

## Capítulo 6

### Tétanos

*Carlos F. Amasino*

#### Definición

El tétanos es una enfermedad infecciosa caracterizada por la presentación de contracciones tónicas progresivas en toda la musculatura esquelética precedidas por un período de hiperexcitabilidad, accesos de contracción acompañados de sudoración, dificultad respiratoria progresiva y muerte, producida por la acción de la toxina del *Clostridium tetani*.

#### Presentación

Es una enfermedad de distribución mundial ya que el germen se encuentra en el suelo y es ingerido, transita y se multiplica en el tracto intestinal, especialmente de los herbívoros y se elimina con la materia fecal, manteniéndose en forma esporulada en el suelo. Es así especialmente peligrosa la contaminación de heridas con tierra de corrales o que contenga materia fecal de animales.

#### Etiología

El tétanos es producido por el *Clostridium tetani* que ingresa en las heridas adecuadas, se multiplica en el lugar sin invadir los tejidos y produce una potente toxina que absorbida por el organismo va a ser la responsable de la sintomatología.

El *Clostridium tetani* pertenece al género *Clostridium*. Es un bacilo largo y delgado que mide 0,4-0,6  $\mu\text{m}$  de diámetro por 3-6  $\mu\text{m}$  de largo. Es móvil por flagelos peritricos. Esporula con un esporo característicamente terminal y deformante que le da al germen esporulado la forma de palo de tambor, plectro o raqueta.

El germen es Gram +, anaerobio estricto, desarrolla en medios como el caldo Tioglicolato, Tarozzi o Hibbler y es favorecido en su desarrollo por los reductores como el hierro, la glucosa y la cisteína. Produce una potente exotoxina que se libera al medio cuando ya existe un principio de lisis de las células bacterianas, la cual es de naturaleza proteica, de acción

específica y termolábil, denominada toxina tetánica. Esta toxina consta de tres fracciones: la tétanoespasmina o neurotoxina, la tétanolisina o hemolisina y una fibrinolisisina. Existen 10 cepas diferentes antigénicamente del germen, de las cuales 9 son móviles, o sea presentan antígenos O y H y una es inmóvil, pero todas producen la misma toxina la cual es neutralizada por el mismo antisuero.

La acción de estas toxinas es la siguiente: la más importante y responsable de la sintomatología es la tétanoespasmina o neurotoxina, la cual segregada en el lugar de la lesión es absorbida por vía sanguínea, linfática y nerviosa. En general, la más importante es la vía sanguínea, que la hace circular por todo el organismo, pero también ocurre por las otras dos vías, las cuales toman importancia en los tétanos localizados. Una vez que la toxina circuló, se fija en las sinapsis neuromusculares, interneuronales y también se registra una acción sobre los cuerpos neuronales bajando el umbral de excitación, por lo cual en el tétanos se presenta una hiperestesia e hiperreflexia. En la placa neuromuscular la toxina tiene una acción inhibitoria de la acetilcolinesterasa, enzima que degrada la acetilcolina una vez que esta es liberada para permitir el pasaje del impulso nervioso. Este sigue pasando y la contracción se mantiene un tiempo mayor al normal permitiendo así contracciones más persistentes. Además la toxina también es capaz de impedir la inhibición de la contracción de los músculos antagonistas, por un mecanismo de bloqueo de la glicina, produciéndose así la contracción simultánea de los músculos agonistas y antagonistas. También impide la liberación de mediadores inhibidores en la médula espinal como el GABA (gamma amino butírico) y la citada glicina, lo que facilita la liberación de impulsos nerviosos.

La tétanolisina o hemotoxina produce en los medios de agar sangre, incubados en anaerobiosis primero una hemólisis  $\alpha$  que en 24 horas pasa a hemólisis completa. En las heridas puede actuar como un factor de difusión, al igual que la fibrinolisisina.

## **Especies susceptibles**

Las especies susceptibles al tétanos son los mamíferos, en primer lugar el equino, que es muy susceptible, al igual que el hombre y el cerdo. Luego vienen los rumiantes, siendo los rumiantes lactantes y jóvenes bastante susceptibles, pero los adultos, sobre todo en la especie bovina, adquieren inmunidad con el tiempo, encontrándose en su sangre anticuerpos antitetánicos, debido a que la fermentación en los preestómagos permite la multiplicación del germen y la producción de fracciones tóxicas, las cuales una vez llegadas al intestino delgado son digeridas, pero sus subproductos se absorben en el mismo, produciendo una inmunización desde el intestino. En el equino, este fenómeno, si bien se produce en el ciego, no puede ser aprovechado por el animal, dado que al ciego le sigue el resto del intestino grueso, el cual no permite la absorción de las fracciones tóxicas proteicas. Los carnívoros son naturalmente menos susceptibles, siempre respetando la relación de que los más jóvenes son más susceptibles que los más grandes. Así, en perros, los cachorros pueden presentar casos de

