

Manejo intensivo del tétanos grave pediátrico complicado con disautonomía y disfunción miocárdica aguda

Intensive management of severe pediatric tetanus complicated by dysautonomia and acute myocardial dysfunction

Alejandro Luna Mazzillo^{ea}, Liliana Mazzillo Vega^{ob}

^eFacultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana Bogotá. Bogotá, Colombia

^bHospital Infantil Los Ángeles. Pasto, Nariño, Colombia.

Recibido: 15 de octubre de 2025; Aceptado: 04 de marzo de 2026

¿Qué se sabe del tema que trata este estudio?

El tétanos grave es una enfermedad inmunoprevenible que persiste en contextos de baja cobertura vacunal. Puede complicarse con disautonomía y disfunción miocárdica aguda, aumentando significativamente la morbimortalidad.

¿Qué aporta este estudio a lo ya conocido?

Este caso destaca la importancia del reconocimiento y el manejo oportuno de las disautonomías en el tétanos severo, y en especial de la disfunción miocárdica aguda secundaria. El manejo integral incluye antibióticos, antitoxina, control de espasmos y soporte en una UCIP para reducir la morbimortalidad asociada.

Resumen

El tétanos generalizado es una enfermedad inmunoprevenible, potencialmente mortal, que persiste en contextos de baja cobertura vacunal. En su forma grave puede complicarse con disautonomía, caracterizada por inestabilidad hemodinámica secundaria a descarga catecolaminérgica, capaz de inducir disfunción miocárdica aguda y aumentar significativamente la morbimortalidad. **Objetivo:** Describir el manejo y la evolución de un paciente con tétanos severo complicado con disautonomía y disfunción miocárdica aguda. **Caso Clínico:** Paciente sexo masculino, 8 años de edad, procedente de zona rural en Colombia, con esquema de vacunación incompleto, consultó por lesión plantar en el pie por clavo oxidado y cuadro clínico compatible con tétanos generalizado. Referido a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) en ventilación mecánica invasiva. Recibió toxoide tetánico, inmunoglobulina humana antitetánica y metronidazol, además de sulfato de magnesio, sedoanalgesia y bloqueo neuromuscular para el control de espasmos graves. Evolucionó con disautonomía severa, manifestada por labilidad hemodinámica, taquicardia ventricular monomórfica y paro cardiorrespiratorio, que requirieron terapia antiarrítmica y soporte vasoactivo. El ecocardiograma evidenció disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con elevación marcada de troponina y pro-BNP, compatible con disfunción miocárdica aguda, probablemente asociado a toxicidad catecolaminérgica.

Palabras clave:

Tétanos;
Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos;
Enfermedades del Sistema Nervioso Autónomo;
Taquicardia Ventricular;
Aturdimiento Miocárdico

ca. Recibió terapia inodilatadora e inmunoglobulina G humana intravenosa, con mejoría a los 7 días. Se realizó traqueostomía debido a soporte ventilatorio prolongado. Egresó de la UCIP en 47 días y del hospital a los 90 días, sin morbilidad residual. **Conclusiones:** El tétanos grave puede asociarse a complicaciones cardiovasculares potencialmente letales. El reconocimiento precoz, la monitorización estrecha y el soporte intensivo, en forma secuencial, escalonada y multimodal, permiten optimizar el manejo y favorecer desenlaces satisfactorios.

Abstract

Generalized tetanus is a vaccine-preventable but potentially life-threatening disease that persists in regions with inadequate immunization coverage. In severe cases, it may be complicated by dysautonomia, characterized by catecholamine-induced hemodynamic instability, which can lead to acute myocardial dysfunction and significantly increase morbidity and mortality. **Objective:** To describe the management and clinical course of a child with severe generalized tetanus complicated by dysautonomia and acute myocardial dysfunction. **Clinical Case:** An 8-year-old boy from a rural area in Colombia, with incomplete immunization schedule, presented with a lesion on his foot sole caused by a rusty nail and clinical features consistent with generalized tetanus. He was admitted to the pediatric intensive care unit under invasive mechanical ventilation. Treatment included human tetanus immunoglobulin, tetanus toxoid, and metronidazole, along with magnesium sulfate, deep sedation-analgesia, and neuromuscular blockade due to severe spasms. He developed severe dysautonomia with hemodynamic instability, monomorphic ventricular tachycardia, and cardiorespiratory arrest, which required antiarrhythmic therapy and vasoactive support. Cardiac ultrasound revealed left ventricular systolic dysfunction with marked elevation of troponin and pro-BNP levels, consistent with catecholamine-induced acute myocardial dysfunction. Milrinone and intravenous human immunoglobulin G were administered, with improvement after one week. Tracheostomy was required due to prolonged ventilatory support. He was discharged from the PICU after 47 days and from the hospital after 90 days, without significant residual morbidity. **Conclusions:** Severe pediatric tetanus may be associated with possible life-threatening cardiovascular complications. Early recognition, continuous cardiovascular monitoring, and intensive sequential, stepwise, and multimodal support allow for optimized management and favorable outcomes.

