Manejo clínico de un canino con sospecha de tétanos secundario a herida traumática contaminada: reporte de caso

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Estefany Álvarez David

Asesora

Jessica Uribe Buriticá

Médica Veterinaria

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2026

Resumen

El tétanos es una enfermedad neurológica poco frecuente en caninos, causada por la neurotoxina tetanospasmina producida por *Clostridium tetani*. Aunque los perros presentan una resistencia relativa a esta toxina en comparación con otras especies, los casos de tétanos generalizado continúan representando un desafío diagnóstico y terapéutico debido a la gravedad de las manifestaciones clínicas y a la escasa literatura disponible, particularmente en Latinoamérica. El objetivo de este trabajo fue describir el abordaje diagnóstico, terapéutico y la evolución clínica de un caso de tétanos generalizado en una paciente canina.

Se reporta el caso de "Italia", una canina mestiza hembra de 11 meses de edad, remitida tras presentar una herida traumática severa en una extremidad torácica, la cual había evolucionado con necrosis extensa y exposición ósea, requiriendo amputación. Durante su evolución desarrolló signos neurológicos progresivos compatibles con tétanos generalizado, incluyendo rigidez muscular, incapacidad para incorporarse, protrusión bilateral del tercer párpado, miosis, espasticidad, alteraciones locomotoras, episodios convulsivos y manifestaciones de disfunción autonómica. El diagnóstico se estableció principalmente mediante la correlación de los hallazgos clínicos, la presencia de una herida contaminada como posible puerta de entrada y los resultados de los exámenes complementarios realizados durante la hospitalización.

El tratamiento incluyó manejo intensivo multidisciplinario basado en control del foco infeccioso mediante desbridamiento y manejo de la herida, antibioticoterapia, sedación continua para el control de la hiperactividad neuromuscular, soporte nutricional mediante sonda de esofagostomía, fluidoterapia, oxigenoterapia, cateterización venosa central, monitoreo clínico permanente y rehabilitación física progresiva. Durante la hospitalización se documentaron diversas complicaciones, entre ellas anemia severa persistente, trombocitopenia transitoria, episodios de hipertermia, compromiso respiratorio, uveítis bilateral, úlceras corneales y alteraciones locomotoras residuales.

A pesar de la gravedad inicial del cuadro clínico y de las múltiples complicaciones desarrolladas durante la evolución, la paciente presentó una recuperación progresiva caracterizada por la resolución de los episodios convulsivos, mejoría de la función respiratoria, recuperación de la capacidad de alimentación voluntaria, reincorporación gradual a la estación y posterior deambulación. Este caso evidencia que el reconocimiento temprano de los signos clínicos, el

manejo intensivo oportuno y el soporte multidisciplinario pueden favorecer una evolución satisfactoria incluso en pacientes con presentaciones graves de tétanos generalizado.

Tabla de contenido

Resumen 2

Lista de ilustraciones 7

Introducción 9

Objetivos 12

Objetivo general 12

Objetivos específicos 12

Justificación 13

Marco teórico 15

Etiología y epidemiología del tétanos en caninos 15

Definición 15

Morfología 15

Distribución ambiental 16

Producción y mecanismo de acción de la tetanospasmina y tetanolisina. 17

Epidemiología en pequeños animales: incidencia y reportes en Latinoamérica 18

Fisiopatología del tetanos canino 18

Vía de entrada del agente 18

Diseminación de la toxina 19

Bloqueo de neurotransmisores inhibitorios (glicina y GABA) en la médula espinal 20

Consecuencias neuromusculares 21

Presentación clínica en el canino 22

Formas de presentación 22

Signos clínicos del tétano canino 23

Diagnóstico del tétanos canino 25

Exámenes de laboratorio 27

Análisis líquido cefalorraquídeo (LCR) 28

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) 29

Protocolo terapéutico 32

Antitoxina tetánica 32

Antibioticoterapia en el tétanos canino 33

Metronidazol como primera línea 33

Penicilina como alternativa 34

Otros antibióticos reportados: 34

Control de espasmos musculares en el tétanos canino 34

Diazepam 34

Fenobarbital 35

Medetomidina 35

Relajantes musculares 35

Manejo de la herida en el tétanos canino 36

Desbridamiento quirúrgico 36

Lavado de la herida y reducción de la carga bacteriana 37
Uso de antisépticos locales 37
Control del ambiente anaerobio 37
Vendajes y manejo avanzado de heridas 38
Conversión de la herida a un ambiente aeróbico 38
Relación del manejo de heridas con el pronóstico 38
Cuidados de soporte en el tétanos canino 39
Fluidoterapia 39
Nutrición enteral y sonda de esofagostomía 40
Manejo de vía aérea y oxigenoterapia 40
Catéter venoso central 41
Sondaje urinario 43
Ambiente y manejo del paciente 45
Reducción de estímulos ambientales: luz, ruido y manipulación 45
Posicionamiento del paciente, prevención de escaras y cuidados de enfermería 47
Prevención de neumonía por aspiración 49
Manejo oftalmológico en pacientes con tétanos 51
Rehabilitación física y recuperación neurológica 53
Monitoreo y evaluación clínica del paciente crítico 55
Parámetros de seguimiento 55
Evaluación neurológica seriada 56
Gasometría como indicador de compromiso respiratorio 58
Complicaciones frecuentes 63
Neumonía por aspiración 63
Fallo respiratorio 65
Disfunción autonómica severa 67
Importancia del reporte de caso en medicina veterinaria 69
Valor científico de los reportes de caso como evidencia clínica 69
Escasez de literatura sobre tétanos canino en Latinoamérica 71
Presentación del caso clínico *73*
Descripción del caso 73
Listado de problemas 74
Lista maestra 75
I. Sistema tegumentario (1) 75
Diagnósticos diferenciales 75
Plan diagnóstico 75
Plan terapéutico 75
Seguimientos de la evolución clínica 76
7 de marzo de 2026 76

8 de marzo de 2026 ____ 77
9 de marzo de 2026 ____ 78
Observaciones microscópicas ____ 80
10 de marzo de 2026 ____ 82
11 de marzo de 2026 ____ 84
12 de marzo de 2026 ____ 85
13 de marzo de 2026 ____ 88
14 de marzo de 2026 ____ 92
15 de marzo de 2026 ____ 96
19 de marzo de 2026 ____ 98
20 de marzo de 2026 ____ 102
21 de marzo de 2026 ____ 103
22 de marzo de 2026 ____ 108
23 de marzo de 2026 ____ 109
24 de marzo de 2026 ____ 111
25 de marzo de 2026 ____ 112
Observaciones del laboratorio ____ 115
26 de marzo de 2026 ____ 116
27 de marzo de 2026 ____ 117

Discusión ____ *120*

Conclusiones ____ *125*

Bibliografía ____ *128*

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Paciente Italia antes de la amputación en Cordoba, Colombia 73
Ilustración 2. Paciente Italia luego de la amputación, traida a la clinica. 74
Ilustración 3. Radiografia Italia miembro anterior derecho. 77
Ilustración 4. Radiografia Italia miembro anterior derecho. 77
Ilustración 5. Reporte de PCR del 11 de marzo de 2026 85
Ilustración 6. Italia en turno de 13 de marzo de 2026. 92
Ilustración 7. Italia en turno del 14 de marzo de 2026. 96
Ilustración 8. Italia con la iveitis inicial el 21 de marzo de 2026. 104
Ilustración 9. Italia con la iveitis inicial el 21 de marzo de 2026. 104
Ilustración 10. Protocolo oftalmológico instaurado a Italia. 118
Ilustración 11. Comparación del cambio de Italia en su recuperación. 118
Ilustración 12. Comparación de la recuperación de la herida del torax de Italia. 119
Ilustración 13. Italia recuperada completamente. 119

Lista de tablas

Tabla 1. Hemoleucograma realizado el 9 de marzo de 2026 78
Tabla 2. Perfil bioquímico sérico realizado el 09 de marzo de 2026 81
Tabla 3. Gasometría arterial realizada el 12 de marzo de 2026 86
Tabla 4. Hemoleucograma realizado el 13 de marzo de 2026. 89
Tabla 5. Gasometria arterial realizada el 14 de marzo de 2026. 93
Tabla 6. Hemoleucograma realizado el 16 de marzo de 2026 ..... **¡Error! Marcador no definido.**
Tabla 7. Hemoleucograma realizado el 19 de marzo de 2026. 99
Tabla 8. Hemoleucograma realizado el 21 de marzo de 2026. 105
Tabla 9. Hemoleucograma realizado el 25 de marzo de 2026. 113

Introducción

El tétanos es una enfermedad neurológica de origen infeccioso causada por la acción de la tetanospasmina, una potente exotoxina producida por *C. tetani*, bacteria anaerobia Gram positiva formadora de esporas ampliamente distribuida en el ambiente, especialmente en el suelo y en materia orgánica en descomposición. La infección suele desarrollarse cuando las esporas ingresan a través de heridas contaminadas y encuentran condiciones favorables para germinar y producir la toxina. Aunque la enfermedad ha sido ampliamente descrita en medicina humana y en especies domésticas como los equinos, su presentación en caninos es relativamente infrecuente debido a la resistencia natural que esta especie presenta frente a la acción de la tetanospasmina. Sin embargo, cuando la enfermedad se desarrolla, puede producir alteraciones neurológicas severas con riesgo potencial para la vida del paciente (Greene, 2022; Dewey & da Costa, 2023).

