

Tétanos generalizado: caso clínico y revisión del tema

Generalized tetanus: clinical case report and review of the literature

José Armijo M.¹, Francisca Soto-Aguilar B.², Cristián Brito A.²

Tetanus is a severe and potentially mortal disease, which affects the Nervous System, caused by the bacteria Clostridium tetani. It's endemic in developing countries, presenting in Chile with a rate of 0,02 cases per 100.000 habitants, but the antitetanic vaccine has reduced its incidence in developed countries. We present here a case report of a patient with generalized tetanus from our hospital. The clinical presentation was characterized by generalized increased muscle tone and trismus, and the patient was hospitalized in the Intensive Care Unit. The neurologic manifestations were important for a period of 3 weeks, but then they started decreasing until the patient was discharged, without complications and being able to sit and walk with assistance. In relation to this case, we will review the actualizations in the subject of Tetanus. The recommended treatment includes support therapy, prevention of complications, antibiotics, muscle relaxants and anti-tetanospasmin immunoglobulin; all therapies that our patient received partially. The disease has a mortality that reaches the 50% in some series, but the ones who survive have a good prognosis and full recovery. This is why the presentation of this case is important, being an infrequent disease that must be diagnosed timely and be treated adequately.

Key words:

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2012; 50 (4): 229-233

Introducción

El tétanos es una enfermedad causada por la bacteria *Clostridium tetani*, anaerobio productor de toxinas, encontrada al aire libre, principalmente en la tierra y excremento de animales, y afecta al sistema nervioso.

Clínicamente, se puede presentar de cuatro formas: generalizado, neonatal, local y cefálico. La primera de ellas es la más frecuente, que junto a la forma neonatal se caracteriza por espasmos generalizados de la musculatura y síntomas de hiperactividad autonómica.

Desde 1940 se dispone de la vacuna con toxoide tetánico, por lo que en países desarrollados ha disminuido dramáticamente la incidencia de tétanos (entre 2001 y 2008, el CDC (Centers for Disease Control) reportó 233 casos en los EEUU)¹; sin embargo, en países en desarrollo sigue siendo una enfermedad endémica y su incidencia suele aumentar luego de desastres naturales, estimándose 1 millón de casos nuevos al año en el mundo, con 300.000 a 500.000 muertes².

En Chile, hasta comienzos de la década de los 60 era una enfermedad prevalente con una tasa de 0,8 casos por cada 100.000 habitantes, sin embargo,

Recibido: 11/09/2012

Aprobado: 6/12/2012

¹ Neurólogo, Servicio de Medicina del Hospital San Martín de Quillota.

² Interno(a) 7mo año de Medicina, Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar.

ha habido una disminución sostenida desde entonces, llegando el 2007 a una tasa de 0,02 casos por cada 100.000 habitantes (disminución del 97%), coincidiendo esto con el aumento de la cobertura de la atención primaria, la atención profesional del parto y la introducción de la vacuna antitetánica el año 1974³.

De acuerdo al análisis de los casos reportados en los EE.UU. por el CDC, la mayoría de los pacientes afectados no recibieron la inmunización completa con toxoide tetánico o una adecuada profilaxis ante heridas de riesgo. Se vio también que el 75% de los pacientes con tétanos refieren antecedente de una herida previo al inicio de sus síntomas, pero dos tercios de ellos no consultaron por esto. De los que sí consultaron, 96% no recibieron la profilaxis con toxoide tetánico o el toxoide más la inmunoglobulina¹.

Por otro lado, hay evidencia de que ocasionalmente pacientes con anticuerpos antitetánicos preexistentes desarrollan el tétanos⁴.

Caso clínico

Paciente de 18 años, sano, es traído por sus familiares al Servicio de Urgencias con el antecedente de haber acudido al mismo hacía seis días por una herida penetrante –con un clavo– en el pie derecho mientras trabajaba en un taller mecánico. Se le administró toxoide tetánico. En la segunda consulta presentaba un cuadro de tres días de evolución de sensación febril y una herida en el pie con eritema y dolor local. En menos de veinticuatro horas se agregaron contracción mandibular y espasmos generalizados.

Al ingreso el paciente estaba somnoliento, con tendencia al opistótono, con trismo y aumento del tono de extremidades inferiores y clonías, asociado a insuficiencia respiratoria. Se intubó y conectó a ventilación mecánica invasiva.