Keywords:

Tetanus;
Pediatric Intensive Care Units;
Autonomic Nervous System Diseases;
Tachycardia,
Ventricular;
Myocardial Stunning

Introducción

El tétanos es una enfermedad infecciosa aguda causada por *Clostridium tetani*, bacilo Gram positivo, anaerobio estricto y formador de esporas que se encuentran en el suelo y el polvo, pueden ingresar al organismo a través de heridas contaminadas. En condiciones de anaerobiosis se produce la tetanoespasmina, neurotoxina responsable de la sintomatología característica¹⁻³. En su forma generalizada, puede complicarse con disautonomía, una manifestación infrecuente, pero de alta gravedad, asociada a inestabilidad hemodinámica, a una evolución clínica prolongada y a un aumento significativo de la mortalidad^{1,4,5}. En este contexto, la descarga catecolaminérgica característica de la disautonomía puede inducir disfunción miocárdica aguda asociada, con disfunción sistólica transitoria y elevación de biomarcadores cardíacos, incrementando la complejidad del manejo y el riesgo de desenlaces adversos en el tétanos grave^{4,6}. A pesar de ser inmunoprevenible, el tétanos persiste como un problema de salud pública: en 2023 se notificaron

21.817 casos confirmados a nivel global⁷ y en América Latina, se continúan reportando muertes atribuibles a esta enfermedad⁸. En pediatría, el manejo del tétanos grave requiere atención en la unidad de cuidado intensivo pediátrico (UCIP)⁹; sin tratamiento, la letalidad puede alcanzar el 100%¹⁰, mientras que con soporte intensivo la mortalidad se encuentra entre 20-50%^{11,12}, dependiendo de la severidad y el acceso a centros especializados⁵.

El objetivo del presente reporte es describir el manejo y la evolución de un paciente pediátrico con tétanos generalizado severo complicado con disautonomía y disfunción miocárdica aguda.

Caso Clínico

Paciente masculino de 8 años (peso: 25 kg), previamente sano, residente en zona rural de Colombia, con esquema de vacunación incompleto (solo recibió dos vacunas del recién nacido). Consultó tras siete días de evolución de lesión en la planta del pie izquierdo por

un clavo oxidado, asociada a dolor y eritema leve, cervicalgia, rigidez de nuca, trismo y contracturas dorso-lumbares.

En la atención de urgencia el paciente presentó cuatro episodios interpretados como convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Sin embargo, según la evolución clínica, estos eventos probablemente fueron crisis espásticas propias del tétanos, con opistótonos cada vez más frecuentes.

Se trasladó intubado a un centro de mayor complejidad, debido al alto riesgo de broncoaspiración y deterioro neurológico. A su ingreso a la UCIP, presentó espasmos desencadenados por estímulos mínimos, con diaforesis y opistótonos, caracterizados por arqueamiento dorsal marcado en hiperextensión del tronco y extensión cervical sostenida.

Los signos vitales al ingreso fueron: frecuencia cardíaca (FC) 72 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR) 20 por minuto (min), presión arterial (PA) 114/81 mmHg, presión arterial media (PAM) 92 mmHg, Temperatura (T) 36,6 °C y saturación de oxígeno (SpO₂) 100%.

Se estableció clínicamente el diagnóstico de tétanos generalizado basado en la ausencia de inmunización antitetánica, el antecedente de herida traumática como puerta de entrada y las manifestaciones clínicas compatibles antes mencionadas.

Entre los exámenes iniciales destacó hemograma normal, con leucocitos 13.560/μL y hemoglobina 12,6 g/dL; función renal normal (urea 11,88 mg/dL, creatinina 0,4 mg/dL); electrolitos en rango normal y función hepática levemente alterada, aspartato aminotransferasa (AST) 125 U/L, Alanina Aminotransferasa (ALT) 44 U/L. Procalcitonina 0.44 ng/ml (bajo riesgo de sepsis), dos hemocultivos de ingreso fueron negativos. Radiografía de tórax sin hallazgos patológicos. Se aplicaron escalas de severidad: Ablett III (tétanos grave) y Dakar 4 puntos (mortalidad estimada del 20-40%).

Se administró toxoide tetánico 0,5 mL por vía intramuscular e inmunoglobulina humana antitetánica 5.500 UI intramuscular (dosis única) en sitios anatómicos diferentes, además de metronidazol 250 mg intravenoso (IV) cada 8 horas. La lesión era puntiforme y se encontraba en fase cicatricial, sin eritema ni supuración, por lo que no se realizó desbridamiento.

Para el control de los espasmos y la disautonomía, se inició sulfato de magnesio intra venoso (IV) (bolo de 25 mg/kg e infusión continua de 50 mg/kg/día) y dexmedetomidina 0,6 μg/kg/h. Se monitorizó el magnesio sérico, con un valor máximo de 2,3 mg/dL durante la fase crítica; persistieron crisis autonómicas a pesar de su uso. Concomitantemente se utilizó sedoanalgesia con midazolam en infusión continua, titulado hasta 0,3 mg/kg/h, asociado a fentanilo 3 μg/kg/h. Se

emplearon bolos intermitentes de diazepam 0,1 mg/kg ante exacerbaciones de los espasmos; sin embargo, debido a su control inadecuado, se inició bloqueo neuromuscular con vecuronio 0,1 mg/kg/h. Se administró fenitoína (bolo 15 mg/kg y mantenimiento 5 mg/kg/día) para el manejo de la hiperexcitabilidad muscular y ante sospecha clínica inicial de crisis epilépticas concomitantes.