La fisiopatología del tétanos se relaciona con la capacidad de la tetanospasmina para desplazarse desde el sitio de infección hacia el sistema nervioso central mediante transporte axonal retrógrado. Una vez alcanza las neuronas inhibitorias de la médula espinal y el tronco encefálico, la toxina bloquea la liberación de neurotransmisores inhibitorios, principalmente glicina y ácido gamma-aminobutírico (GABA), generando una pérdida del control inhibitorio normal sobre las neuronas motoras. Como consecuencia, se produce hiperactividad muscular sostenida, rigidez muscular generalizada, espasticidad, episodios convulsivos y signos de disfunción autonómica, compromiso respiratorio y complicaciones sistémicas potencialmente fatales (Greene, 2022; Dewey & da Costa, 2023).

En medicina veterinaria, el diagnóstico del tétanos continúa siendo principalmente clínico. La identificación de una herida contaminada asociada a signos neuromusculares característicos constituye la base fundamental para el reconocimiento de la enfermedad. Sin embargo, el diagnóstico puede representar un desafío importante debido a la necesidad de diferenciarlo de múltiples trastornos neurológicos, musculares, metabólicos y tóxicos capaces de producir signos clínicos similares. Adicionalmente, el aislamiento de C. tetani suele presentar baja sensibilidad diagnóstica y la confirmación laboratorial rara vez se logra en la práctica clínica, por lo que el juicio clínico desempeña un papel fundamental en el abordaje de estos pacientes (Greene, 2022; Platt & Garosi, 2012).

El manejo terapéutico del tétanos requiere un soporte integral. Además del control del foco infeccioso, antibioticoterapia, sedación para manejo neuromuscular, soporte nutricional enteral, fluidoterapia, oxigenoterapia y rehabilitación física progresiva Debido a la complejidad del tratamiento, muchos pacientes requieren hospitalización prolongada en unidades de cuidados intensivos veterinarios (Dewey & da Costa, 2023; Silverstein & Hopper, 2022).

A pesar de los avances en medicina veterinaria intensiva, el tétanos continúa siendo una enfermedad asociada a una elevada morbilidad. Las complicaciones secundarias pueden incluir neumonía por aspiración, insuficiencia respiratoria, disfunción autonómica, alteraciones metabólicas, úlceras por decúbito, infecciones secundarias y secuelas neurológicas persistentes. Por esta razón, la supervivencia depende no solamente del control de la infección primaria, sino también de la capacidad para identificar y tratar oportunamente las complicaciones que se desarrollan durante la hospitalización (Greene, 2022; Dewey & da Costa, 2023).

En Latinoamérica, la literatura científica relacionada con el tétanos canino continúa siendo limitada y la mayoría de la información disponible proviene de reportes de caso o series clínicas con un número reducido de pacientes. Esta escasez de información dificulta la estandarización de protocolos diagnósticos y terapéuticos adaptados a las condiciones clínicas y económicas de la región. En consecuencia, los reportes de caso adquieren una relevancia especial, ya que permiten documentar experiencias clínicas reales, generar evidencia aplicable a la práctica veterinaria y contribuir al conocimiento colectivo sobre enfermedades de presentación poco frecuente (Gagnier et al., 2013; Riley et al., 2017).

Los reportes de caso constituyen una herramienta valiosa dentro de la medicina basada en la evidencia, especialmente en situaciones donde la información disponible es limitada o cuando se presentan condiciones clínicas inusuales. A través de la descripción detallada del abordaje diagnóstico, las decisiones terapéuticas implementadas, las complicaciones observadas y la evolución clínica de los pacientes, estos trabajos permiten compartir experiencias que pueden servir de referencia para futuros casos similares. Asimismo, contribuyen a la formación académica y al fortalecimiento del razonamiento clínico en medicina veterinaria (Gagnier et al., 2013).

El presente trabajo describe el caso clínico de una paciente canina que desarrolló tétanos generalizado posterior a una herida traumática severa con compromiso tisular extenso. Se expone de manera detallada el proceso diagnóstico, la evolución clínica durante la hospitalización, las complicaciones presentadas, las estrategias terapéuticas implementadas y la respuesta obtenida

frente al manejo instaurado. Mediante la presentación de este caso se busca aportar información clínica útil para el reconocimiento y tratamiento del tétanos canino, así como contribuir al fortalecimiento de la literatura disponible sobre esta enfermedad en el contexto latinoamericano.

Objetivos

Objetivo general

Describir el manejo clínico, el abordaje diagnóstico y la evolución de una paciente canina con sospecha de tétanos secundario a una herida traumática contaminada, mediante la presentación de un reporte de caso.

Objetivos específicos

1. Describir los hallazgos clínicos, neurológicos, hematológicos y complementarios identificados durante el proceso diagnóstico de la paciente.

Documentar las estrategias terapéuticas implementadas para el manejo de la sospecha de tétanos y de las complicaciones asociadas durante la hospitalización.Analizar la evolución clínica de la paciente mediante el seguimiento de los signos neurológicos, parámetros fisiológicos y resultados laboratoriales, incluyendo las complicaciones desarrolladas y las medidas instauradas para su control.

Justificación

Los reportes de caso constituyen una herramienta fundamental para la generación y difusión de conocimiento en medicina veterinaria, especialmente en situaciones clínicas poco frecuentes o insuficientemente documentadas. A través de la descripción detallada de casos reales es posible compartir experiencias diagnósticas y terapéuticas que contribuyen al fortalecimiento del razonamiento clínico y sirven como referencia para profesionales que enfrentan situaciones similares en su práctica diaria. En este contexto, la documentación sistemática de pacientes con enfermedades de baja presentación representa una fuente valiosa de información para la construcción de evidencia clínica aplicada.

La sospecha de tétanos en caninos representa un desafío diagnóstico debido a la ausencia de pruebas confirmatorias de fácil acceso y a la necesidad de establecer el diagnóstico principalmente a partir de la historia clínica, los hallazgos físicos y la evolución del paciente. Esta situación obliga al médico veterinario a integrar múltiples fuentes de información para orientar adecuadamente las decisiones terapéuticas, especialmente cuando se trata de pacientes con compromiso neurológico severo y riesgo de complicaciones potencialmente fatales. Por esta razón, la descripción de casos clínicos reales adquiere relevancia como herramienta de aprendizaje y apoyo para la toma de decisiones clínicas.

La importancia de este trabajo radica en la documentación detallada del abordaje clínico de una paciente canina con sospecha de tétanos secundario a una herida traumática contaminada, cuya evolución requirió hospitalización prolongada, monitoreo intensivo y manejo multidisciplinario. La complejidad del caso permitió evidenciar la importancia del seguimiento clínico continuo, la interpretación seriada de pruebas diagnósticas, la identificación temprana de complicaciones y la implementación de estrategias terapéuticas ajustadas a la evolución del paciente.

Adicionalmente, este caso permitió registrar de forma cronológica la respuesta clínica a las diferentes intervenciones instauradas, incluyendo el manejo de las alteraciones neurológicas, respiratorias, hematológicas, oftalmológicas y locomotoras desarrolladas durante la

hospitalización. La documentación de estas complicaciones y de las medidas implementadas para su control aporta información práctica que puede resultar útil para médicos veterinarios involucrados en el manejo de pacientes críticos con signos neurológicos compatibles con tétanos u otras enfermedades de comportamiento similar.

Desde el punto de vista académico, el desarrollo de este reporte de caso favorece la integración de conocimientos adquiridos durante la formación profesional en áreas como neurología, medicina interna, enfermedades infecciosas, cuidados intensivos, farmacología clínica y rehabilitación veterinaria. Asimismo, fortalece competencias relacionadas con la recopilación de información clínica, el análisis crítico de la literatura científica, la interpretación de ayudas diagnósticas y la elaboración de documentos científicos basados en evidencia.

Este trabajo busca contribuir al fortalecimiento de la literatura veterinaria disponible mediante la descripción detallada de un caso clínico de evolución compleja y favorable. La información generada puede servir como referencia para futuros estudios y para el abordaje clínico de pacientes con sospecha de tétanos, favoreciendo la difusión de experiencias clínicas que permitan enriquecer el conocimiento sobre este tipo de presentaciones en la práctica veterinaria.

Marco teórico

Etiología y epidemiología del tétanos en caninos

Definición

El tétanos es una enfermedad neurológica causada por la neurotoxina tetanospasmina, producida por C. tetani, una bacteria anaerobia estricta cuyas esporas se encuentran ampliamente distribuidas en el suelo y el ambiente. La enfermedad se caracteriza clínicamente por espasmos musculares dolorosos e intensos, y si bien es de origen infeccioso, no es contagiosa entre individuos (Neto, 2017).

Las manifestaciones clínicas del tétanos y su asociación con lesiones traumáticas han sido reconocidas desde la antigua Grecia y el antiguo Egipto. El término 'tétanos' deriva precisamente del signo más característico de la enfermedad: los espasmos dolorosos e intensos de los músculos maseteros, conocidos clínicamente como trismo (Neto, 2017).

En caninos, la infección ocurre principalmente a través de heridas traumáticas profundas, mordeduras, heridas punzantes o procedimientos quirúrgicos realizados en condiciones inadecuadas, que generan un ambiente anaerobio favorable para la germinación de las esporas (George et al., 2024).

Morfología

C. tetani es un bacilo grampositivo, anaerobio estricto y formador de esporas, cuya morfología se caracteriza por ser alargada y delgada, con dimensiones aproximadas de 0.5 µm de ancho por 2–5 µm de longitud. Una de sus características distintivas es la presencia de una espora terminal esférica, la cual le confiere una apariencia típica en forma de "palillo de tambor". Esta estructura es clave para su identificación microbiológica y está directamente relacionada con su capacidad de supervivencia en el ambiente (Dörfelt et al., 2023).