Se hospitalizó en la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de un tétanos generalizado o una encefalitis herpética y se inició tratamiento con inmunoglobulina antitetánica (250 mg/día), aciclovir, ceftriaxona, ampicilina y penicilina sódica.

Además, se indicó atracuronio en bolo debido a trismo.

Se realizó una punción lumbar que resultó sin bacterias al Gram, con leucocitos en límites normales, tinta china negativa y reacción de polimerasa en cadena para virus herpes simplex 1 y 2 negativas.

Con este resultado se suspendió tratamiento con aciclovir, ceftriaxona y ampicilina, manteniendo la penicilina y aumentando la inmunoglobulina antitetánica a 500 mg/día. Debido a ausencia de secreción en la herida plantar, no se tomó muestra de la misma.

Entre sus exámenes generales de laboratorio destacaron parámetros de actividad inflamatoria (PAI) normales, y una CK total de 1.365 U/L. Se solicitó un electroencefalograma y escáner de encefalo; ambos resultaron normales.

Se completaron tres dosis de inmunoglobulina antitetánica (1.250 mg en total) y al tercer día de hospitalización se cambió el tratamiento de penicilina a metronidazol, además de agregar baclofeno para la relajación muscular.

Evolucionó con mantención de sus clonus e hiperreflexia, y con aparición de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS).

Habiendo completado ocho días con metronidazol y con mejoría clínica de su SIRS y PAI en disminución, se suspendieron los antibióticos y se realizaron cultivos. En el resto de su hospitalización presentó alzas febriles y leve elevación nuevamente de PAI, pero con hemocultivos negativos; se decidió un manejo expectante.

Cumpliendo casi cuatro semanas internado, comenzó con una evidente disminución de la hiperreflexia y clonus en general, pero persistiendo en la extremidad inferior derecha (la afectada inicialmente), por lo que se suspendió el baclofeno.

A los cuarenta días hospitalizado ya lograba sentarse y levantarse de la cama con ayuda. Se dio de alta vigil y lúcido, sin problemas de deglución, sin fallas orgánicas, con PAI en valores normales y con indicación de kinesioterapia intensiva, para continuar terapia de rehabilitación de forma ambulatoria. Se controló posteriormente en el policlínico de neurología y el paciente estaba totalmente asintomático.

Discusión

El *Clostridium tetani* es una bacteria Gram positiva anaerobia estricta, normalmente se encuentra en el intestino de mamíferos, y que produce esporas que se encuentran abundantemente en la tierra, heces animales y, en ocasiones, heces humanas. De esta forma, son capaces de persistir por un tiempo prolongado en condiciones adversas del medio ambiente, y en condiciones de anaerobias revierten a la forma vegetativa y se multiplican. Entre los factores predisponentes en su patogénesis se encuentran las heridas penetrantes con inoculación de esporas, la coinfección con otras bacterias, el tejido desvitalizado, la presencia de un cuerpo extraño y la isquemia localizada^{2,5}.

En la puerta de entrada liberan las toxinas tetanospasmina y metaloproteasa, siendo la primera de ellas la que causa la enfermedad. Cuando la toxina se une e internaliza en nervios periféricos, se transporta de forma retrógrada a través de los axones, llegando así al sistema nervioso central. Ahí, en las células presinápticas inhibe la liberación de GABA al espacio sináptico, produciendo masivas descargas excitatorias sin un control de inhibición en las motoneuronas alfa⁵.

Tienen un período de incubación variable, entre veinticuatro horas hasta varios meses, pero habitualmente es de ocho días (en nuestro caso fueron tres días), y es dependiente de la localización de la inoculación y de su cercanía con el sistema nervioso central: mientras más cerca, menor es el período de incubación^{1,5,6}.