Aproximadamente 20 horas tras el ingreso presentó fiebre (39,5 °C) e hipertensión arterial. La PA se monitorizó de forma invasiva mediante línea arterial, lo que permitió registrar valores confiables durante los episodios de espasmo como en los periodos intercríticos.

Posteriormente, desarrolló labilidad hemodinámica con taquicardia (160–180 lpm) y PA fluctuante, entre hipertensión (158/99 mmHg; PAM 118 mmHg) e hipotensión (80/46 mmHg; PAM 57 mmHg) (figura 1).

Durante un episodio agudo (día 2), se observó en el monitor de signos vitales taquicardia, por lo que se obtuvo un Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones que mostró taquicardia de QRS ancho con FC de 200 lpm, compatible con taquicardia ventricular (TV) monomórfica con pulso, de aproximadamente 5 minutos de duración, alternando con episodios de bradicardia e hipotensión. La TV se manejó con amiodarona 5 mg/kg IV en bolo, seguida de infusión continua a 8 μg/kg/min, con respuesta adecuada, sin requerir cardioversión sincronizada. En los episodios de bradicardia sinusal (FC 40 lpm, sin hipoperfusión) se administraron bolos de adrenalina de 0,01 mg/kg y, en hipotensión, se brindó soporte con norepinefrina y vasopresina. Persistieron episodios breves de alternancia entre hipertensión e hipotensión (figura 1), con taquicardia y bradicardia sinusales (figura 2). Se utilizaron fármacos según el perfil hemodinámico: nitroprusiato de sodio (titulación hasta 8 μg/kg/min) en hipertensión y en hipotensión y bradicardia, los medicamentos ya descritos.

Cardiología realizó ecocardiograma transtorácico que documentó disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con fracción de eyección (FE) de 46% y fracción de acortamiento (FA) de 23%, en un ventrículo izquierdo aparentemente dilatado (diámetro diastólico 44 mm; Z +1,02) y con compromiso predominantemente longitudinal (MAPSE 8 mm). Se observó insuficiencia mitral leve, con función diastólica conservada, tracto de salida libre y ventrículo derecho de tamaño y contractilidad normales. No se evidenciaron signos indirectos de hipertensión pulmonar, derrame pericárdico, trombos ni vegetaciones intracavitarias; además, se reportó anatomía conservada de las arterias coronarias en su segmento proximal, asociada a biomarcadores de lesión miocárdica y disfunción ventricular