tétanos generalizados muy graves, pero en los adultos pueden presentarse tétanos localizados, que en algunos casos generalizan. En otros carnívoros, como los gatos, es muy difícil hallar la enfermedad. En el extremo opuesto están las aves, las cuales son prácticamente resistentes. Parecen no tener receptores adecuados para la toxina y existen escasísimos reportes de haber logrado inducir experimentalmente la enfermedad con dosis muy altas de toxina.



Tétanos en un equino © Amasino

## Patogenia

Los esporos del *Clostridium tetani* se encuentran en el suelo, especialmente en el de los corrales, donde existe abundancia de materia fecal de herbívoros, las tierras de jardín cuando están abonadas con estiércol así como las huertas, porque son elementos mucho más ricos en esporos que otros suelos más áridos y arenosos. El germen va a ingresar al organismo por una herida. Esta herida debe reunir características especiales para que el microorganismo encuentre las condiciones necesarias para su desesporulación y producción de toxinas. Las heridas ideales para producir tétanos, denominadas comúnmente heridas tetanígenas, son las heridas punzantes, dado que son profundas y cerradas, lo cual evita la posibilidad de ser aireadas, las producidas por clavos o elementos oxidados, dado que el hierro en que ya empezó la oxidación tiene un fuerte poder reductor, o sea que para continuar su oxidación fija el oxígeno y reduce el ambiente, creando un medio anaerobio y las contaminadas o sucias con tierra, ya que la tierra tiene acción reductora y porta bacterias aerobias y microaerófilas que

consumen el oxígeno contribuyendo a crear la anaerobiosis, además de distraer a las defensas y la fagocitosis.

Dentro de las heridas que habitualmente se deben considerar potencialmente tetanígenas en la práctica clínica se encuentran:

1. Las clavaduras y dentro de ellas el clásico “clavo de calle” de los equinos, en la que el clavo, al perforar las partes blandas del casco deposita el germen en forma profunda en las sinoviales de la tercer falange, lugar de difícil abordaje e ideal para el tétanos.

2. Las heridas de castración, en las cuales el cordón testicular se retrae luego de su corte y queda cubierto en el canal testicular, lo cual al cicatrizar la herida, lo deja en un ambiente anaerobio, que permitirá el desarrollo de los esporos del *Cl. tetani* si estos contaminaron el cordón.

3. Las pinchaduras con espinas de plantas punzantes, en las cuales a veces queda la punta de la espina clavada.

4. Las inyecciones profundas contaminadas, especialmente cuando estas llevan sustancias inhibitoras de las defensas como los corticoides de depósito. Estas inoculaciones deben hacerse cuidando especialmente la asepsia de la piel, depilándola y desinfectando con alcohol yodado ya que el corticoide inhibe específicamente la reacción inflamatoria defensiva, coincidentemente con la circunstancia de que estos productos se inyectan en forma profunda e infiltrativa en las algias de columna, articulares o inflamaciones sinoviales.

5. Heridas punzantes internas intestinales (espinas, parásitos) o esofágicas.

6. Mordeduras de perros u otro tipo de animales que inoculan profundamente la tierra o suciedad superficial y por consiguiente los esporos en el tejido.

7. Método de descole por compresión con bandas de goma (elastrato) ya que si debajo de la banda compresora queda suciedad, humedad y esporos, estos germinan y producen toxina.

8. Las cicatrices umbilicales infectadas y húmedas y los restos de cordón umbilical en dichas condiciones, en las que desarrolle el germen y produzca toxina (tétanos neonatal).

9. Maniobras obstétricas y abortivas contaminadas.

En la herida tetanígena, una vez alcanzada la anaerobiosis, el *Clostridium tetani* desesporula y pasa a la forma vegetativa, se multiplica y una vez completada esta fase de multiplicación activa comienza la liberación de toxina, permaneciendo el germen en el lugar de entrada, sin invadir. La toxina se absorbe por vía sanguínea, linfática y nerviosa. La toxina absorbida por vía hemática circula y va a originar el tétanos descendente, que aparece habitualmente en las especies más susceptibles. Es la forma de presentación en el equino, en el cual la toxina circulante comienza a actuar de acuerdo a la distinta sensibilidad de los grupos musculares y las contracciones comienzan en la cabeza y se extienden luego hacia abajo por el cuello, lomo, extremidades y abdomen.

