



# Tétanos

Z. Maakaroun-Vermesse, L. Bernard

*El tétanos es una toxiinfección aguda grave, no contagiosa y evitable con la vacunación. En los países en vías de desarrollo constituye un problema de salud pública debido a la mortalidad perinatal por tétanos neonatal. Aunque el tétanos se ha vuelto infrecuente en los países desarrollados gracias a la vacunación, el pronóstico sigue siendo reservado, y la mortalidad, elevada. En Francia, por ejemplo, durante el período 2008-2011, la letalidad fue del 30% y afectaba básicamente a las mujeres ancianas no vacunadas o con vacunación incompleta. El tétanos es una enfermedad evitable con la vacunación a título preventivo. Se dirige a toda la población y consiste en refuerzos bien administrados a cualquier edad.*

© 2016 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Tétanos; *Clostridium tetani*; Trismo; Vacunación; Profilaxis; Herida

## Plan

■ <b>Introducción</b>	1
■ <b>Epidemiología</b>	1
■ <b>Patogenia</b>	2
Agente patógeno	2
Modo de transmisión	2
Fisiopatología	2
■ <b>Signos clínicos</b>	2
Incubación	2
Fase de invasión	2
Fase de estado	2
Otras formas clínicas particulares	3
■ <b>Diagnósticos diferenciales</b>	3
Causas locales	3
Trismo neurológico	3
■ <b>Tratamiento</b>	3
Tratamiento específico	3
Tratamiento sintomático	3
■ <b>Pronóstico</b>	3
■ <b>Prevención</b>	3
Vacunación	4
Profilaxis en caso de herida	4
■ <b>Conclusión</b>	4

*C. tetani* es ubicuo y persiste en las deyecciones animales y en el suelo en una forma esporulada muy resistente. Penetra en el organismo a través de una herida cutánea, y la producción de toxina empieza al reunirse las condiciones de anaerobiosis.

Aunque el tétanos es omnipresente en muchos países en vías de desarrollo, los casos se han vuelto excepcionales en los países industrializados gracias a la generalización de la vacunación antitetánica.

## ■ Epidemiología <sup>[1]</sup>

El tétanos es una enfermedad de declaración obligatoria, aunque en algunos países sólo en su forma generalizada. Esta declaración permite seguir la evolución de la incidencia de la enfermedad, conocer las características epidemiológicas principales y evaluar el efecto de las medidas preventivas.

Por ejemplo, a pesar de la generalización de la vacunación, entre 2008 y 2011 se declararon en Francia 36 casos de tétanos en personas no vacunadas o mal vacunadas. La incidencia de los casos declarados variaría en 0,05-0,23 casos por millón de habitantes. La incidencia está en disminución desde 1975, con una fase en meseta desde 1999.

Los casos se refieren sobre todo a ancianos (el 86% tiene 70 años o más) de sexo femenino (75%). La mediana de edad es de 82 años (extremos de 28-97 años).

La mayoría de los casos (81%) se han producido entre abril y octubre (hemisferio norte). Las puertas de entrada suelen ser pequeñas heridas inadvertidas, pero todas las efracciones cutaneomucosas implican un riesgo de tétanos. Sin embargo, las heridas crónicas representan el 25% de los casos (úlceras varicosas y dermatosis, así como erisipela y mal perforante plantar gangrenado). La evolución fue fatal en 11 casos, es decir, una letalidad del 30,6%. En seis pacientes (16,7%) se señalaron secuelas (dificultades motrices, complicaciones osteoarticulares y por decúbito). Los 19 pacientes restantes se curaron sin secuelas conocidas (52,7%).

## ■ Introducción

El tétanos es una toxiinfección aguda grave, a menudo mortal, debida a una neurotoxina muy potente producida por *Clostridium tetani*: la tetanospasmina. La toxina es responsable de contracturas musculares y paroxismos. Es una enfermedad infecciosa no contagiosa que se previene con la vacunación.

## ■ Patogenia

### Agente patógeno [2,3]

*C. tetani* o bacilo de Nicolaïer es un bacilo grampositivo, anaerobio estricto y muy móvil por ser ciliado peritrico y esporulado. La espora es deformante y terminal, lo que le confiere a la bacteria un aspecto en alfiler o en palillo de tambor. La supervivencia de las esporas en el medio externo depende de las condiciones físico-químicas. La acción conjunta del aire y de la luz se considera particularmente nefasta. Las esporas son muy resistentes y pueden sobrevivir en autoclave a 121 °C durante 10-15 minutos. También pueden conservar su vitalidad algunos años si se presentan en un cuerpo poroso o sobre astillas, y durante muchos años (al menos 18 años) en el suelo al abrigo de la luz. Se trata de una bacteria ubicua, más frecuente bajo los trópicos que en los países templados o fríos. Su reservorio es telúrico. A veces está presente en el tubo digestivo de los animales y persiste en las deyecciones de éstos y en el suelo.

*C. tetani* se presenta de dos formas:

- una forma esporulada, muy resistente y enterrada en el suelo que contamina las heridas;
- una forma vegetativa, responsable de la enfermedad.

Existen diez tipos de *C. tetani*, que se diferencian por su antígeno flagelar (H), pero tienen un antígeno somático O común y producen exotoxinas:

- la tetanospasmina, responsable de las contracturas musculares;
- la tetanolisina o hemolisina, que no interviene en la fisiopatología del tétanos y tiene una prioridad antifagocítica.