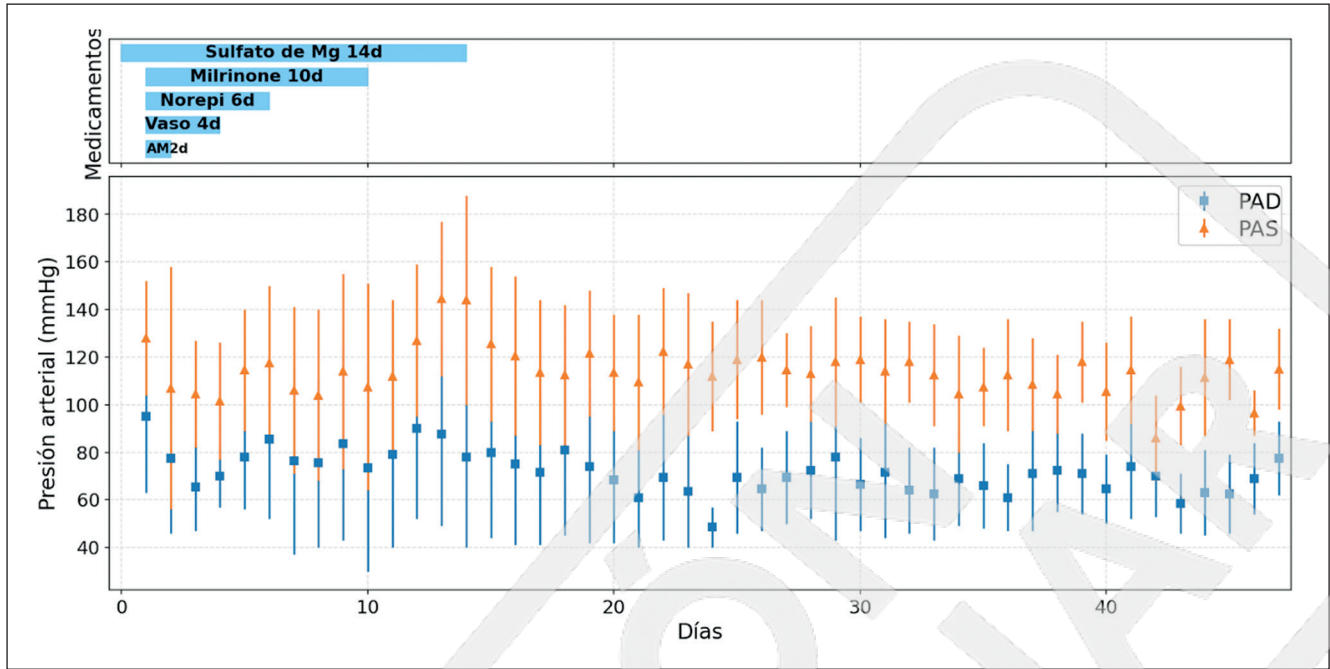


Figura 1. Variaciones de la presión arterial sistólica y diastólica e intervalos de administración de medicamentos en paciente pediátrico con tétanos severo. Diagrama que muestra las variaciones de la presión arterial sistólica y diastólica, así como el periodo de administración de medicamentos antiarrítmicos, vasopresores, inodilatadores y estabilizadores de la disautonomía, durante 47 días. PAD: Presión arterial diastólica, PAS: Presión arterial sistólica, AM: Amiodarona, Vaso: Vasopresina, Norepi: Norepinefrina, Mg: Magnesio, d: Días. Percentiles de presión arterial para la edad del paciente: Percentil 5/95 para la edad del paciente: Presión arterial sistólica 80/ 118 presión arterial diastólica 43/76.

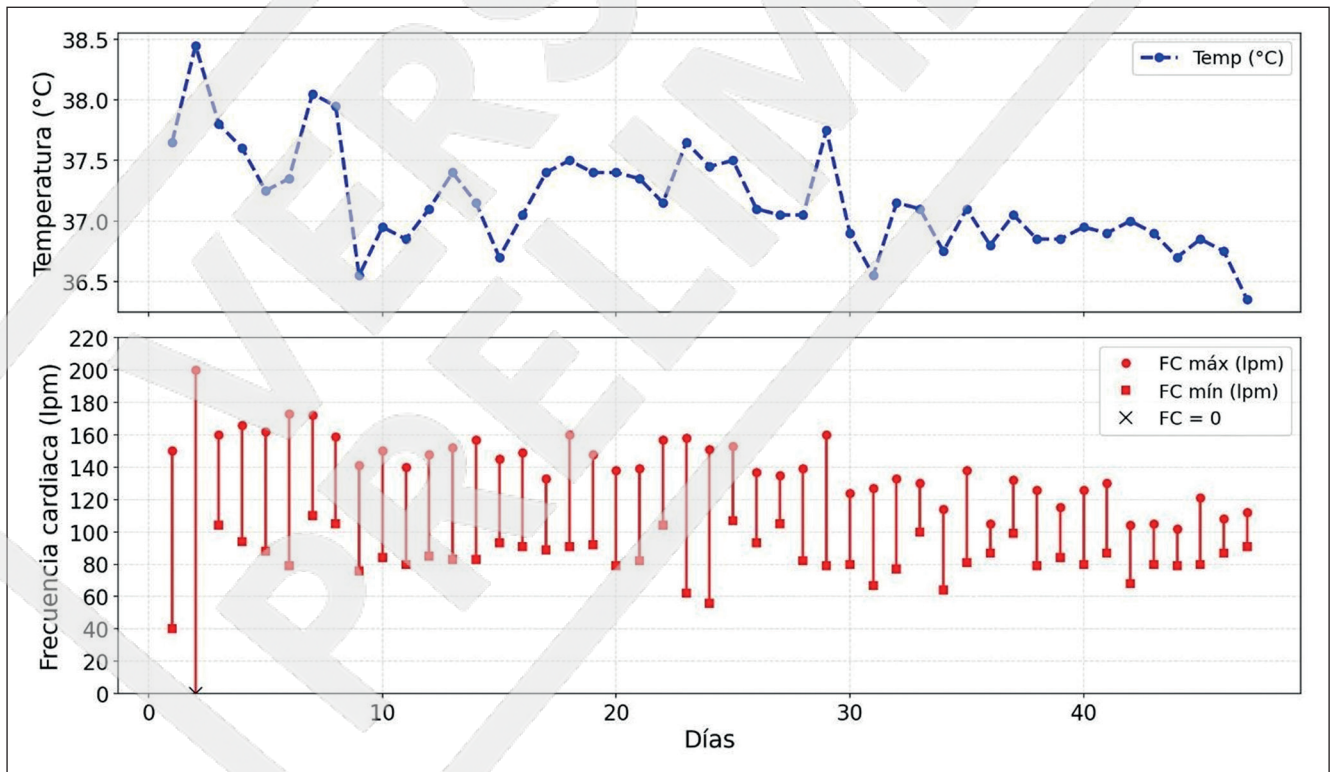


Figura 2. Variación de la frecuencia cardíaca y temperatura durante la evolución clínica del paciente pediátrico con tétanos severo. Diagrama con las variaciones de la frecuencia cardíaca mínima, máxima y temperatura en un periodo de 47 días. Percentil 1/99 para la edad del paciente: 52/115 latidos por minuto. X: paro cardiorrespiratorio, FC: frecuencia cardíaca, FR: frecuencia respiratoria, lpm: latidos por minuto, Temp (°C): Temperatura en grados centígrados.

marcadamente elevados (troponina I 9809 ng/L (Valor normal (VN) < 2 ng/L) y propéptido atrial natriurético (pro-BNP): > 25.000 pg/mL (VN < 300 pg/mL). En el momento del ecocardiograma (día 2) no se contaba con el resultado del ECG de 12 derivaciones concomitante, por lo que no fue posible evaluar cambios del segmento ST ni el QT asociados al episodio de disfunción miocárdica.

