



PDF generado el 1 de Abril del 2005

Los contenidos de este documento solo pueden ser utilizados bajo los principios de las Advertencias de uso que puede encontrar en [www.vacunasaep.org/advertencias.htm](http://www.vacunasaep.org/advertencias.htm)

## Tétanos

### Concepto. Definición

El tétanos es una enfermedad infecciosa producida por exotoxinas del germen *Clostridium tetani*, el cual se localiza en una herida mientras que la toxina, que tiene una selectividad por fijarse en las células nerviosas, da lugar a contracturas dolorosas de varios grupos musculares, de la musculatura estriada voluntaria, que pueden condicionar la muerte.

### Historia

Aunque se trata de una enfermedad conocida desde la antigüedad y señalada por Hipócrates y Galeno, fue Nicolaier, en 1884, el que la reprodujo en el conejo tras la inoculación subcutánea de tierra.

En 1889 Kitasato hizo ulteriores aportaciones, de aquí que se le conozca al germen productor con el nombre de bacilo de Nicolaier-Kitasato. En 1926 Ramón propone la utilización de la anatoxina y posteriormente se hacen grandes avances en las técnicas de soporte terapéutico mejorando el pronóstico de la enfermedad de forma muy significativa.

### Epidemiología

La incidencia del tétanos es muy baja en los países desarrollados, donde su inmunización se practica de forma rutinaria. En España, en 2001, se declararon 21 casos de tétanos, de los cuales tan solo 1 se produjo en un niño. La mayoría se dieron en personas de edad avanzada que son los que presentan una peor situación vacunal y casi todos se produjeron en el medio rural en trabajadores relacionados con la agricultura y/o ganadería. El tétanos sigue siendo una enfermedad endémica en muchos países en desarrollo donde da lugar a un millón de muertes al año. Habitualmente se produce por contaminación de una herida por *C. tetani*. Dado que hay un mayor riesgo en los trabajos agrícolas y rurales, se observa con mayor frecuencia en hombres. Sin embargo ocasionalmente puede producirse como consecuencia de otras acciones tales como: abortos, administración intravenosa o subcutánea de drogas, circuncisión, aplicaciones de piercings, etc. En ocasiones se observan tétanos sin que se pueda establecer relación con una herida.

El tétanos neonatal es especialmente frecuente y grave en los países en desarrollo y su foco es fundamentalmente la herida umbilical. Se calcula que cada año mueren en el mundo 500.000 recién nacidos a consecuencia del tétanos por lo que tras el sarampión es la segunda causa de muerte en la infancia por una enfermedad prevenible por vacunación. El que en estos países

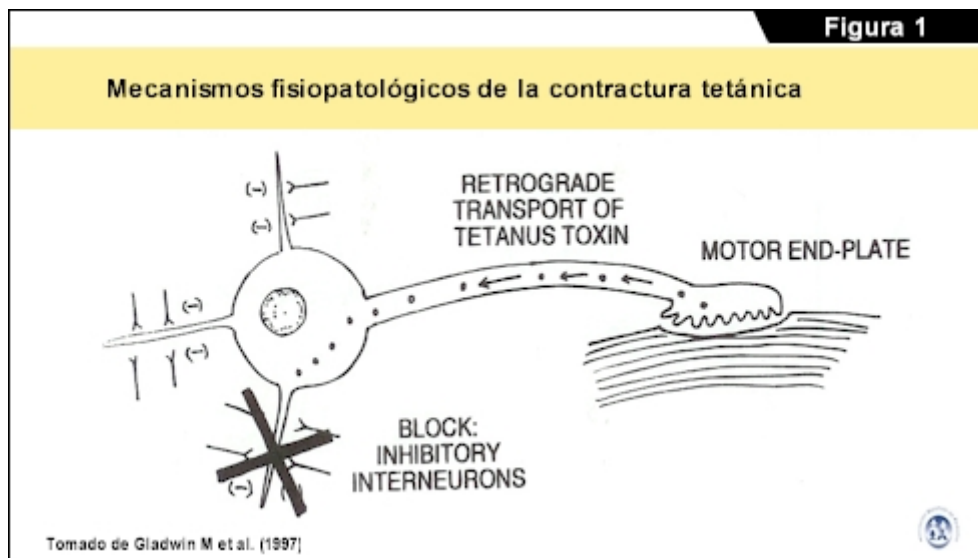
las madres den a luz fuera de un ambiente hospitalario, en su casa en unas muy deficientes condiciones, con suelo de tierra y ellas en posición en cuclillas y utilizando para cortar el cordón cualquier instrumento no estéril favorece de forma extraordinaria el tétanos neonatal que constituye en este medio una de las principales causas de mortalidad neonatal.