En su forma vegetativa, la bacteria presenta movilidad gracias a flagelos perítricos y una pared celular rica en peptidoglicano, lo que le proporciona rigidez estructural. Sin embargo, esta

forma es altamente sensible al oxígeno, lo que limita su crecimiento a ambientes estrictamente anaerobios. En contraste, la forma esporulada es altamente resistente, pudiendo soportar condiciones extremas como calor, desecación y exposición a agentes químicos, lo que le permite persistir durante largos periodos en el ambiente (George et al., 2024).

La capacidad de formar esporas representa un mecanismo adaptativo fundamental en el ciclo de vida de *C. tetani*. Estas esporas permanecen inactivas hasta encontrar condiciones favorables, como tejidos necróticos o con baja perfusión, donde pueden germinar y dar origen a la forma vegetativa productora de toxinas. Este proceso es esencial para el desarrollo de la enfermedad, ya que la bacteria en sí no invade sistémicamente, sino que actúa mediante la producción de toxinas en el sitio de infección (Dörfelt et al., 2023).

Distribución ambiental

C. tetani es un microorganismo ubicuo con distribución mundial, cuyas esporas se encuentran ampliamente presentes en el suelo, especialmente en aquellos ricos en materia orgánica, así como en el polvo y en el tracto gastrointestinal de animales domésticos y silvestres. Este último actúa como reservorio natural, desde donde las esporas son eliminadas al ambiente a través de las heces, contribuyendo a su diseminación y persistencia tanto en ecosistemas rurales como urbanos (George et al., 2024).

Las esporas de *C. tetani* pueden persistir durante años en el ambiente debido a su alta resistencia, acumulándose particularmente en suelos cultivados, establos y zonas rurales donde existe alta carga de materia fecal. En estos entornos, la probabilidad de contaminación de heridas es significativamente mayor, lo que incrementa el riesgo de infección tras traumatismos o procedimientos quirúrgicos realizados en condiciones inadecuadas (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024).

La prevalencia ambiental del microorganismo tiende a ser mayor en regiones cálidas y con condiciones sanitarias deficientes, donde la combinación de factores climáticos y prácticas de manejo inadecuadas favorece la supervivencia prolongada de las esporas en el entorno (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024).

Producción y mecanismo de acción de la tetanospasmina y tetanolisina.

C. tetani produce dos exotoxinas principales: tetanospasmina y tetanolisina, sintetizadas durante la fase vegetativa tras la germinación de las esporas en tejidos lesionados y anaerobios (Dörfelt et al., 2023, sección Introduction).La tetanospasmina es una neurotoxina extremadamente potente codificada por un plásmido bacteriano. Está formada por una cadena pesada y una cadena ligera unidas por un puente disulfuro; la primera permite la unión y el transporte de la toxina, mientras que la segunda posee actividad enzimática (Hatheway, citado en Dörfelt et al., 2023, sección Pathophysiology). Tras liberarse en el sitio de infección, se une a las terminaciones nerviosas periféricas y viaja por transporte axonal retrógrado hasta la médula espinal y el tronco encefálico, alcanzando el sistema nervioso central sin que la bacteria invada la circulación sanguínea (George et al., 2024, sección Pathophysiology).

En el sistema nervioso central, la toxina bloquea la liberación de los neurotransmisores inhibitorios GABA y glicina mediante la escisión de la sinaptobrevina (VAMP), una proteína del complejo SNARE, impidiendo la fusión de vesículas sinápticas con la membrana presináptica (Rossetto et al., 2019, sección Mechanism of Action). Como resultado, se pierde el control inhibitorio sobre las motoneuronas alfa, produciendo rigidez muscular, espasmos, trismo, opistótonos e hipersensibilidad a estímulos externos (George et al., 2024, sección Pathophysiology).

Por su parte, la tetanolisina es una hemolisina dependiente de colesterol que provoca daño y lisis celular. Aunque su papel exacto en la enfermedad no está completamente definido, contribuye a la destrucción tisular local y favorece un ambiente anaerobio adecuado para la proliferación bacteriana (Dörfelt et al., 2023, sección Pathophysiology).

En conjunto, estas toxinas permiten que *C. tetani* permanezca localizado en el sitio de infección mientras genera efectos sistémicos graves, especialmente a nivel neurológico.

Epidemiología en pequeños animales: incidencia y reportes en Latinoamérica

El tétanos en caninos es considerado una enfermedad poco frecuente en la práctica clínica veterinaria, atribuible a la resistencia relativa de esta especie frente a la tetanospasmina. No obstante, su baja incidencia no implica baja relevancia clínica, dado que puede cursar con alta morbilidad y mortalidad en ausencia de tratamiento oportuno (Zitzl et al., 2022). Los estudios disponibles son en su mayoría retrospectivos y con muestras limitadas: Dörfelt et al. (2023) identificaron 18 casos en 8 años, mientras que Zitzl et al. (2022) reportaron 42 casos en 14 años, confirmando el carácter esporádico de la enfermedad en esta especie.

A pesar de su baja frecuencia, la mortalidad puede oscilar entre el 8% y el 50% según la severidad del cuadro y el acceso a cuidados intensivos, aunque con tratamiento adecuado se han reportado tasas de supervivencia cercanas al 88.9% (Dörfelt et al., 2023; Zitzl et al., 2022). Respecto a la distribución temporal, los hallazgos son inconsistentes: algunos estudios señalan mayor frecuencia en invierno (Starybrat et al., 2021), mientras que otros sugieren que la presentación depende principalmente de factores individuales como la presencia de heridas contaminadas.

En Latinoamérica, la información epidemiológica es limitada y se basa principalmente en reportes de casos. Las condiciones regionales, como climas cálidos, suelos ricos en materia orgánica y prácticas sanitarias variables, favorecen la persistencia de *C. tetani* en el entorno, y los casos reportados suelen asociarse a traumatismos o heridas contaminadas (da Silva et al., 2023). En contextos rurales y en poblaciones de animales rescatados, el riesgo de exposición es mayor, lo que otorga relevancia clínica a esta enfermedad pese a su baja frecuencia general.

Fisiopatología del tetanos canino

Vía de entrada del agente

La infección por *C. tetani* se produce cuando sus esporas ingresan al organismo a través de soluciones de continuidad en la piel, siendo las heridas traumáticas, punzantes o contaminadas las principales vías de entrada. Estas lesiones generan un ambiente propicio para la germinación de

las esporas, especialmente cuando existe tejido desvitalizado, necrosis o disminución de la perfusión tisular, condiciones que favorecen el desarrollo de un entorno anaerobio (George et al., 2024, sección Etiology).

Las heridas profundas o con escasa oxigenación, como las producidas por objetos punzantes, mordeduras, fracturas abiertas o procedimientos quirúrgicos realizados en condiciones no estériles, representan un alto riesgo de infección. En estos casos, las esporas depositadas en el tejido pueden permanecer inactivas hasta que las condiciones locales permiten su germinación y transformación a la forma vegetativa productora de toxinas (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Etiology and Pathogenesis).

En medicina veterinaria, los casos de tétanos en caninos se asocian frecuentemente con heridas contaminadas con tierra, material orgánico o heces, así como con intervenciones quirúrgicas inadecuadas, lo cual incrementa la probabilidad de contaminación con esporas del microorganismo. Este aspecto es especialmente relevante en animales rescatados o provenientes de entornos rurales, donde las condiciones higiénicas pueden ser deficientes (Dörfelt et al., 2023, sección Discussion).

Una vez dentro del organismo, *C. tetani* no requiere diseminación sistémica para generar enfermedad, ya que su efecto patogénico depende de la producción local de toxinas. Por ello, la presencia de una herida contaminada es un factor determinante en el desarrollo del tétanos, incluso cuando la lesión inicial puede parecer pequeña o clínicamente poco significativa (George et al., 2024, sección Pathophysiology).

Diseminación de la toxina

Una vez que *C. tetani* germina en el sitio de la herida y comienza la producción de tetanospasmina, la toxina se libera al tejido circundante y se une rápidamente a las terminaciones nerviosas periféricas. La principal vía de diseminación es la vía nerviosa, mediante transporte axonal retrógrado, a través del cual la toxina migra desde la unión neuromuscular hacia el sistema

nervioso central, específicamente hacia la médula espinal y el tronco encefálico (George et al., 2024, sección Pathophysiology).

Este transporte ocurre dentro de las neuronas motoras y puede extenderse posteriormente a interneuronas inhibitorias, donde la toxina ejerce su efecto. La velocidad de progresión clínica de la enfermedad está relacionada con la distancia entre el sitio de infección y el sistema nervioso central, lo que explica por qué heridas más cercanas a la cabeza suelen asociarse con periodos de incubación más cortos y cuadros más graves (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Etiology and Pathogenesis).

Adicionalmente, se ha descrito una diseminación secundaria por vía hematógena y linfática, aunque esta no es considerada la principal ruta de acción de la toxina. A través de esta vía, la tetanospasmina puede alcanzar terminaciones nerviosas distantes, contribuyendo a la generalización de los signos clínicos, especialmente en infecciones severas o con alta producción de toxina (Dörfelt et al., 2023, sección Pathophysiology).

Es importante destacar que *C. tetani* como bacteria no invade de manera sistémica; su acción patogénica depende exclusivamente de la producción y diseminación de sus toxinas. Por esta razón, la localización inicial de la infección puede ser limitada, mientras que los efectos clínicos son generalizados y predominantemente neurológicos (George et al., 2024, sección Pathophysiology).