Ese mismo día presentó un paro cardiorrespiratorio presenciado de 2 min; se realizó un ciclo de Reanimación Cardio Pulmonar (RCP) con compresiones de alta calidad y ventilación con bolsa-máscara (dos reanimadores), se administró una dosis de adrenalina 0,01 mg/kg IV y se obtuvo retorno a la circulación espontánea con ritmo sinusal al finalizar el primer ciclo. Se documentó lactato elevado de 5,7 mmol/L que se normalizó en 6 horas (1,8 mmol/L). Requirió manejo de shock cardiogénico con norepinefrina hasta 1,7 µg/kg/min y vasopresina 0,002 U/kg/min, además de hidrocortisona 50 mg/m²/día con el objetivo de mejorar la sensibilidad vascular a catecolaminas. Aun con el uso combinado de estos medicamentos, la PA se mantuvo en el percentil 5 para la edad (80/43). Ante la disfunción miocárdica evidenciada en el ecocardiograma, se inició milrinona a 0,5 µg/kg/min e inmunoglobulina G humana intravenosa a 2 g/kg, por sospecha de miocarditis asociada la cual no se pudo confirmar con resonancia cardiaca debido a la inestabilidad hemodinámica. En el ecocardiograma de control realizado a los 7 días del inicial (día 9), se evidenció recuperación de la función sistólica del ventrículo izquierdo, con FE 59% y FA de 31%, junto con disminución de los diámetros del ventrículo izquierdo (diámetro diastólico: 39 mm), sin otros hallazgos. Persistieron trismo (figura 3), espasmos y diaforesis, por lo que se adicionó fenobarbital IV (15 mg/kg bolo y 5 mg/kg/día) y baclofeno oral (0,4 mg/kg/día). Se propuso baclofeno intratecal, pero no estaba disponible.

La duración de los medicamentos amiodarona, vasopresina, norepinefrina, milrinona y sulfato de magnesio administrados se describe en la figura 1. La hipertensión persistió hasta el día 22 (figura 1); se manejó con clonidina oral (15 µg/kg/día); la fiebre continuó hasta el día 29 de hospitalización con T de 38-38,9 °C (figura 2). Los episodios de taquicardia sinusal se mantuvieron hasta el día 42 en UCIP (figura 2). Todos los síntomas fueron interpretados como manifestaciones autonómicas.

Desde el punto de vista del soporte ventilatorio, se realizó traqueostomía el día 9 y se retiró la ventilación mecánica el día 33. Recibió soporte nutricional parenteral y enteral, así como manejo multidisciplinario (UCIP, neurología, cirugía, infectología, nutrición, cardiología, terapia respiratoria y física). Egresó de UCIP a los 47 días y del hospital a los 90 días (figura 4),



Figura 3. Risa sardónica en paciente pediátrico con tétanos severo. Esta imagen corresponde al día 33 de su hospitalización, en donde persiste la risa sardónica característica del tétanos generalizado.

clínicamente estable, con traqueostomía cerrada y sin secuelas neurológicas. La familia recibió indicaciones sobre la actualización del esquema de inmunizaciones y su cumplimiento.

Discusión

La disfunción miocárdica aguda asociada a disautonomía, clínicamente compatible con miocardiopatía por estrés secundaria a descarga catecolaminérgica, representa una complicación cardiovascular potencialmente letal del tétanos severo^{4,6,13}. Suele manifestarse como disfunción sistólica del ventrículo izquierdo acompañada de elevación de biomarcadores de lesión y estrés miocárdico, como la troponina I y el péptido natriurético^{13,14}, la cual puede progresar a shock cardiogénico con incremento del riesgo de mortalidad^{4,6}. La mayoría de la evidencia proviene de adultos, y los reportes en pediatría son escasos^{13,15}, lo que podría contribuir al subdiagnóstico y al reconocimiento tardío de la disfunción cardiovascular en niños con tétanos grave¹³. Pham et al. describieron eventos cardiovasculares en 10,8% de pacientes adultos con tétanos,