Como fue señalado, se han descrito cuatro patrones clínicos como manifestación de esta enfermedad: el tétanos generalizado, el tétanos local, el tétanos cefálico y el tétanos neonatal. El primero es la presentación más común y severa, y se manifiesta con síntomas de hiperactividad autonómica, que puede evolucionar con arritmias, hipotensión y fiebre, asociado a una contracción tónica de la musculatura esquelética y espasmos musculares intensos e intermitentes. No suele haber compromiso de conciencia, por lo que es muy doloroso. Clásicamente los espasmos tetánicos se desencadenan con estímulos sonoros, de luz o táctiles. Entre sus signos más frecuentes se encuentra el trismo (en más

de la mitad de los casos), la rigidez cervical, la risa sardónica, el abdomen en tabla, períodos de apnea y/o obstrucción de la vía aérea por contracciones de músculos torácicos y/o glóticos o faríngeos, disfagia y opistótono. Por otro lado, está el tétanos localizado, de presentación rara, en la que las contracciones musculares tónicas y espásticas se dan sólo en una extremidad o región corporal^{3,5,6,7}. En cuanto al tétanos cefálico, se presenta con heridas localizadas en cabeza o cuello y afecta a los nervios craneales, más comúnmente al nervio facial⁸. Estas últimas dos presentaciones pueden evolucionar a un tétanos generalizado. Por último, existe la forma de tétanos neonatal que se puede presentar entre los tres y veintiún días desde el nacimiento, por contaminación del cordón umbilical. Se manifiesta con rigidez, espasmos, trismo, apnea e incapacidad para succionar, y se generaliza de forma rápida^{3,9}.

Los signos y síntomas del tétanos pueden progresar por dos semanas desde el inicio, y su severidad se asocia al período de incubación e intervalo entre el inicio de los síntomas y la aparición de espasmos: mientras más largo, el cuadro será más leve^{5,6}. En pacientes con anticuerpos antitetánicos en niveles preexistentes no protectores es más leve que en pacientes sin ellos¹⁰. En cuanto a su prolongada duración, usualmente es de cuatro a seis semanas, está condicionada a que la recuperación requiere del crecimiento de nuevos terminales axonales⁵.

Entre el diagnóstico diferencial que debe tenerse en cuenta distonías inducidas por drogas, trismo secundario a infección dental, envenenamiento con estricnina, ingesta de veneno para ratas como el fosforo amarillo, síndrome neuroléptico maligno, rabia y síndrome del hombre rígido o *Stiff-Person*¹¹.

En cuanto a su tratamiento se basa principalmente en el manejo general de soporte y la vía aérea, evitar mayor producción de la toxina y neutralización de la que no está unida al tejido que fue la puerta de entrada, control de los espasmos musculares y manejo de la disautonomía. Para ello, la terapia debe incluir hospitalización en ambiente sin luz ni ruidos ambientales, protección de la vía aérea y manejo general de soporte, debridamiento de la herida, terapia antimicrobiana (con metronidazol o penicilina G como primera línea) por 7-10 días, administración de inmunoglobulina humana

antitetánica (3.000-6.000 U) o antitoxina equina (1.500-3.000 U)^{3,12}, vacunación activa y completa ya que la enfermedad aguda no confiere inmunidad³, drogas para controlar espasmos musculares (sedantes o bloqueadores neuromusculares) y sulfato de magnesio para la disautonomía¹³. Se recomienda el inicio precoz de kinesioterapia, apenas cedan los espasmos.

La mortalidad del tétanos varía entre un 8 a un 50% en países en desarrollo en la presentación no neonatal, y llega hasta un 60% en el tipo neonatal⁹. Si bien es una enfermedad potencialmente mortal, los que sobreviven alcanzan un 100% de recuperación y sin dejar secuelas¹⁴.

Conclusiones

El tétanos es una enfermedad severa y potencialmente mortal, que requiere de manejo y cuidados intensivos. Su diagnóstico es clínico y debe sospecharse ante pacientes con espasmos musculares e historia de ausencia de vacunación o incompleta. Lo más importante en el tratamiento es la terapia de soporte para prevenir complicaciones como falla respiratoria, infecciones nosocomiales y tromboembolismo. Sigue siendo actualmente una enfermedad endémica en países en desarrollo, por lo que es importante sospecharla, conocerla y saber manejarla correctamente.

Resumen

Introducción: El tétanos es una enfermedad grave y potencialmente mortal, que afecta al sistema nervioso y causada por la bacteria *Clostridium tetani*. Es endémica en países en desarrollo, teniendo en Chile el año 2007 una tasa de 0,02 casos por cien mil habitantes. La vacuna con el toxoide antitetánico ha disminuido ostensiblemente su incidencia en países desarrollados.