Bloqueo de neurotransmisores inhibitorios (glicina y GABA) en la médula espinal

Una vez que la tetanospasmina alcanza el sistema nervioso central mediante transporte axonal retrógrado, se internaliza en las interneuronas inhibitorias de la médula espinal y del tronco encefálico. En estas neuronas, la toxina ejerce su acción principal al interferir con la liberación de neurotransmisores inhibitorios, específicamente glicina y ácido gamma-aminobutírico (GABA), los cuales son fundamentales para la regulación del tono muscular (George et al., 2024, sección Pathophysiology).

El mecanismo molecular implica la acción enzimática de la cadena ligera de la toxina, la cual actúa como una metaloproteasa dependiente de zinc. Esta enzima escinde proteínas del

complejo SNARE, particularmente la sinaptobrevina (también conocida como VAMP), que es esencial para la fusión de las vesículas sinápticas con la membrana presináptica. Como consecuencia, se bloquea la liberación de neurotransmisores inhibitorios hacia la hendidura sináptica (Rossetto et al., 2019, sección Mechanism of Action).

La ausencia de glicina y GABA elimina el control inhibitorio sobre las motoneuronas alfa, generando una desinhibición neuronal. Esto produce una activación continua e incontrolada de las neuronas motoras, lo que se traduce en contracciones musculares sostenidas y aumento del tono muscular. Este fenómeno es el responsable directo de los signos clínicos característicos del tétanos (Dörfelt et al., 2023, sección Pathophysiology).

Consecuencias neuromusculares

Como resultado del bloqueo de los neurotransmisores inhibitorios, se produce una hiperactividad muscular generalizada. Clínicamente, esto se manifiesta inicialmente como rigidez muscular localizada, que puede progresar a un cuadro generalizado dependiendo de la cantidad de toxina y su distribución en el sistema nervioso (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Clinical Findings).

Los espasmos musculares son una de las manifestaciones más características, y pueden ser desencadenados por estímulos mínimos como luz, sonido o manipulación. Estos espasmos suelen ser dolorosos y pueden comprometer grupos musculares extensos, afectando incluso la función respiratoria en casos severos (George et al., 2024, sección Clinical Features).

La rigidez muscular generalizada es otro hallazgo clave, producto de la contracción sostenida de los músculos esqueléticos. Esta rigidez puede observarse como una postura rígida y dificultad para la movilidad, siendo más evidente en cuello y extremidades.

El opistótonos corresponde a una postura característica en la cual el paciente presenta hiperextensión del cuello y la columna vertebral, debido a la contracción simultánea de músculos extensores. Este signo es indicativo de compromiso neurológico severo (Dörfelt et al., 2023, sección Clinical Findings).

Por su parte, el trismo o “lockjaw” es uno de los signos más tempranos y distintivos del tétanos, caracterizado por la contracción sostenida de los músculos maseteros que impide la apertura de la boca. Este signo tiene gran relevancia clínica, ya que dificulta la alimentación y puede comprometer el manejo del paciente (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Clinical Findings).

Adicionalmente, se presenta la denominada “sonrisa sardónica” (risus sardonicus), la cual es una expresión facial característica del tétanos producida por la contracción sostenida de los músculos faciales, especialmente los músculos cigomáticos y risorio. Esto genera una apariencia de sonrisa rígida y forzada, que no corresponde a un estado emocional del paciente, sino a un signo clínico de hiperactividad muscular facial (George et al., 2024, sección Clinical Features).

Presentación clínica en el canino

Formas de presentación

El tétanos en caninos puede presentarse en dos formas clínicas principales: localizada y generalizada, dependiendo de la extensión de la acción de la tetanospasmina en el sistema nervioso. La forma localizada se caracteriza por rigidez muscular limitada al área cercana al sitio de infección, siendo más frecuente en etapas tempranas de la enfermedad o en casos con menor carga de toxina (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Clinical Findings).

La forma generalizada es la presentación más común en perros y se desarrolla cuando la toxina alcanza el sistema nervioso central de manera más extensa. En estos casos, los signos clínicos afectan múltiples grupos musculares y suelen progresar rápidamente, comprometiendo la movilidad, la postura y, en casos severos, la función respiratoria. Esta forma se asocia con mayor gravedad y requiere manejo intensivo (Dörfelt et al., 2023, sección Clinical Findings).

La progresión de una forma localizada a una generalizada depende de factores como la cantidad de toxina producida, la localización de la herida y el tiempo de instauración del tratamiento. En pacientes caninos, esta evolución es relativamente frecuente, especialmente en aquellos con heridas contaminadas extensas o mal manejadas.

Signos clínicos del tétano canino

Los signos clínicos del tétanos en caninos son consecuencia directa de la acción de la tetanospasmina sobre el sistema nervioso central, generando una desinhibición de las motoneuronas y, por tanto, una contracción muscular sostenida. Estos signos pueden presentarse de manera progresiva, iniciando de forma localizada y evolucionando hacia una presentación generalizada en casos más severos (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Clinical Findings).

La rigidez muscular generalizada es uno de los signos más característicos, manifestándose como aumento del tono muscular, dificultad para la movilidad y resistencia a la manipulación. Esta rigidez puede dar lugar a posturas anormales, como la denominada postura en “caballo de madera” (sawhorse stance), en la cual el paciente mantiene las extremidades extendidas y rígidas debido a la contracción sostenida de los músculos extensores (George et al., 2024, sección Clinical Features).

El trismo o “lockjaw” es un signo temprano y distintivo, caracterizado por la contracción sostenida de los músculos maseteros, lo que impide la apertura de la boca. Este hallazgo tiene gran relevancia clínica, ya que dificulta la alimentación y el manejo del paciente (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Clinical Findings).

La risa sardónica (risus sardonicus) corresponde a una expresión facial característica producida por la contracción sostenida de los músculos faciales, especialmente los cigomáticos y el músculo risorio. Esto genera una apariencia de sonrisa rígida y forzada, que no corresponde a un estado emocional del paciente, sino a un signo clínico de hiperactividad muscular (George et al., 2024, sección Clinical Features).

En caninos, es frecuente observar orejas erectas y rígidas, incluso en razas con orejas caídas, debido a la contracción de los músculos auriculares. De manera similar, la cola en extensión rígida es consecuencia de la contracción sostenida de la musculatura caudal, constituyendo otro signo característico de la enfermedad (Dörfelt et al., 2023, sección Clinical Findings).

El opistótonos es una manifestación de compromiso neurológico severo, caracterizada por la hiperextensión del cuello y la columna vertebral, producto de la contracción simultánea de los músculos extensores. Este signo suele observarse en fases avanzadas del tétanos generalizado (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Clinical Findings).

Los espasmos musculares son otro hallazgo relevante y pueden desencadenarse por estímulos mínimos como luz, ruido o manipulación. Estos espasmos son generalmente dolorosos y reflejan la hiperexcitabilidad neuronal secundaria a la pérdida de control inhibitorio en el sistema nervioso central (George et al., 2024, sección Clinical Features).

Adicionalmente, se puede presentar hiperestesia, definida como una respuesta exagerada a estímulos sensoriales, lo que contribuye a la aparición de espasmos reflejos. Este signo es clínicamente importante, ya que obliga a mantener al paciente en ambientes con mínima estimulación para evitar la exacerbación del cuadro (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Clinical Findings).

El prolapso del tercer párpado es un hallazgo frecuente en perros con tétanos y se asocia a la alteración en el tono muscular de estructuras perioculares. Este signo puede observarse de forma bilateral y constituye un indicador útil en la evaluación clínica del paciente (Dörfelt et al., 2023, sección Clinical Findings).

Además de las manifestaciones neuromusculares, el tétanos puede generar alteraciones importantes en el sistema nervioso autónomo, debido a la acción de la tetanospasmina sobre centros reguladores del sistema nervioso central. Esta disfunción autonómica se caracteriza por una pérdida del equilibrio entre el sistema simpático y parasimpático, predominando generalmente la actividad simpática (George et al., 2024, sección Clinical Features).

Entre los signos más frecuentes se encuentra la taquicardia, resultado del aumento del tono simpático, la cual puede presentarse de forma persistente o en episodios asociados a estímulos o espasmos musculares. De manera similar, la hipertensión arterial puede desarrollarse como consecuencia de la vasoconstricción periférica inducida por la hiperactividad simpática,

representando un factor de riesgo adicional en pacientes críticos (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Clinical Findings).

La sialorrea es un hallazgo común en pacientes con tétanos y se relaciona principalmente con la incapacidad para deglutir de forma adecuada, secundaria al trismo y a la rigidez de los músculos faríngeos. Esta acumulación de saliva puede aumentar el riesgo de aspiración, especialmente en pacientes con compromiso neurológico severo (Dörfelt et al., 2023, sección Clinical Findings).

La disfagia se produce por la alteración en la coordinación de los músculos implicados en la deglución, lo que dificulta la ingesta de alimento y agua. Este signo tiene gran relevancia clínica, ya que contribuye al deterioro del estado nutricional del paciente y puede requerir soporte nutricional asistido (George et al., 2024, sección Clinical Features).

Adicionalmente, pueden presentarse otros signos de disfunción autonómica como la hipertermia, secundaria tanto a la actividad muscular sostenida como a la alteración en los mecanismos de termorregulación. Este signo es frecuente en casos severos y puede agravar el estado clínico del paciente (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Clinical Findings).

También se ha descrito la presencia de diaforesis (sudoración excesiva), aunque es menos evidente en caninos en comparación con otras especies, así como midriasis, producto de la estimulación simpática sobre el músculo dilatador del iris (George et al., 2024, sección Clinical Features).