### Modo de transmisión [4]

La declaración de la enfermedad requiere tres condiciones concomitantes:

- la ausencia de vacunación antitetánica o una vacunación incompleta;
- una efracción cutánea o mucosa, aun mínima, contaminada por tierra o deyecciones animales. Hay diversas lesiones posibles: lesiones accidentales (heridas, quemaduras, mordeduras, laceraciones), lesiones crónicas (úlceras varicosas, dermatosis, mal perforante plantar, escaras), actos médico-quirúrgicos en los que no se cumplen las condiciones de asepsia (circuncisión, sección del cordón umbilical, escisión, *piercings*, escarificación), inyecciones intravenosas de drogas;
- condiciones de anaerobiosis que permiten la germinación de las esporas en la lesión y la producción de toxinas. La presencia de cuerpos extraños, tejidos necrosados o isquemia disminuye el potencial de oxidorreducción, lo que favorece el desarrollo del tétanos.

### Fisiopatología [4-6]

*C. tetani* penetra en el organismo cuando se produce una lesión. Si se reúnen las condiciones de anaerobiosis, empieza la germinación de las esporas. La bacteria se multiplica y produce una neurotoxina: la tetanospasmina. Al diseminarse por la circulación general, la toxina se fija a las terminaciones nerviosas de la motoneurona  $\alpha$ , penetra en el axón y migra por transporte intraaxonal retrógrado hacia las interneuronas reguladoras de la médula espinal y el tronco cerebral. La toxina migra en la sinapsis hasta la terminación nerviosa presináptica, donde bloquea la liberación de los neuromoduladores inhibidores: glicina y ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA). Esta desinhibición aumenta el potencial de acción de reposo de la motoneurona, provocando una hipertonia muscular.

La sincronización de las contracciones de los grupos agonistas y antagonistas deja de producirse. Así, cuando el paciente quiere abrir la boca, los maseteros se contraen y provocan el trismo. La rigidez muscular se generaliza como resultado de la llegada al sistema nervioso central de estímulos aferentes no inhibidos y la aparición de espasmos cuando aumenta la intensidad de estos estímulos. Cabe señalar que la toxina también puede alcanzar las

neuronas simpáticas y provocar una hiperactividad simpática, con producción de catecolaminas y, en consecuencia, manifestaciones disautonómicas.

## ■ Signos clínicos

El tétanos evoluciona en tres fases: una fase de incubación usualmente silenciosa que empieza con una lesión aun mínima, una fase de invasión que se extiende desde la aparición del trismo hasta el gran acceso de contractura generalizada y una fase de estado caracterizada por un fondo de contractura generalizada de los músculos estriados, con paroxismos sumamente dolorosos durante los cuales se producen las complicaciones.

Por lo tanto, el problema del diagnóstico del tétanos se plantea durante la fase de incubación y, sobre todo, de invasión.

El diagnóstico es básicamente clínico. La enfermedad se presenta de tres formas. La más frecuente y más grave es la forma generalizada, que representa el 80% de los casos.

### Incubación

La fase de incubación corresponde al período que separa la herida tetanígena de la aparición de las primeras contracturas. Dura 2-21 días (mediana de 7 días) y puede exceder 1 mes (extremos de 1-50 días). Cuanto más corto es el período de incubación, más grave es el tétanos.

### Fase de invasión

El paciente consulta habitualmente en esta fase. El único signo objetivo es un trismo bilateral por contractura de los maseteros. En raras ocasiones, el motivo de consulta es una dificultad para abrir la boca. La mayoría de las veces, el paciente consulta por dolor de garganta, dificultades para hablar, masticar, deglutir, etc. Esta fase dura de algunas horas a 2 días.

### Trismo

Todos los elementos semiológicos son útiles para diferenciar el trismo tetánico de las otras causas de imposibilidad de abrir la boca.

El trismo tetánico es bilateral y simétrico, muy doloroso, con un fondo permanente de episodios de contracturas paroxísticas espontáneas o provocadas por estímulos nociceptivos (depresor lingual) y exacerbación de los dolores. Este trismo es invencible y permanente, y no desaparece con el reposo completo ni durante el sueño.

Esta fase de trismo dura algunos días. Los pacientes con tétanos tienen una facies particular, «sardónica», debida a la contractura de los músculos cutáneos de la cara. La mímica está congelada con acentuación de las arrugas. Este aspecto es muy específico, pero difícil de detectar en ancianos.

### Fase de estado

Las contracturas se generalizan en horas o días (promedio de 2 días). Son permanentes, dolorosas e invencibles, y se exacerban con la luz (fotofobia) o el ruido (fonofobia). El compromiso de los músculos paravertebrales produce una actitud característica en opistótonos. Las contracturas pueden acompañarse de paroxismos: espasmos musculares dolorosos que se producen sobre un fondo permanente de contractura. Estos paroxismos representan un riesgo permanente de trastornos de la ventilación, apneas o laringoespasmos. En la mayoría de los casos, el paciente está apirético y consciente. Los signos sistémicos en esta fase son sudoración profusa, deshidratación y, en ocasiones, agitación. Las formas más graves suelen complicarse con trastornos neurovegetativos: hipertensión arterial lábil o persistente, taquicardia, fiebre, arritmia y vasoconstricción periférica. También son posibles los accesos de bradicardia y de hipotensión arterial.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3465298>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3465298>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)