### Etiopatogenia

El *Clostridium tetani*, agente productor de la enfermedad es un bacilo en forma de bastoncito corto, de 2-4 micras de longitud por 0,3-0,5 micras de ancho, con los extremos ligeramente redondeados.

Se trata de un gram positivo, anaerobio, muy difundido en el suelo, tierra, hierba, polvo y presente en las heces de los animales herbívoros (especialmente equinos, bovinos, conejos, etc.) y de los humanos.

La patogenia del germen está ligada a su capacidad de producir toxinas. Se trata de una exotoxina, aislada en 1946 por Pillemer, que constituye una de las toxinas más potentes conocidas solo superada por la toxina botulínica, denominada *tetanospasmina* que es la que produce la contracción muscular que caracteriza a la enfermedad. El tétanos se produce cuando la toxina alcanza y se fija a la unión neuromuscular y a través de ésta alcanza al sistema nervioso central y bloquea los inhibidores de los neurotransmisores. Esta inhibición de las interneuronas inhibitoras permite que las neuronas motoras envíen a los músculos impulsos de alta frecuencia, lo cual da lugar a la contractura tetánica (**figura 1**).



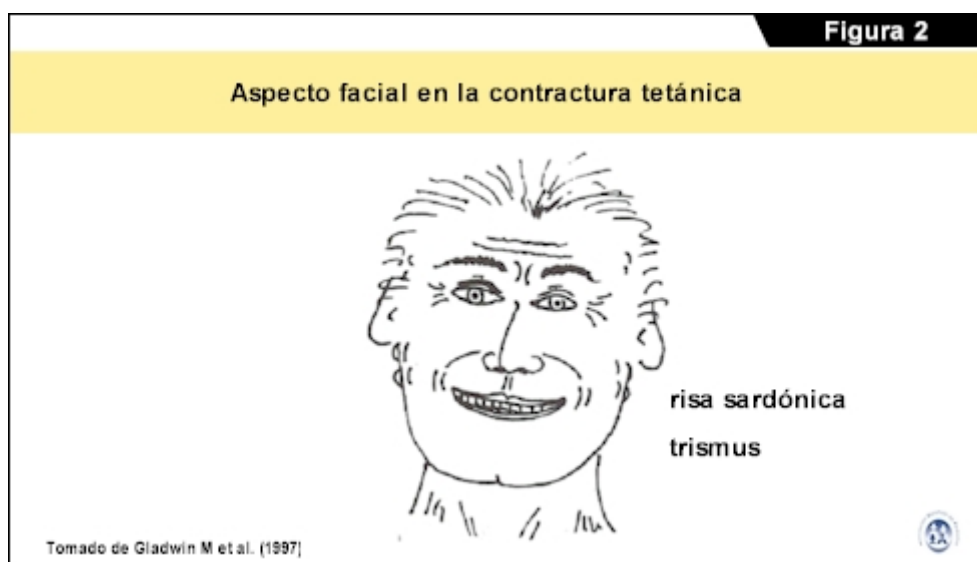
La duración del periodo de incubación de la enfermedad parece estar en relación con el número de bacilos presentes en la herida y con su capacidad de multiplicación y de producir toxinas.

La toxina es neutralizable cuando está libre y solo parcialmente cuando está fijada a la superficie celular, cuando la toxina penetra por pinocitosis ya no es neutralizable.

### Clínica

El *periodo de incubación* es variable y puede ser muy corto de 1-2 días o más prolongado de 2-4 semanas, aunque la media es de 6-14 días. En situaciones excepcionales puede ser mucho más largo de meses e incluso de años, como sería el caso de reactivaciones de lesiones microbianas latentes. En general se puede admitir que cuanto más corto es el periodo de incubación más grave es la sintomatología. Este periodo es asintomático y solo al final del mismo se puede evidenciar alguna sensación dolorosa o alguna sacudida tónico-clónica aislada.