En algunos casos, pueden observarse alteraciones gastrointestinales como íleo funcional o disminución de la motilidad intestinal, asociadas a la disfunción del sistema nervioso autónomo, lo que puede contribuir a la distensión abdominal y al malestar general del paciente (Dörfelt et al., 2023, sección Discussion).

Diagnóstico del tétanos canino

El diagnóstico del tétanos en caninos es fundamentalmente clínico y presuntivo, basado en la historia del paciente, la presencia de una herida compatible y la aparición de signos neuromusculares característicos. Debido a que *C. tetani* rara vez se aísla y la detección de la toxina

es compleja, el reconocimiento clínico temprano es clave para instaurar un tratamiento oportuno (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Diagnosis).

Entre los criterios clínicos más importantes se incluyen la presencia de rigidez muscular progresiva, trismo, espasmos musculares inducidos por estímulos y signos como opistótonos o risa sardónica. La identificación de una herida previa, especialmente contaminada o mal manejada refuerza significativamente la sospecha diagnóstica (George et al., 2024, sección Clinical Features).

El periodo de incubación puede variar entre días y semanas, dependiendo de la localización de la herida y la cantidad de toxina producida. En general, periodos de incubación más cortos se asocian con cuadros más graves, lo que también puede orientar el diagnóstico y el pronóstico (Dörfelt et al., 2023, sección Discussion).

Debido a la ausencia de una prueba diagnóstica definitiva de rutina, es fundamental realizar un adecuado enfoque diferencial. Entre los principales diagnósticos diferenciales se incluyen:

- Intoxicación por estricnina: se caracteriza por espasmos musculares severos similares al tétanos, pero de inicio más agudo y con conservación de la relajación entre episodios. Además, suele haber antecedente de exposición a toxinas (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Differential Diagnosis).
- Rabia: puede presentar signos neurológicos como agresividad, parálisis o alteraciones del comportamiento. Sin embargo, suele acompañarse de cambios conductuales marcados y evolución progresiva hacia la parálisis, lo que la diferencia del patrón de rigidez muscular del tétanos (George et al., 2024, sección Differential Diagnosis).
- Meningoencefalitis: cursa con signos neurológicos como convulsiones, alteración del estado mental y déficits neurológicos focales. A diferencia del tétanos, estos pacientes suelen presentar depresión del sistema nervioso central más que hiperactividad muscular (Dörfelt et al., 2023, sección Discussion).
- Hipocalcemia: puede generar tetania y espasmos musculares, especialmente en hembras lactantes. Sin embargo, se diferencia por alteraciones metabólicas evidenciables en laboratorio y una respuesta rápida al tratamiento con calcio (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Differential Diagnosis).

- Politraumatismo: en pacientes con antecedentes de trauma, los signos neurológicos pueden confundirse con tétanos. No obstante, el dolor, las lesiones evidentes y la ausencia de rigidez muscular sostenida ayudan a diferenciar ambas condiciones (George et al., 2024, sección Clinical Features).

Exámenes de laboratorio

En el tétanos canino, los exámenes de laboratorio no permiten confirmar el diagnóstico de manera directa; sin embargo, son fundamentales como herramientas de apoyo para evaluar el estado general del paciente, identificar complicaciones y orientar el manejo clínico. Estos estudios incluyen el hemograma, el perfil bioquímico y la gasometría arterial (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Diagnosis).

El hemograma puede mostrar hallazgos inespecíficos. En algunos casos se observa leucocitosis con neutrofilia, asociada a procesos inflamatorios o infecciones secundarias en el sitio de la herida. También puede presentarse una respuesta de estrés caracterizada por neutrofilia, linfopenia y monocitosis. No obstante, estos cambios no son específicos del tétanos y deben interpretarse en conjunto con el cuadro clínico (George et al., 2024, sección Evaluation).

En el perfil bioquímico, pueden evidenciarse alteraciones secundarias a la actividad muscular sostenida y al estado sistémico del paciente. Es frecuente encontrar elevación de enzimas musculares como la creatina quinasa (CK) y la aspartato aminotransferasa (AST), debido al daño muscular ocasionado por los espasmos prolongados. Asimismo, pueden presentarse alteraciones electrolíticas, especialmente en sodio, potasio y calcio, que pueden influir en la excitabilidad neuromuscular y agravar el cuadro clínico (Dörfelt et al., 2023, sección Results).

La gasometría arterial es una herramienta clave en pacientes con tétanos generalizado, particularmente en aquellos con compromiso respiratorio. Puede evidenciar alteraciones como hipoxemia, hipercapnia o acidosis respiratoria, secundarias a la rigidez de los músculos respiratorios o a espasmos que dificultan la ventilación adecuada. En algunos casos, también puede observarse acidosis metabólica asociada a hipoxia tisular o aumento del metabolismo muscular (George et al., 2024, sección Evaluation).

Además, la monitorización de parámetros como lactato puede ser útil para evaluar la perfusión tisular y la severidad del compromiso sistémico. Estos hallazgos permiten ajustar el manejo terapéutico, especialmente en pacientes que requieren soporte intensivo (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Diagnosis).

Análisis líquido cefalorraquídeo (LCR)

El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) es una herramienta diagnóstica importante en pacientes con signos neurológicos, ya que permite evaluar directamente el estado del sistema nervioso central y diferenciar entre procesos inflamatorios, infecciosos y no infecciosos. En el contexto del tétanos canino, su principal utilidad radica en la exclusión de diagnósticos diferenciales, más que en la confirmación de la enfermedad (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Diagnosis).

En perros con tétanos, el LCR suele presentar valores normales, ya que C. tetani no invade el sistema nervioso central; su efecto patogénico se debe exclusivamente a la acción de la toxina. Por esta razón, la ausencia de alteraciones en el LCR puede ser un hallazgo orientador que apoya el diagnóstico clínico presuntivo de tétanos (George et al., 2024, sección Evaluation).

En contraste, en enfermedades como la meningoencefalitis de origen infeccioso o inmunomediado, el LCR suele mostrar alteraciones significativas, como pleocitosis (aumento del número de células), elevación de proteínas y, en algunos casos, presencia de agentes infecciosos. Estos hallazgos permiten diferenciar estas patologías del tétanos, en el cual dichos cambios están ausentes (Dörfelt et al., 2023, sección Discussion).

En casos de rabia, el LCR puede presentar cambios leves como aumento de proteínas o pleocitosis mononuclear, aunque estos hallazgos no son constantes. Sin embargo, la combinación de signos clínicos y la evolución de la enfermedad permiten orientar el diagnóstico diferencial (George et al., 2024, sección Differential Diagnosis).

Por otro lado, en condiciones metabólicas como la hipocalcemia, el LCR generalmente se mantiene dentro de parámetros normales, pero la evaluación de electrolitos en sangre permite establecer el diagnóstico. De igual forma, en intoxicaciones como la producida

por estricnina, el LCR no presenta alteraciones específicas, por lo que el diagnóstico se basa en la historia clínica y la evolución aguda de los signos (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Differential Diagnosis).

Es importante considerar que la toma de LCR en pacientes con tétanos debe evaluarse cuidadosamente, ya que la manipulación y el estrés pueden desencadenar espasmos musculares severos. Por esta razón, su realización está indicada principalmente cuando el diagnóstico es incierto o cuando se requiere descartar otras enfermedades neurológicas (George et al., 2024, sección Evaluation).

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una herramienta de diagnóstico molecular que permite la detección del material genético de C. tetani en muestras biológicas, como tejido de la herida, exudados o, en algunos casos, líquido cefalorraquídeo (LCR). Esta técnica se basa en la amplificación de secuencias específicas del ADN bacteriano, incluyendo genes asociados a la producción de toxinas, como el gen de la tetanospasmina (tetX) (Dörfelt et al., 2023, sección Materials and Methods).

En medicina veterinaria, la PCR puede ser útil como método complementario para apoyar el diagnóstico de tétanos, especialmente en casos atípicos o cuando existe incertidumbre clínica. La detección del ADN de C. tetani en el sitio de la lesión puede confirmar la presencia del microorganismo, aunque no necesariamente demuestra producción activa de toxina ni establece una relación directa con la severidad del cuadro clínico (George et al., 2024, sección Evaluation).

La sensibilidad de la PCR puede variar dependiendo del tipo de muestra y del momento de la toma. Las muestras obtenidas directamente del tejido afectado o de la herida presentan mayor probabilidad de detección en comparación con el LCR, donde la bacteria rara vez está presente debido a que no invade el sistema nervioso central. Por esta razón, la utilidad de la PCR en LCR es limitada en el contexto del tétanos (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Diagnosis).

Adicionalmente, la presencia de C. tetani en una muestra no siempre implica enfermedad, ya que sus esporas pueden encontrarse como contaminantes ambientales. Esto limita la especificidad diagnóstica de la PCR, haciendo necesario interpretar los resultados en conjunto con los hallazgos clínicos (Dörfelt et al., 2023, sección Discussion).

Otro aspecto importante es que la PCR no está ampliamente disponible en todos los entornos clínicos veterinarios, especialmente en regiones con recursos limitados, lo que restringe su uso en la práctica diaria. Además, el tiempo de procesamiento y los costos pueden ser factores limitantes en situaciones donde se requiere una toma de decisiones rápida (George et al., 2024, sección Evaluation).

Limitaciones diagnósticas

El diagnóstico del tétanos en caninos presenta múltiples limitaciones, ya que no existe una prueba diagnóstica específica, rápida y ampliamente disponible que permita confirmar la enfermedad de manera definitiva en la práctica clínica. Por esta razón, el diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos, lo que puede generar incertidumbre en casos atípicos o en etapas tempranas de la enfermedad (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Diagnosis).