En cambio cuando la absorción es lenta por los tejidos o nervios de la zona, aparecerá el tétanos ascendente, con fenómenos inicialmente localizados en la zona de la herida, que se expanden en forma ascendente. Se observa a veces en caninos adultos.

Tétanos criptogénico o criptogámico se denomina al tétanos en que no se logra encontrar la herida donde se produce la toxina.

Tétanos recidivante es aquel en el cual luego de aparecer la sintomatología, se logra la recuperación, pero la enfermedad reaparece, indicando que persiste la fuente de toxina original y que no se ha logrado inmunidad contra la misma.

## **Período de incubación**

Es relativamente largo, aproximadamente de 10-15 días, aunque hay casos en que se da en una semana y otros que tardan más de dos meses.

## **Sintomatología**

En los equinos comienza con un período prodrómico en el que se observa hiperexcitabilidad e hiperreflexia. El animal está inquieto, deambula, está atento a los ruidos, los cuales busca orientando las orejas, y a los movimientos, a los cuales reacciona exageradamente. Muestra un estado general de ansiedad. Estos prodromos duran desde algunas horas hasta un día.

La sintomatología típica comienza en la cabeza con la aparición del tercer párpado, que en el equino puede llegar a cubrir la mitad del ojo y la contracción de los músculos de la cara y cabeza. Las orejas permanecen erectas, se marcan los músculos faciales y se contraen fuertemente los labios. Los ollares se dilatan, marcándose el contorno de las fosas nasales. Los músculos de la masticación también aumentan su contracción, especialmente los maseteros, por lo cual la boca permanece fuertemente cerrada (trismus mandibular) y la cabeza comienza a orientarse hacia arriba al iniciarse la contracción de los músculos del cuello, con predominio de los extensores. Hay estiramiento de las comisuras labiales. Los contornos musculares se van haciendo más marcados y la contracción se extiende al dorso y lomo, elevándose la cola, la cual queda con el pelo pendiente con aspecto de trompa y en algunos casos puede lateralizarse levemente. Comienzan a marcarse los espacios intercostales al contraerse los músculos respectivos y el abdomen y los flancos se contraen semejando una espiración forzada.

Los miembros comienzan a separarse y luego de una dificultad de movimientos inicial con tendencia al apoyo en pinza comienza una seria dificultad e imposibilidad después para retroceder o dar vuelta, perdiéndose en último término la capacidad de avanzar.

La amplitud inspiratoria se hace progresivamente menor. El grado de contracción general aumenta luego de breves ataques convulsivos acompañados de profusa sudoración (en climas fríos se aprecia desprendimiento de vapor). En medio de uno de los accesos de aumento de contracción el animal cae en contracción manteniendo en el aire los miembros que quedan hacia arriba y luego de un período relativamente corto en que la respiración es

predominantemente diafragmática, muere en contracción. La rigidez cadavérica es notable e inmediata y se registran temperaturas rectales elevadas hasta un lapso posterior a la muerte, atribuidas al calor generado por la contracción.

La dificultad en la deglución y alimentación y la imposibilidad de toser o expectorar habitualmente complican el cuadro de la enfermedad y las posibilidades de recuperación. El tétanos descendente es similar en el resto de las especies.

En el tétanos ascendente, la zona que primero se contrae es aquella donde está la herida tetanígena y esta contracción se va extendiendo y ascendiendo. En algunos casos luego se generaliza y en otros queda circunscripta al lugar y puede detenerse con el tratamiento. Esta forma se presenta en los menos susceptibles.

## **Curso**

El curso clínico dura entre 3 y 21 días. En los equinos el curso es más corto habitualmente en los pura sangre.

## **Diagnóstico**

Está basado en la anamnesis y la observación clínica. La sintomatología es evidente a la inspección. Se deberán recabar datos sobre heridas u operaciones en las últimas semanas previas a la enfermedad.

Dentro de las pruebas de laboratorio, se puede contar con la detección de la toxina circulante en sangre, inoculando a ratones y observando la sintomatología, efectuando pruebas de neutralización, coloreando y observando al microscopio material de la herida y cultivando este mismo en medios para anaerobios.

## **Terapéutica**

El tratamiento estará orientado a lo siguiente:

1. Evitar la fijación de nueva toxina, para lo cual se debe neutralizar la toxina circulante con suero antitetánico o gammaglobulina antitetánica: se administrarán 100.000 UI de antitoxina tetánica para un equino, pudiendo utilizarse la vía endovenosa, intramuscular o subcutánea. Se debe recordar que el suero es incapaz de neutralizar la toxina ya fijada. Sólo neutraliza la circulante.