El primer síntoma, independientemente de la localización de la herida, es la aparición de un *trismus* consistente en la contractura dolorosa de los músculos maseteros y pterigoideos, que impiden la apertura espontánea de la boca y se opone firmemente a cualquier maniobra pasiva incrementándose la contractura en los intentos activos y pasivos de abrirla. Desde los músculos masticatorios, la contractura se extiende a otros músculos de la cabeza: al orbicular de los párpados con la consiguiente disminución de las hendiduras palpebrales; al bucinatorio; risorio dando lugar a la llamada "*risa sardónica*" que es una sonrisa entre forzada y cínica; al frontal con una frente arrugada que da un aspecto de preocupación, dando lugar a una auténtica "*máscara tetánica*" en la cual la mitad superior de la cara muestra un aspecto triste y preocupado que contrasta con la mitad inferior que aparece sonriente (**figura 2**).



Posteriormente la contractura se extiende a los músculos de la faringe dando lugar a disfagia; de la nuca; del cuello, paravertebrales, miembros, etc. de tal manera que el paciente se presenta rígido, en actitud de hiperextensión y en opistótonos. La intensidad de la contractura es mayor a nivel de tronco que en las extremidades y es variable de un paciente a otro y se exagera con estímulos periféricos tales como tocar al paciente, con la luz, ruidos, etc. Puede observar también disfagia súbita por espasmo faríngeo reflejo a la vista de alimentos, es decir, una hidrofobia similar a la observada en la rabia. También puede haber contracturas dolorosas de los músculos abdominales, del diafragma, de la glotis, que pueden dar, en caso de prolongarse, cuadros de apnea que pueden ser fatales.

El sensorio está íntegro y se acompaña de fiebre, taquicardia, sudación e insomnio.

Aunque hemos descrito la forma clínica clásica del tétanos, existen otras formas evolutivas ya sea por su gravedad, localización, edad del paciente, etc. que rápidamente pasamos a analizar.

- *tétanos agudísimo*: pueden aparecer a las 24h. de la herida, con fiebre elevada (40° C) e incluso superior, pulso rápido y filiforme, contractura generalizada y evolución fatal en 24-36 horas
- *tétanos recidivante*: consiste en un nuevo episodio similar a la enfermedad primitiva que aparece tras una aparente curación de ésta y a distancia de tiempo. Dentro de esta forma se incluye el *tétanos postsérico* que sería la enfermedad que se desarrolla a pesar de la administración del suero antitoxina tetánica, cuando la cantidad de toxina elaborada a nivel de la herida es superior a la capacidad neutralizante de la antitoxina administrada. Se distingue un tétanos postsérico precoz y gravísimo casi siempre mortal y una forma de tétanos postsérico tardío que aparece semanas más tarde cuando el suero antitoxina se ha eliminado y los bacilos todavía presentes siguen produciendo toxinas produciéndose una auténtica recaída con reaparición de la sintomatología menos evidente y con mejor pronóstico. La posibilidad de recidivas a

distancia de muchos meses, incluso, sugiere la persistencia de esporas que se desarrollan sucesivamente por razones no bien precisadas.

- *tétanos crónico*: es una forma de presentación excepcional, con un largo periodo de incubación lenta y persistente durante semanas o meses en forma de hipertonia moderada de toda la musculatura, sin fenómenos paroxísticos de evolución favorable
- *tétanos cefálico*: constituye una variedad clínica por su localización, se lo conoce como *tétanos de Rose*, ya que fue descrito por este autor en 1870. Generalmente se debe a heridas en la mucosa oral, gingival o tonsilar. Tiene un periodo de incubación breve y se localiza en la musculatura de la cara con predilección por el facial y el elevador de los párpados. Existen una *forma no paralítica* caracterizada por trismus, risa sardónica, contractura de los músculos del cuello y de la nuca, sin extensión a los músculos del tronco ni de los miembros con frecuente espasmos faríngeos y respiratorios y una *forma paralítica* que puede afectar el facial (tétanos de Rose propiamente dicho) en forma completa o incompleta o puede afectar al elevador de los párpados (forma oftalmopléjica).
- *tétanos neonatal*: entre las formas atípicas por la edad del paciente debemos considerar el tétanos neonatal por contaminación de la herida umbilical, frecuente en el tercer mundo en el que la asistencia al parto y el corte del cordón umbilical se hacen en condiciones de falta de asepsia y con instrumentos contaminados. La sintomatología aparece hacia la semana de vida, aunque puede ser más precoz, en forma de agitación, insomnio, llanto excesivo, rechazo del alimento por la presencia de trismus y espasmo faríngeo que impide la deglución, con "boca de carpa" con los labios cerrados y proyectados hacia delante en actitud de succión. El opistótonos suele estar ausente o ser marcadísimo. La contractura del tronco y de los miembros da lugar a un emprostótonos (flexión fija del tronco) que recuerda a la actitud fetal, con crisis paroxísticas tónico-clónicas, espuma en boca, cianosis, etc. que se desencadenan al tocar o estimular al neonato, separadas por periodos de aparente normalidad. El pronóstico de esta forma es muy grave, produciéndose la muerte por asfixia o bronconeumonía.
- *tétanos quirúrgico o puerperal*: clínicamente son indistinguibles del tétanos común y solo se diferencian por la puerta de ingreso que en el caso del tétanos quirúrgico se debe al hilo de catgut insuficientemente esterilizado.