Una de las principales limitaciones radica en la dificultad para aislar C. tetani mediante cultivo bacteriológico. Este microorganismo es un anaerobio estricto, lo que hace que su crecimiento en condiciones de laboratorio sea complejo y poco exitoso. Además, la bacteria puede no estar presente en grandes cantidades en la herida al momento de la toma de la muestra, lo que reduce aún más la sensibilidad del cultivo (George et al., 2024, sección Evaluation).

Asimismo, la detección directa de la tetanospasmina no se realiza de forma rutinaria en medicina veterinaria, debido a la complejidad técnica de las pruebas necesarias y a su limitada disponibilidad. Esto impide contar con una confirmación etiológica basada en la identificación de la toxina, que es el principal agente responsable de los signos clínicos (Dörfelt et al., 2023, sección Discussion).

En cuanto a las pruebas moleculares, como la PCR, aunque permiten detectar material genético de C. tetani, presentan limitaciones en cuanto a su especificidad clínica. La identificación del microorganismo no siempre implica enfermedad activa, ya que sus esporas pueden encontrarse como contaminantes ambientales o formar parte de la microbiota transitoria en heridas. Además, su disponibilidad es limitada en muchos entornos clínicos veterinarios (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Diagnosis).

Por otro lado, los exámenes complementarios como el hemograma, perfil bioquímico y análisis de líquido cefalorraquídeo suelen arrojar resultados inespecíficos o incluso normales, lo que dificulta su utilidad como herramientas confirmatorias. En particular, el LCR suele ser normal en pacientes con tétanos, lo que puede generar dudas diagnósticas si no se interpreta correctamente en el contexto clínico (George et al., 2024, sección Evaluation).

Otra limitación importante es la similitud clínica con otras patologías neurológicas o toxicológicas, como la intoxicación por estricnina, la rabia o la meningoencefalitis, lo que obliga a realizar un diagnóstico diferencial cuidadoso. Esta superposición de signos clínicos puede retrasar el diagnóstico y el inicio del tratamiento adecuado (Dörfelt et al., 2023, sección Discussion).

Finalmente, la variabilidad en la presentación clínica, que puede ir desde formas localizadas hasta cuadros generalizados severos, también representa un desafío diagnóstico. En algunos casos, la ausencia de una herida evidente o la presencia de lesiones aparentemente menores puede dificultar la identificación del origen de la infección (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Clinical Findings).

Protocolo terapéutico

Antitoxina tetánica

La antitoxina tetánica constituye una de las bases del tratamiento específico del tétanos, ya que su función principal es neutralizar la tetanospasmina libre circulante antes de que esta se una de forma irreversible a las terminaciones nerviosas. Es importante destacar que la antitoxina no tiene efecto sobre la toxina ya fijada al sistema nervioso, por lo que su eficacia depende en gran medida de la precocidad de su administración (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Treatment).

El mecanismo de acción de la antitoxina consiste en la unión a la toxina libre en el torrente sanguíneo y en los tejidos, impidiendo su internalización en las neuronas. De esta manera, limita la progresión de la enfermedad, aunque no revierte los signos clínicos ya establecidos (George et al., 2024, sección Treatment/Management).

En medicina veterinaria, la antitoxina utilizada generalmente es de origen heterólogo (derivada de suero equino), lo que implica un riesgo potencial de reacciones de hipersensibilidad. Por esta razón, se recomienda realizar una prueba de sensibilidad previa o administrar el producto con precaución, monitorizando al paciente durante su aplicación (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Treatment).

En cuanto a la dosis, existen variaciones según la literatura, pero comúnmente se reportan rangos de 100 a 1,000 UI/kg, dependiendo de la severidad del cuadro clínico. En algunos protocolos, se administran dosis fijas que pueden oscilar entre 10,000 y 50,000 UI por paciente. La administración suele realizarse por vía intravenosa lenta o intramuscular (George et al., 2024, sección Treatment/Management).

Respecto a las vías de administración, la vía intravenosa permite una distribución más rápida de la antitoxina, siendo preferida en casos graves. La vía intramuscular también es utilizada, especialmente en contextos donde se busca una liberación más sostenida. En algunos casos, se ha descrito la administración perilesional, aunque su beneficio es limitado y no está estandarizado (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Treatment).

El momento óptimo de uso es lo más temprano posible en el curso de la enfermedad, idealmente antes de que la mayor parte de la toxina se haya fijado a las terminaciones nerviosas. La administración tardía puede tener beneficios limitados, ya que no revierte el daño neurológico establecido. Sin embargo, incluso en fases avanzadas, su uso puede considerarse para neutralizar toxina circulante residual (George et al., 2024, sección Treatment/Management).

Antibioticoterapia en el tétanos canino

La antibioticoterapia en el tétanos tiene como objetivo principal eliminar la forma vegetativa de *C. tetani* en el sitio de infección, deteniendo así la producción continua de tetanospasmina. Es importante destacar que los antibióticos no tienen efecto sobre la toxina ya liberada, por lo que deben emplearse como parte de un abordaje integral junto con antitoxina y manejo de soporte (Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024, sección Treatment).

Metronidazol como primera línea

El metronidazol es considerado el antibiótico de elección en el tratamiento del tétanos debido a su alta eficacia contra bacterias anaerobias estrictas, incluyendo *C. tetani*. Su mecanismo de acción se basa en la generación de radicales libres que dañan el ADN bacteriano, provocando la muerte celular (Cook, T. M., Protheroe, R. T., & Handel, J. M. (2019))
En medicina veterinaria, su uso es preferido sobre otros antibióticos debido a que no interfiere con la neurotransmisión inhibitoria mediada por GABA, lo cual es especialmente relevante en una enfermedad caracterizada por la pérdida de control inhibitorio (Greene, 2022).

Las dosis recomendadas en perros oscilan entre 10–15 mg/kg cada 12 horas, por vía oral o intravenosa, dependiendo del estado clínico del paciente (Greene, 2022).

Penicilina como alternativa

La penicilina fue históricamente el tratamiento antibiótico estándar para el tétanos, debido a su eficacia frente a bacterias grampositivas anaerobias. Actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana, lo que conduce a la lisis del microorganismo (Cook et al., 2019).

Sin embargo, se ha descrito que la penicilina puede actuar como antagonista del GABA, lo que teóricamente podría agravar los signos neurológicos del tétanos. Aunque este efecto no siempre es clínicamente significativo, ha llevado a que el metronidazol sea actualmente preferido como primera línea terapéutica (Greene, 2022).

Las dosis en perros suelen ser de 20,000–40,000 UI/kg cada 6–8 horas, administradas por vía intravenosa o intramuscular.

Otros antibióticos reportados:

Se han descrito otros antibióticos con actividad frente a *C. tetani*, aunque con menor evidencia clínica específica:

- Clindamicina: eficaz contra anaerobios y con buena penetración tisular
- Amoxicilina-ácido clavulánico: útil en infecciones mixtas
- Doxiciclina: alternativa en algunos casos

Estos antibióticos pueden utilizarse en función del estado del paciente o la presencia de infecciones secundarias, aunque no reemplazan al metronidazol como primera elección (Greene, 2022).

Control de espasmos musculares en el tétanos canino

El control de los espasmos musculares es un pilar fundamental en el tratamiento del tétanos, ya que estos son responsables de gran parte de la morbilidad y pueden comprometer funciones vitales como la respiración. El objetivo terapéutico es disminuir la hiperexcitabilidad neuronal mediante el uso de fármacos que potencien la inhibición del sistema nervioso central o reduzcan la actividad muscular (Greene, 2022).

Diazepam

El diazepam es uno de los fármacos de primera línea en el control de espasmos en el tétanos. Pertenece al grupo de las benzodiacepinas y actúa potenciando la acción del GABA en el sistema

nervioso central, lo que genera un efecto inhibitorio que contrarresta parcialmente el bloqueo producido por la tetanospasmina (Cook et al., 2019).

En perros, se emplea a dosis de 0.2–0.5 mg/kg IV, pudiendo repetirse según la respuesta clínica o administrarse en infusión continua en casos severos. Además de su efecto anticonvulsivante, tiene propiedades ansiolíticas y miorrelajantes (Greene, 2022).

Fenobarbital

El fenobarbital es un barbitúrico que también potencia la actividad del GABA, aunque mediante un mecanismo diferente al de las benzodiacepinas. Se utiliza especialmente en pacientes con espasmos persistentes o cuando el diazepam no es suficiente para el control clínico (Platt & Olby, 2023).

Las dosis en caninos suelen ser de 2–4 mg/kg cada 12 horas, ajustándose según la respuesta. Su uso permite un control más sostenido de la excitabilidad neuronal, aunque con mayor efecto sedante (Greene, 2022).

Medetomidina

La medetomidina es un agonista alfa-2 adrenérgico que produce sedación, analgesia y relajación muscular. Su uso en tétanos puede ser útil como complemento en el manejo de espasmos, especialmente en pacientes con alta reactividad a estímulos (Platt & Olby, 2023).
Se emplea en dosis bajas y bajo monitoreo estricto, debido a sus efectos cardiovasculares, como bradicardia y vasoconstricción.

Relajantes musculares

En casos más severos, pueden utilizarse relajantes musculares para reducir la contracción sostenida:

Metocarbamol: actúa a nivel central disminuyendo el tono muscular.

Dosis en perros: 55–220 mg/kg/día divididos (Greene, 2022).

Baclofeno (menos común en veterinaria): agonista GABA-B, reduce la actividad motora espinal.

Estos fármacos pueden combinarse con sedantes para lograr un mejor control clínico.