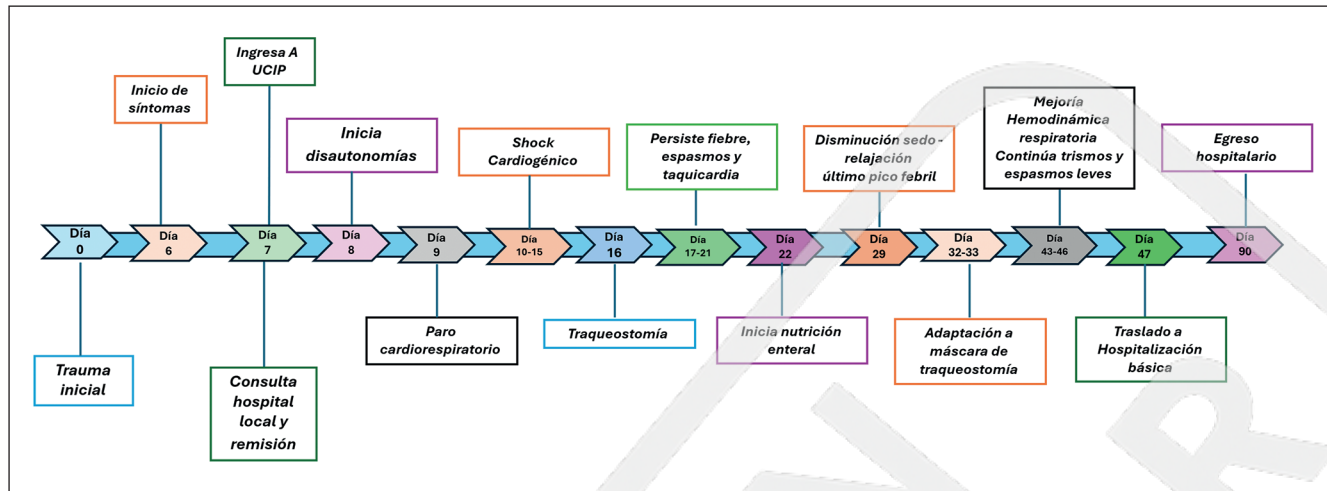


Figura 4. Línea de tiempo de la evolución clínica y de los eventos relevantes en un paciente pediátrico con tétanos severo. UCIP: Unidad de cuidado intensivo pediátrica.

asociados a alta mortalidad y con predominio de la miocardiopatía por estrés⁶; de manera concordante, Araki et al. señalaron esta asociación como infrecuente pero clínicamente relevante, subrayando la necesidad de monitoreo cardíaco en casos graves⁴.

En el presente caso, la hipótesis de miocardiopatía por estrés se sustenta en la presencia de disfunción sistólica de ventrículo izquierdo, asociada a una elevación marcada de biomarcadores de daño y sobrecarga miocárdica (troponina I y NT-proBNP), en ausencia de hallazgos ecocardiográficos compatibles con cardiopatía estructural, compromiso del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar o derrame pericárdico^{4,6,14,15}. La recuperación precoz de la función sistólica, documentada en el ecocardiograma de control realizado siete días después del estudio inicial, resulta particularmente sugestiva de un fenómeno transitorio vinculado a estrés catecolaminérgico^{6,14,15}.

No obstante, la ausencia de un ECG durante el episodio de disfunción miocárdica impidió evaluar posibles alteraciones del segmento ST o del intervalo QT. Asimismo, la ausencia de anomalías segmentarias de la contractilidad en el ecocardiograma limita la posibilidad de establecer un diagnóstico definitivo de síndrome de Takotsubo, manteniéndose la miocarditis como diagnóstico diferencial relevante^{4,13,14,15}. Esta última no pudo confirmarse mediante resonancia magnética cardíaca, debido a la inestabilidad hemodinámica que imposibilitó el traslado del paciente fuera de la UCIP.

En contraste, el cuadro clínico se acompañó de disautonomía severa, compatible con una exposición sistémica elevada a catecolaminas, lo que refuerza la plausibilidad de un mecanismo de lesión miocárdica

mediado por catecolaminas como explicación fisiopatológica predominante en este escenario.

La fisiopatología del tétanos grave, se vincula con la acción de la tetanoespasmina, que bloquea la liberación de neurotransmisores inhibitorios (GABA y glicina), anulando el control central sobre la actividad motora y autonómica^{1-3,16,17}. La hiperactividad simpática resultante genera descargas catecolaminérgicas responsables de la disautonomía^{10,13,18} y del compromiso miocárdico, como la necrosis de bandas de contracción y aturdimiento del miocito^{4,13,14,15}.

Clínicamente la disautonomía se manifiesta por labilidad hemodinámica, con episodios de taquicardia e hipertensión que pueden alternar con hipotensión y bradicardia^{1,10}, asociándose además con arritmias, fiebre persistente, diaforesis y colapso hemodinámico¹. El reconocimiento temprano de estos hallazgos amerita una evaluación y monitoreo cardiovascular para identificar complicaciones y optimizar el soporte hemodinámico^{4,13}. Se ha descrito, una disociación de variables cardiovasculares en la etapa subaguda: mientras la PA desciende gradualmente hacia valores normales, la frecuencia cardíaca puede mantenerse elevada¹⁹. En el caso descrito, esta disociación se evidenció a partir del día 22, cuando la hipertensión se controló, pero la taquicardia persistió hasta el día 42 de la hospitalización.