En las diversas formas de tétanos rara vez falta la fiebre, la cual constituye un elemento pronóstico de notable interés. No se debe a la contractura muscular y no cede a los habituales antipiréticos sino a los neuropléjicos, lo que indica que tiene un origen central. El tétanos no cursa con alteraciones del líquido cefalorraquídeo y no muestra alteraciones significativas a nivel de sangre periférica.

### **Diagnóstico y diagnóstico diferencial**

La presencia de trismus, risa sardónica, rigidez tónica generalizada y espasmos, en un paciente que conserva el sensorio y que presenta una historia previa de traumatismo con herida, sugiere el diagnóstico de tétanos. En las formas atípicas y neonatal el diagnóstico clínico puede ser menos evidente.

El diagnóstico diferencial lo debemos plantear con cuadros que sean capaces de producir trismus tales como afecciones faríngeas: angina grave, absceso faríngeo, etc.

También debemos diferenciarlo de la tetania tanto hipocalcémica como normocalcémica, en la que suele haber espasmos carpo-pedales, convulsiones, hipocalcemia, hipomagnesemia, etc.

Las reacciones adversas a las fenotiazinas se manifiestan con un síndrome neurológico extrapiramidal con distonía, tortícolis, muecas faciales, rigidez muscular, que desaparecen con la suspensión del medicamento o con la administración de antidotos (difenhidramina).

Las formas de tétanos con hidrofobia se pueden confundir con la rabia, aunque en ésta falta el trismus y hay antecedentes de la mordedura de perro u otro animal transmisor de la enfermedad.

La intoxicación por estricnina también puede confundirse con el tétanos, pero en este caso el trismus es raro y de aparición tardía y entre las convulsiones no hay hipertonia muscular.

El tétanos cefálico puede confundirse con una parálisis facial de otra naturaleza.

### **Pronóstico**

El tétanos es una enfermedad grave, especialmente porque su tratamiento suele requerir una compleja y sofisticada actuación, que habitualmente no está disponible en los países donde la enfermedad es más frecuente. En los pacientes que sobreviven la recuperación es completa.

El pronóstico del tétanos como ya hemos referido previamente, aunque de pasada, va a estar relacionado con la *edad del paciente*, de tal forma que en las edades extremas (neonato y ancianos), es especialmente grave; el *periodo de incubación*: cuanto más corto sea este, peor será el pronóstico; *fiebre*: en los casos con fiebre elevada, el pronóstico es más sombrío; *extensión del cuadro*: los pacientes con tétanos local tienen mejor pronóstico que los casos generalizados y por otra parte la presencia de convulsiones es un signo de mal pronóstico; *tratamiento* si el tratamiento con antitoxina es precoz, el pronóstico mejora sensiblemente.

### **Tratamiento**

El tratamiento del tétanos es complejo ya que se debe tratar de alcanzar distintos objetivos tales como: interrumpir la producción de la toxina mediante la limpieza y desbridamiento de la herida y la administración de antibióticos; la administración de antitoxina; el tratamiento de las manifestaciones y complicaciones respiratorias, neurológicas, etc. por lo que son paciente que requieren ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.

El paciente debe estar en un ambiente tranquilo, oscuro y se reducirán al mínimo posible los estímulos táctiles, acústicos y visuales, a fin de evitar desencadenar crisis de espasmos y contracturas.