Consideraciones clínicas: El manejo de los espasmos debe individualizarse según la severidad del cuadro. En casos graves, puede ser necesario combinar varios fármacos y utilizar sedación profunda. Además, es fundamental minimizar los estímulos externos, ya que estos pueden desencadenar espasmos intensos (Cook et al., 2019).

El control adecuado de los espasmos no solo mejora el bienestar del paciente, sino que también reduce el riesgo de complicaciones como hipertermia, rabdomiólisis y falla respiratoria.

Manejo de la herida en el tétanos canino

El manejo local de la herida constituye uno de los componentes más importantes en el tratamiento del tétanos, debido a que el sitio lesionado representa el principal reservorio de *C. tetani* y la fuente continua de producción de tetanospasmina. La persistencia de tejido desvitalizado y ambientes anaerobios favorece la germinación de esporas bacterianas y la liberación sostenida de toxinas, lo que contribuye a la progresión clínica de la enfermedad (Greene, 2022).

Las esporas de C. tetani tienen la capacidad de permanecer viables en el ambiente durante largos periodos y se activan en condiciones de baja tensión de oxígeno, como ocurre en heridas profundas, necróticas o contaminadas. Por esta razón, el manejo quirúrgico agresivo y temprano de la lesión es fundamental para limitar la proliferación bacteriana y disminuir la producción de toxina (Songer & Post, 2021).

Desbridamiento quirúrgico

El desbridamiento quirúrgico es considerado la principal intervención local en pacientes con tétanos. Este procedimiento busca remover tejido necrótico, material contaminado, cuerpos extraños y tejido con vascularización comprometida, ya que todos estos factores favorecen la supervivencia de bacterias anaerobias (Fossum, 2019).

La eliminación de tejido desvitalizado mejora significativamente la oxigenación tisular y disminuye el ambiente anaerobio necesario para la replicación de *C. tetani*. Además, incrementa la perfusión sanguínea local, favoreciendo la llegada de células inflamatorias y la penetración de antibióticos sistémicos (Greene, 2022).

En heridas severamente contaminadas o con necrosis extensa, pueden requerirse múltiples desbridamientos seriados para controlar adecuadamente el foco infeccioso. La reevaluación

frecuente del tejido es fundamental, ya que la progresión de la necrosis puede continuar incluso después del primer procedimiento quirúrgico (Fossum, 2019).

Lavado de la herida y reducción de la carga bacteriana

El lavado de la herida es indispensable para reducir la contaminación bacteriana y remover detritos celulares. La irrigación con solución salina estéril es ampliamente recomendada debido a su capacidad de limpieza mecánica sin generar daño químico adicional sobre el tejido viable (Pavletic, 2018).

La presión de irrigación también es importante; una presión moderada permite remover bacterias y residuos sin lesionar estructuras sanas. El lavado contribuye además a disminuir la carga orgánica que puede inactivar ciertos antisépticos tópicos (Fossum, 2019).

Uso de antisépticos locales

Los antisépticos tópicos pueden utilizarse como complemento del lavado. La clorhexidina diluida es uno de los agentes más empleados en medicina veterinaria debido a su amplio espectro antimicrobiano y efecto residual prolongado. Sin embargo, concentraciones elevadas pueden producir citotoxicidad y retrasar la cicatrización, por lo que debe utilizarse adecuadamente diluida (Pavletic, 2018).

También se ha descrito el uso de povidona yodada diluida; no obstante, su uso excesivo puede afectar la viabilidad celular y la formación de tejido de granulación. Por esta razón, la antise debe equilibrar la reducción bacteriana con la preservación del tejido viable (Fossum, 2019).

Control del ambiente anaerobio

Uno de los aspectos más importantes del manejo de heridas asociadas a tétanos es la eliminación de condiciones anaerobias. *C. tetani* requiere ambientes con bajo potencial de oxidación para multiplicarse y producir toxinas. Por ello, heridas cerradas, profundas o con acumulación de exudado presentan mayor riesgo de favorecer la enfermedad (Songer & Post, 2021).

El desbridamiento, la apertura adecuada de cavidades y el drenaje del exudado ayudan a incrementar la oxigenación local y dificultan la supervivencia bacteriana. Asimismo, el manejo correcto de vendajes y la prevención de acumulación de material necrótico son esenciales durante todo el proceso de hospitalización.

La producción de tetanospasmina ocurre principalmente en tejidos con baja tensión de oxígeno, necrosis y pobre perfusión. Esto explica por qué heridas profundas, contaminadas o con tejido desvitalizado tienen mayor riesgo de desarrollar tétanos. La eliminación temprana de estas condiciones mediante desbridamiento y lavado disminuye significativamente la capacidad de proliferación de *C. tetani* (Popoff, 2020).

Además, se ha descrito que pequeños focos de infección, especialmente en extremidades o lechos ungueales, pueden pasar desapercibidos inicialmente y aun así generar suficiente producción de toxina para desencadenar enfermedad clínica (Dörfelt et al., 2023).

Vendajes y manejo avanzado de heridas

El uso de vendajes adecuados permite proteger la herida, absorber exudado y favorecer un ambiente óptimo para la cicatrización. En heridas extensas, pueden requerirse técnicas avanzadas como terapia de presión negativa, apósitos húmedos o reconstrucción quirúrgica posterior (Pavletic, 2018).

La monitorización diaria de la herida es indispensable para detectar signos de infección secundaria, progresión de necrosis o compromiso vascular. Hallazgos como mal olor, exudado purulento, cambio de coloración tisular o dolor excesivo pueden indicar persistencia del foco infeccioso (Fossum, 2019).

Conversión de la herida a un ambiente aeróbico

Uno de los principios terapéuticos más importantes es transformar el ambiente anaerobio de la herida en uno aeróbico. El desbridamiento, el drenaje adecuado y la exposición del tejido favorecen la oxigenación local e inhiben el crecimiento de *C. tetani* (Acke et al., 2004).

Algunos autores describen incluso el uso complementario de peróxido de hidrógeno para aumentar la tensión de oxígeno local, aunque su utilización debe ser cautelosa debido a la posible citotoxicidad tisular.

Relación del manejo de heridas con el pronóstico

Diversos autores han señalado que el control efectivo del foco infeccioso influye directamente en el pronóstico del paciente con tétanos. El retraso en el desbridamiento o la persistencia de tejido necrótico favorecen la producción continua de toxina y aumentan el riesgo de progresión clínica (Greene, 2022).

En pacientes con heridas extensas, traumatismos severos o amputaciones contaminadas, el manejo quirúrgico intensivo y el monitoreo constante son determinantes para mejorar la supervivencia y disminuir complicaciones sistémicas.

La literatura reporta que los pacientes con control temprano y agresivo del foco infeccioso presentan mejores tasas de supervivencia. El retraso en el desbridamiento favorece la liberación continua de toxina y la progresión de signos neurológicos (Fawcett & Irwin, 2014).

Cuidados de soporte en el tétanos canino

El manejo del tétanos canino no depende únicamente de la neutralización de la toxina o de la antibioticoterapia, sino también de un soporte intensivo constante. En los pacientes con tétanos generalizado, la toxina ya fijada al sistema nervioso no puede ser revertida de forma inmediata, por lo que el paciente requiere cuidados hospitalarios mientras se produce la recuperación neuromuscular. Por esta razón, el soporte hídrico, nutricional, respiratorio, urinario y ambiental constituye una parte fundamental del tratamiento.

Fluidoterapia

La fluidoterapia constituye uno de los pilares del tratamiento de soporte en pacientes con tétanos canino, permitiendo mantener la perfusión tisular, corregir desequilibrios hidroelectrolíticos y compensar las pérdidas asociadas a fiebre, hipersalivación y actividad muscular sostenida. Dado que el trismo, la disfagia y la incapacidad para acceder al agua incrementan significativamente el riesgo de deshidratación, el soporte intravenoso resulta fundamental durante las fases agudas de la enfermedad (Greene, 2022).

Además de garantizar la hidratación, la vía intravenosa constituye la principal ruta para la administración de sedantes, anticonvulsivantes, antibióticos y analgésicos, y permite, cuando la nutrición enteral no es viable, instaurar nutrición parenteral parcial o total (Guedra et al., 2021). La monitorización continua de la producción urinaria, presión arterial, electrolitos séricos y parámetros de perfusión periférica es esencial para ajustar el plan de fluidos y evitar tanto la hipovolemia como la sobrecarga hídrica, especialmente en presencia de compromiso respiratorio (Silverstein & Hopper, 2022). Asimismo, dado que la rigidez muscular sostenida puede generar alteraciones ácido-base detectables por gasometría, el tipo de cristaloide utilizado debe adaptarse continuamente a los hallazgos clínicos y laboratoriales del paciente (Guedra et al., 2021).

Nutrición enteral y sonda de esofagostomía

El tétanos generalizado genera un estado hipercatabólico que aumenta considerablemente los requerimientos energéticos, mientras que el trismo, la disfagia y las alteraciones neurológicas impiden la alimentación voluntaria segura, elevando el riesgo de broncoaspiración (Guedra et al., 2021). La instauración temprana de soporte nutricional mejora los resultados clínicos, reduce la pérdida de masa muscular y favorece la función inmunológica, siendo la vía enteral la de elección siempre que el tracto gastrointestinal sea funcional (Silverstein & Hopper, 2022).

En pacientes con tétanos, la sonda de esofagostomía es una de las alternativas más utilizadas en medicina veterinaria, ya que permite administrar alimento, agua y medicamentos sin requerir la cavidad oral. Entre sus ventajas destacan la buena tolerancia, la posibilidad de administrar dietas de alta densidad calórica y su utilidad en el manejo domiciliario prolongado (Chan et al., 2023). No obstante, requiere vigilancia continua del sitio de inserción y monitorización de la tolerancia del paciente para prevenir complicaciones como infección local, obstrucción o broncoaspiración (Chan et al., 2023). Cuando la nutrición enteral no es viable, puede recurrirse temporalmente a la nutrición parenteral, aunque siempre se recomienda retornar a la vía enteral en cuanto sea posible (Silverstein & Hopper, 2022).