Caso clínico: Se presenta el caso clínico de un paciente de 18 años con tétanos generalizado ingresado a nuestro hospital. Clínicamente se manifestó con un aumento del tono muscular generalizado y trismo. Se hospitalizó en la Unidad de Cuidados Intensivos. Los síntomas y signos neurológicos tuvieron una máxima intensidad de aproximadamente cuatro semanas; posteriormente fueron disminuyendo sin presentar complicaciones severas. Al alta el enfermo lograba sentarse y caminar con ayuda. **Discusión:** A propósito de este caso se hace una revisión de la literatura y actualización de esta grave enfermedad. El tratamiento recomendado incluye terapia de soporte, prevención de complicaciones, antibioterapia, relajantes musculares e inmunoglobulina antitetánica; terapias que este paciente recibió. Si bien esta enfermedad tiene una letalidad promedio de un 50%, los pacientes que sobreviven tienen buen pronóstico y recuperación completa. Por ello, la presentación de este caso clínico es importante, sobre todo siendo una condición poco frecuente, que debe diagnosticarse con prontitud y, así, recibir el tratamiento adecuado.

Palabras clave: *Clostridium tetani*, tetania, toxina antitetánica, trismo, opistótono.

Referencias bibliográficas

1. Tiwari T, Clark T, Messonnier N, Thomas C. Tetanus surveillance United States, 2001-2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2011; 60: 365.
2. Afshar M, Raju M, Ansell D, Bleck T. Narrative review: tetanus-a health threat after natural disasters in developing countries. *Ann Intern Med* 2011; 154: 329-35.
3. Circular de vigilancia epidemiológica de tétanos y tétanos neonatal, Santiago 7 de Julio 2010, Subsecretaría de salud pública, división de planificación sanitaria, depto. epidemiología. Disponible en URL: <http://epi.minsal.cl/epi/html/normas/circular/Circular-Tetanos.pdf>
4. Berger S, Cherubin C, Nelson S, Levine L. Tetanus despite preexisting antitetanus antibody, *JAMA* 1978; 240: 769-70.

5. Farrar J, Yen L, Cook T, Fairweather N, Binh N, Parry J, *et al.* Tetanus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 292-301.
6. Saltoglu N, Tasova Y, Midikli D, Burgut R, Dünder I. Prognostic factors affecting deaths from adult tetanus. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10: 229-33.
7. Brauner J, Vieira S, Bleck T. Changes in severe accidental tetanus mortality in the ICU during two decades in Brazil. *Intensive Care Med* 2002; 28: 930-5.
8. Weinstein L. Tetanus. *N Engl J Med* 1973; 289: 1293-6.
9. Roper M, Vandelaer J, Gasse F. Maternal and neonatal tetanus. *Lancet* 2007; 370: 1947-59.
10. Goulon M, Girard O, Grosbuis S, Desormeau J, Capponi M. Antitetanus antibodies. Assay before anatoxinotherapy in 64 tetanus patients. *Nouv Presse Med* 1972; 1: 3049-50.
11. Daniel J Sexton, MD. Tetanus. Updated on March 20, 2012, Disponible en URL: http://www.uptodate.com/contents/tetanus?source=search_result&search=tetanus&selectedTitle=1~150.
12. Campbell J, Lam T, Huynh T, To S, Tran T, Nguyen V, *et al.* Microbiologic characterization and antimicrobial susceptibility of *Clostridium tetani* isolated from wounds of patients with clinically diagnosed tetanus. *Am J Trop Med Hyg* 2009; 80: 827-31.
13. Lipman J, James M, Erskine J, Plit M, Eidelman J, Esser J. Autonomic dysfunction in severe tetanus: magnesium sulfate as an adjunct to deep sedation. *Crit Care Med* 1987; 15: 987-8.
14. Trujillo M, Castillo A, España J, Manzo A, Zerpa R. Impact of intensive care management on the prognosis of tetanus. Analysis of 641 cases. *Chest* 1987; 92: 63-5.

Correspondencia:

Francisca Soto-Aguilar Bralic
 Los Lirios 950, Concón, Viña del Mar
 Teléfono: 68307575
 E-mail: <mailto:fransotoaguilar@hotmail.com>
fransotoaguilar@hotmail.com