La herida infectada, es causa habitual del tétanos, debe ser limpiada cuidadosamente con antisépticos y desbridada, eliminando cuerpos extraños y el tejido necrótico presente, ya que esto facilita el desarrollo del *C. tetani* y la liberación de toxinas. En el tétanos neonatal se debe hacer lo mismo con la herida del cordón umbilical. Se aconseja incluso administrar la antitoxina antes de la limpieza de la herida, ya que durante la misma se podría liberar una cantidad significativa de toxina tetánica.

Se aconseja la administración de Diazepan intravenoso inicialmente, para controlar la hipertonia y los espasmos con una mínima depresión del sistema nervioso central. En los niños menores de 2 años se aconseja 8 mg/kg/día, administrado a razón de 2-3 mg cada 3 horas. En los niños entre 2-5 años, la dosis de diazepam total diaria asciende a 10-40 mg/kg/día. A medida de que el paciente mejore la terapia se puede ir reduciendo y cuando sea posible se pasa o vía oral. También se ha propuesto la administración de fenobarbital, hidrato de cloral y clorpromacina incluso de forma combinada.

Una vez conseguida la sedación del paciente se administrará inmunoglobulina tetánica humana: 500 U en neonatos y 3.000-6.000 unidades, parte alrededor de la herida y el resto por vía intramuscular.

Si no se dispone de este producto se administrará antitoxina tetánica de 50.000 a 100.000 U, dando la mitad por vía IM o la otra mitad por vía IV, tras comprobar la tolerancia del paciente al suero equino.

Estos niños, especialmente en el tétanos neonatal, requieren ingreso en una unidad de cuidados intensivos con control cardiorrespiratorio y monitorización de la PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, equilibrio

ácido-base para evitar la hipoxemia y si es necesario recurrir a intubación y ventilación mecánica, la cual está indicada en casos de apnea y en los espasmos frecuentes y prolongados que producen episodios recurrentes de hipoxemia. En estos casos se tendrá que hacer un bloqueo neuromuscular con pancuronio.

Asimismo una vez establecido el diagnóstico, se administrará Metronidazol 30 mg/Kg/día en 4 dosis, por vía IV hasta que vayan remitiendo los síntomas, o bien Penicilina G a razón de 100.000 U/kg/día durante 10 días.

También es de gran interés el control nutricional del paciente con alimentación parenteral si es necesaria y posteriormente por sonda o por vía natural en cuanto las condiciones del paciente lo permitan.

## **BIBLIOGRAFIA**

ADAMS JM,  
Neonatal Tetanus. En "Current Therapy in Pediatric Infectious Disease". 3<sup>rd</sup> edition. S.L. Kaplan. Ed. B.C. Decker. St Louis 1993.

ERNST ME, KLEPSE ME, FOUTS M et al,  
Tetanus: pathophysiology and management.  
Ann Pharmacother 1997; 31: 1507-1513

FOCACCIA R,  
Tétano. En "Infectología Pediátrica".  
Ed. Atheneu. C.K. Farhat. Sao Paulo. 1993.

GLADWIN M, TRATTLER B,  
Clinical Microbiology. 2<sup>nd</sup> edition.  
Ed. MedMaster. Miami 1997.

KRUGMAN S, KATZ SL, GERSHON AA et al,  
Infectious diseases of children.  
9<sup>th</sup> edition. Ed. Mosby Year Book.  
St Louis 1992.

PICAZO J, DELGADO A,  
Las vacunas de los niños: Guía para padres.  
Ed. FEI y AEP. Madrid 2004.

SAEZ-LLORENS X,  
Tétanos. En. Infectología Pediátrica para el Pediatra. Monografía nº 1.  
Asociación Española de Pediatría.  
Madrid 2002.

SALIMPUR R,  
Causes of death in tetanus neonatorum:  
Study of 233 cases with 54 necropsies.  
Arch Dis Child 1977; 52: 587-594

SQUIRES JE,  
Tetanus. En "Current Therapy in Pediatric Infectious Disease".  
3<sup>rd</sup> edition. S.L. Kaplan. Ed. B.C. Decker.

St Louis 1993.

TOLENTINO P,  
Tétano. En Malattie Infettive. 2<sup>o</sup> edizione.  
Ed. Minerva Médica. Torino 1964.

TOLTZIS P,  
Peripheral neuropathy and myelopathy. En. Pediatrics Infectious Diseases. Principles and  
Practice. 2<sup>nd</sup> edition.  
HB Jenson. Philadelphia 2002.

WEINSTEIN L,  
Tétanos.  
N Engl J Med 1973; 289: 1293-1296