2. Evitar en lo posible la producción de nueva toxina en el foco tetanígeno, eliminando al germen. Para lograr esto: 1.- se administrarán por vía intramuscular profunda 1.100.000 UI de penicilina cada 100 kg de peso (para un equino adulto es habitual administrar 5.000.000 de UI

de penicilina) o 4-8 mg por kg de peso de oxitetraciclina. Ambos productos presentan formas de acción persistente que pueden asegurar nivel terapéutico durante 3-4 días. En pequeños animales puede emplearse el metronidazol. 2.-Luego de tranquilizar al animal (ver más abajo), ubicar la herida tetanígena, limpiarla quirúrgicamente y desinfectarla con oxidantes como agua oxigenada (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) o permanganato de potasio (KMnO<sub>4</sub>) para crear un ambiente oxigenado desfavorable al agente causal.

3. Evitar en lo posible el desencadenamiento de nuevos ataques de contracción, para lo cual es ideal colocar al enfermo en un galpón o box, evitar las excitaciones o ruidos fuertes, mantenerlo en penumbra y administrar tranquilizantes, especialmente antes de manipularlos o intentar darles de beber o comer, ya que como está sediento y hambriento, la presencia del agua y alimento lo excitan. Se busca lograr además una cierta relajación de los músculos masticatorios.

4. Administrar 1 dosis de vacuna antitetánica por vía subcutánea o intramuscular, a los efectos de que, si el animal vive lo suficiente, pueda crear su propia inmunidad frente a la toxina, lo que será de gran importancia en la recuperación. A los 7 días se administrará una segunda dosis y a los 14 una tercera. La toxina tetánica que el enfermo tiene circulando, pese a tener todas las condiciones estructurales para ser antigénica, en la práctica no lo es (prueba de ello es la existencia del tétanos recidivante y algunos experimentos que prueban esta falta de inmunización habitual con toxina activa) por lo cual tétanos de larga duración clínica no dan inmunidad.

5. Disponer otras medidas de sostén general, como puede ser la administración de soluciones parenterales si no se lo puede alimentar.

## **Pronóstico**

Es siempre grave, aun cuando la evolución parezca en un principio favorable, hasta que no se evidencie una recuperación de movimientos, la posibilidad de un acceso de contracción, caída y muerte están siempre latentes. Dentro de la gravedad del pronóstico, éste es más favorable si la evolución del grado de contracción es inicialmente lenta.

## **Profilaxis**

Está basada en la vacunación, la limpieza de las heridas y maniobras quirúrgicas y la prevención rápida en caso de heridas peligrosas en animales no vacunados, a saber:

1. El plan de vacunación contra el tétanos consiste en administrar tres dosis iniciales de vacuna antitetánica con 15-30 días de intervalo cada una y un refuerzo por año durante tres años (tres dosis iniciales y tres anuales). Se comienza cuando el animal está en condiciones de responder y ya perdió la inmunidad materna, o sea alrededor de los tres meses de edad. La

vacuna antitetánica es toxoide o anatoxina tetánica, que se elabora detoxificando la toxina, que es única antigénicamente, con formol. La antigenicidad se aumenta utilizando coadyuvantes como el hidróxido o fosfato de aluminio, por lo cual las vacunas se agitarán muy bien antes de administrarlas. La vía de administración es subcutánea o intramuscular.

2. Ante heridas o intervenciones quirúrgicas se prevendrá el tétanos de la siguiente forma:

A. Si el animal herido o a operar está fehacientemente vacunado contra el tétanos, sólo se administrará 1 dosis de refuerzo de vacuna antitetánica, pudiendo agregar otra a los 7 días.

B. Si el animal herido o a operar no está vacunado, se administrarán 5.000 a 10.000 UI de suero antitetánico o gammaglobulina antitetánica para tener una protección rápida y 1 dosis de vacuna, con otra jeringa y en otro lugar del animal. Se repetirá la vacuna a los 7 y 15 días.

## **Bibliografía**

Middlebroock, J. L.; Dorland, R. B. Bacterial Toxins: Cellular Mechanisms of Action. Microbiological Reviews. Vol. 48. N° 3. 212-214. Set. 1984.

Swartz M N: Clostridium: Tétanos. En Davis-Dulbecco-Eisen-Ginsberg. Tratado de Microbiología. 1984. Ed. Salvat. (8582-584)

Arenas G N, Fernández R A, Ciccarelli A S. Clostridium tetani, C. difficile, C. botulinum. 2006. En: Basualdo, Coto, de Torres. Microbiología Biomédica. 2ª. Edición. Ed. Atlante. (446-458).