El control de los espasmos y la disautonomía requiere una estrategia farmacológica escalonada. Entre las opciones está el sulfato de magnesio (SMg), antagonista del calcio y modulador de la liberación de catecolaminas^{1,5,9,12,20-23}. Tiene efectos vasodilatadores, anti-convulsivantes e hipotensores, y contribuye al control de la taquicardia asociada a disfunción autonómica^{10,11}. Su uso se ha relacionado con la disminución de la fre-

cuencia e intensidad de las crisis disautonómicas¹⁸. El esquema propuesto es un bolo de 70-100 mg/kg seguido de infusión de 30-40 mg/kg/h y metas de magnesemia de 4-8 mmol/L (8-12 mg/dL)²⁴. En nuestro caso, las dosis y niveles séricos se mantuvieron por debajo de estas metas, persistiendo las crisis autonómicas a pesar de su uso; por este motivo fue necesario adicionar fármacos con diferentes mecanismos de acción para el control de la disautonomía. La administración de sulfato de magnesio exige monitorización continua de reflejos osteotendinosos, calcemia, FC, FR y PA, ya que su toxicidad está caracterizada por arritmias, hipocalcemia y abolición del reflejo rotuliano, cuando los niveles séricos de magnesio superan 12 mg/dL^{22,24}.

La identificación temprana de episodios disautonómicos permite instaurar un soporte hemodinámico dirigido, mediante el uso de antihipertensivos, vasopresores o inodilatadores, según el perfil hemodinámico y la respuesta clínica del paciente, con el objetivo de controlar la inestabilidad cardiocirculatoria y, potencialmente, mejorar los desenlaces clínicos¹⁰. La sedoanalgesia profunda con benzodiazepinas (diazepam o midazolam) y opioides (fentanilo o morfina) permite el control de los espasmos^{1,10,17,21}. Cuando no es posible su control o la opción de profundizar la sedación implica riesgo clínico, el bloqueo neuromuscular (vecuronio o rocuronio), constituye una alternativa segura en la etapa más aguda^{1,16,21}. Como coadyuvantes, los agonistas α_2 (dexmedetomidina o clonidina) pueden reducir el tono simpático^{10,11,21,23}; el labetalol es útil en hipertensión y taquicardia^{21,23}; el bloqueo epidural con bupivacaína y opioides puede disminuir estímulos desencadenantes y la inestabilidad autonómica^{10,12}; y el baclofeno intratecal es una opción en rigidez refractaria^{1,5,17,21,23}.

Dado que el curso del tétanos severo suele ser de larga duración (4-6 semanas)⁹, debido a la unión irreversible de la tetanoespasmina y a la necesidad de regeneración axonal¹, el equipo asistencial debe anticipar complicaciones de la hospitalización prolongada¹⁶. En este contexto, la nutrición es esencial debido al hipermetabolismo y a las altas demandas energéticas. Debe asegurarse nutrición hipercalórica e hiperproteica temprana^{11,16,23}. Asimismo, un entorno de estímulos mínimos reduce la frecuencia de espasmos y cri-

sis autonómicas². En casos severos, se recomienda la intubación y la traqueostomía^{1,5,11,16,17,20}. Finalmente, el éxito terapéutico requiere un enfoque integral: control del foco infeccioso, antibióticos (preferentemente metronidazol o penicilina G cristalina como alternativa), neutralización de la toxina y soporte avanzado en UCIP^{1,11,12,21}. Además, se recomienda la vacunación intrahospitalaria, dado que la enfermedad no confiere inmunidad^{11,17,25} y se subraya la importancia de mantener coberturas adecuadas de vacunación antitetánica en la comunidad^{3,12,16,17,25}.

Conclusión

El tétanos generalizado en la infancia es inmunoprevenible, pero puede alcanzar alta letalidad cuando se asocia con disautonomía y disfunción miocárdica aguda. Estas complicaciones exigen un diagnóstico oportuno, una monitorización estrecha y un manejo farmacológico individualizado. Un abordaje multidisciplinario, con soporte intensivo y terapias dirigidas, contribuye a disminuir la morbimortalidad asociada al tétanos severo pediátrico.

Responsabilidades Éticas

Protección de personas y animales: Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos: Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Este estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de Investigación correspondiente. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los padres (tutores) del paciente y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia

Referencias

- Karnad DR, Gupta V. Intensive care management of severe tetanus. *Indian J Crit Care Med.* 2021;25(Suppl 2):S155-60. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23829.
- Sudarshan R, Sayo AR, Renner DR, et al. Tetanus: recognition and management. *Lancet Infect Dis.* 2025;S1473-3099(25)00292-0. doi: 10.1016/S1473-3099(25)00292-0.
- Reyes Gómez U, Montaña Avilán A, García Cambero C, Hernández García MA, Reyes Hernández KL, Ayuzo del Valle C. Tétanos en niños: nuevas perspectivas y enfoques actualizados. *Enferm Infec Microbiol.* 2024;44(2):62-9.
- Araki T, Iwanami N, Yamazaki Y. Severe tetanus complicated by Takotsubo cardiomyopathy. *Intern Med.* 2019;58(14):2107-2112. doi:10.2169/internalmedicine.2494-18.
- Shrestha B, Shrestha P, Agrawal G, Bastakoti S, Gurumaita RK, Khanal S. Trauma-induced tetanus: case series and an up-to-date pharmaco-economic review in Nepal. *Ann Med Surg (Lond).* 2025;87(4):1808-13. doi: 10.1097/MS9.0000000000003084.
- Pham OKN, Tran BN, Duong MC, et al. Magnitude, patterns, and associated predictors of cardiovascular events in tetanus: a 2-year, single-center, ambidirectional cohort study involving 572 patients. *Open Forum Infect Dis.* 2023;10(10):ofad473. doi:10.1093/ofid/ofad473.
- World Health Organization (WHO). Global Health Observatory (GHO) data repository: Tetanus - number of reported cases (data for 2023) [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cited 2026 Jan 19]. Available from: <https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/total-tetanus---number-of-reported-cases>
- Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Results [Internet]. Seattle (WA): IHME, University of Washington; 2025 [cited 2026 Jan 19]. Available from: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>
- Hernández-García MA, López-Loza RP, Montaña-Avilán A. Tétanos infantil. *Rev Mex Pediatr.* 2023;90(5):187-190. doi:10.35366/115502
- Sharma N, Li S, Sravanthi MV, et al. Tetanus complicated by dysautonomia: a case report and review of management. *Case Rep Crit Care.* 2021;2021:8842522. doi: 10.1155/2021/8842522.
- Shah B. A review on pharmacological management of generalized tetanus. *Gen Med (Los Angel).* 2018;6:1000311. doi: 10.4172/2327-5146.1000311.
- Salas-Sánchez C, López-Beraún S, Pajuelo-Bustamante R, Luque-Uturuño W. Tétanos generalizado en un niño parcialmente inmunizado. *Rev Chil Infectol.* 2022;39(4):467-471. doi:10.4067/S0716-10182022000400467.
- Annino N, Cantais A, Javouhey E, Baudin F. Stress cardiomyopathy in the paediatric population: a case series. *Eur Heart J Case Rep.* 2024;8(3):ytac030. doi:10.1093/ehjcr/ytac030.
- Barmore W, Patel H, Harrell S, Garcia D, Calkins JB Jr. Takotsubo cardiomyopathy: A comprehensive review. *World J Cardiol.* 2022;14(6):355-362. doi:10.4330/wjc.v14.i6.355. PMID:35979181.
- Sendi P, Martínez P, Chegondi M, Totapally BR. Takotsubo cardiomyopathy in children. *Cardiol Young.* 2020;30(11):1711-1715. doi:10.1017/S1047951120002632.
- Abubakar B, Dunga J, Jibrin YB, Maina H, Buma BG, Maigari I. ICU management of tetanus. In: *ICU management and protocols.* London: IntechOpen; 2022. <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.104876>
- Yen LM, Thwaites CL. Tetanus. *Lancet.* 2019;393(10181):1657-1668. doi:10.1016/S0140-6736(18)33131-3.
- Spruyt GLM, van den Heever T. The treatment of autonomic dysfunction in tetanus. *S Afr J Crit Care.* 2017;33(1):28-31. <https://doi.org/10.7196/SAJCC.2017.v33i1.274>
- Mazzei de Davila CA, Davila DF, Donis JH, Gonzalo X. Autonomic nervous system dysfunction in children with severe tetanus: dissociation of cardiac and vascular sympathetic control. *Braz J Med Biol Res.* 2003;36(6):815-9. doi:10.1590/S0100-879X2003000600018.
- Mondkar SA, Tullu MS, Deshmukh CT, SrinivasaRangan R, Agrawal M. Clinical profile and outcome of pediatric tetanus at a tertiary care center. *J Pediatr Intensive Care.* 2020;10(4):256-263. doi:10.1055/s-0040-1715854.
- Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S. Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review. *Crit Care.* 2014;18(2):217. doi: 10.1186/cc13797.
- Nepal G, Coghlan MA, Yadav JK, et al. Safety and efficacy of magnesium sulfate in the management of tetanus: a systematic review. *Trop Med Int Health.* 2021;26(10):1200-9. doi: 10.1111/tmi.13667.
- Boer M, de Voogd M, Niemeijer ND, van Hoeven L. Tetanus: a case report highlighting the challenges in diagnosis and treatment. *Trop Dis Travel Med Vaccines.* 2024;10(1):10. doi: 10.1186/s40794-024-00220-5.
- Shanbag P, Mauskar A, Masavkar S. Intravenous magnesium sulphate infusion as first-line therapy in the control of spasms and muscular rigidity in childhood tetanus. *Paediatr Int Child Health.* 2019;39(3):201-7. doi: 10.1080/20469047.2018.1542884.
- Cejudo-García de Alba MP, Valle-Leal JG, Sánchez-Beltrán JG, Vázquez-Amparano AJF. Tétanos, una enfermedad vigente en población pediátrica: reporte de un caso. *Rev Chil Pediatr.* 2017;88(4):507-10. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062017000400010>