Manejo de vía aérea y oxigenoterapia

Las alteraciones respiratorias son una de las principales causas de morbimortalidad en el tétanos generalizado, ya que la tetanospasmina afecta la musculatura respiratoria, la función laríngea y los mecanismos de protección de la vía aérea, favoreciendo hipoventilación, obstrucción de la vía aérea superior y neumonía por aspiración (Cook, Protheroe & Handel, 2019). Por ello, el monitoreo continuo de la frecuencia respiratoria, el patrón ventilatorio, la oxigenación y la auscultación pulmonar es prioritario para detectar tempranamente el deterioro respiratorio (Silverstein & Hopper, 2022).

La disfagia, secundaria a la afectación de músculos faríngeos y laríngeos, altera la coordinación de la deglución y aumenta el riesgo de broncoaspiración; signos como tos durante la alimentación, acumulación de saliva o caída de la saturación de oxígeno deben alertar sobre posible compromiso de la vía aérea (Guedra et al., 2021). La oxigenoterapia está indicada en casos de

hipoxemia o dificultad respiratoria, y puede administrarse por distintos métodos según la tolerancia del paciente y el grado de compromiso (Silverstein & Hopper, 2022). La retención de secreciones por incapacidad para deglutir puede requerir aspiración periódica, realizada con precaución para evitar desencadenar espasmos musculares (Cook et al., 2019).

Cuando el compromiso respiratorio progresa, puede requerirse intubación endotraqueal o ventilación mecánica asistida, especialmente ante fatiga de la musculatura respiratoria o depresión respiratoria inducida por sedación (Silverstein & Hopper, 2022). Estudios retrospectivos confirman que una proporción importante de perros con tétanos generalizado requiere soporte respiratorio durante la hospitalización, y que la neumonía por aspiración se asocia con mayor complejidad clínica y hospitalizaciones prolongadas (Guedra et al., 2021). La prevención —mediante soporte nutricional temprano, vigilancia de la deglución, posicionamiento adecuado y control de secreciones— es clave para reducir estas complicaciones (Silverstein & Hopper, 2022).

Catéter venoso central

El catéter venoso central (CVC) es un dispositivo intravascular cuyo extremo distal se localiza dentro de grandes vasos venosos centrales, generalmente la vena cava craneal o la unión cavoatrial. En medicina veterinaria de cuidados intensivos, constituye una herramienta fundamental para el manejo de pacientes críticos que requieren monitorización continua, administración prolongada de medicamentos o soporte nutricional especializado (Silverstein & Hopper, 2022).

En pacientes con tétanos generalizado, la colocación de un catéter venoso central ofrece múltiples ventajas terapéuticas. Debido a la duración prolongada de la hospitalización y a la necesidad de administrar múltiples medicamentos simultáneamente, los accesos periféricos suelen resultar insuficientes o presentan un mayor riesgo de extravasación y pérdida de permeabilidad. Por esta razón, el uso de un acceso venoso central permite una terapia más segura y eficiente durante la fase crítica de la enfermedad (Guedra et al., 2021).

Una de las principales indicaciones del catéter venoso central en pacientes con tétanos es la administración de soluciones hiperosmolares, incluyendo nutrición parenteral parcial o total. Estas soluciones pueden generar irritación vascular severa si se administran por venas periféricas, por lo que requieren acceso a vasos de gran calibre donde se produzca una rápida dilución del contenido infundido. Asimismo, los catéteres centrales facilitan la administración continua de

sedantes, anticonvulsivantes, antibióticos y analgésicos necesarios para el control de la enfermedad (Silverstein & Hopper, 2022).

Otra ventaja importante es la posibilidad de realizar extracciones sanguíneas repetidas sin necesidad de múltiples venopunciones. Esto adquiere especial relevancia en pacientes con tétanos, ya que la manipulación excesiva puede desencadenar espasmos musculares dolorosos y episodios de hiperexcitabilidad neuromuscular. La reducción de estímulos innecesarios constituye uno de los pilares del manejo clínico de la enfermedad (Cook, Protheroe & Handel, 2019).

Los catéteres venosos centrales también permiten la monitorización de parámetros hemodinámicos en pacientes críticos. Aunque la medición de presión venosa central ha perdido protagonismo como indicador único de volemia, continúa siendo una herramienta complementaria para evaluar tendencias hemodinámicas y orientar decisiones relacionadas con la fluidoterapia en determinados pacientes hospitalizados (Silverstein & Hopper, 2022).

La colocación del catéter debe realizarse bajo estrictas condiciones de asepsia para minimizar el riesgo de infección asociada al dispositivo. Las venas yugulares son las más utilizadas en pequeños animales debido a su calibre, accesibilidad y cercanía a los grandes vasos centrales. Una vez colocado, el catéter debe fijarse adecuadamente y mantenerse protegido mediante vendajes que permitan inspeccionar periódicamente el sitio de inserción (Monnet & Twedt, 2023).

Entre las complicaciones más frecuentes asociadas al uso de catéteres venosos centrales se encuentran la infección relacionada con el catéter, flebitis, trombosis, obstrucción luminal, desplazamiento accidental y extravasación de fluidos. La incidencia de estas complicaciones aumenta con la duración de la hospitalización, la manipulación frecuente y la presencia de inmunosupresión o enfermedad sistémica grave (Silverstein & Hopper, 2022).

La infección asociada al catéter representa una de las complicaciones más importantes. Las bacterias pueden colonizar tanto la superficie externa como la luz interna del dispositivo, favoreciendo la aparición de bacteriemia o sepsis. Por este motivo, se recomienda una evaluación diaria del sitio de inserción, cambios de apósitos bajo técnica aséptica y lavado periódico de las luces con soluciones apropiadas para mantener su funcionalidad (Monnet & Twedt, 2023).

En pacientes con hospitalizaciones prolongadas, como ocurre frecuentemente en el tétanos generalizado, el catéter venoso central puede permanecer colocado durante varios días o semanas. Durante este periodo, la vigilancia continua del dispositivo es indispensable para detectar

tempranamente cualquier complicación y garantizar la administración segura de los tratamientos requeridos (Guedra et al., 2021).

Sondaje urinario

El sondaje urinario constituye una herramienta de gran utilidad en pacientes críticos hospitalizados, particularmente en aquellos que presentan alteraciones neurológicas, limitaciones locomotoras o requieren monitoreo intensivo. En el caso del tétanos canino, la rigidez muscular generalizada, la incapacidad para incorporarse, los periodos prolongados de sedación y la debilidad asociada a la enfermedad pueden dificultar o impedir la micción voluntaria, haciendo necesario el uso temporal de catéteres urinarios para garantizar el vaciamiento adecuado de la vejiga y permitir un seguimiento preciso de la función renal (Silverstein & Hopper, 2022).

Uno de los principales beneficios del sondaje urinario es la posibilidad de monitorizar de manera exacta la producción urinaria. En pacientes críticos, este parámetro es considerado uno de los indicadores más sensibles de perfusión renal y estado circulatorio. Una producción urinaria adecuada suele reflejar una perfusión tisular conservada, mientras que una disminución en el volumen urinario puede indicar hipovolemia, hipotensión, deshidratación o compromiso renal agudo. Por esta razón, el control horario de la diuresis forma parte de los protocolos de monitoreo en unidades de cuidados intensivos veterinarios (Silverstein & Hopper, 2022).

La cuantificación de la producción urinaria adquiere especial importancia en pacientes que reciben fluidoterapia intensiva. La valoración simultánea del volumen administrado y del volumen excretado permite realizar ajustes individualizados del plan de fluidos y reducir el riesgo de sobrecarga hídrica o hipoperfusión persistente. Asimismo, resulta útil para evaluar la respuesta a tratamientos instaurados y detectar tempranamente alteraciones hemodinámicas (Hopper & Powell, 2023).

Además del monitoreo renal, el sondaje urinario contribuye al manejo de pacientes con movilidad limitada. Los animales que permanecen en decúbito durante periodos prolongados presentan mayor riesgo de contaminación de la piel por orina, dermatitis perineal, maceración de tejidos y desarrollo de infecciones secundarias. El drenaje continuo de la vejiga ayuda a mantener la higiene del paciente y facilita los cuidados de enfermería durante la hospitalización prolongada (Monnet & Twedt, 2023).

En pacientes neurológicos, también es frecuente la alteración de los mecanismos normales de micción. Las enfermedades que afectan el sistema nervioso pueden producir retención urinaria

por alteraciones en la coordinación entre el músculo detrusor y los esfínteres uretrales. Cuando la vejiga permanece excesivamente distendida durante periodos prolongados, puede producirse lesión del músculo detrusor y disminución de la contractilidad vesical, complicando posteriormente la recuperación de la función urinaria normal (Dewey & da Costa, 2023).

A pesar de sus beneficios, el uso de sondas urinarias no está exento de complicaciones. La más frecuente es la infección urinaria asociada al catéter. La introducción de un cuerpo extraño dentro de las vías urinarias facilita la colonización bacteriana y la formación de biopelículas sobre la superficie del dispositivo. El riesgo aumenta progresivamente con la duración del cateterismo, la manipulación frecuente y la presencia de inmunosupresión o enfermedad sistémica grave (Weese et al., 2019).

Las bacterias pueden ascender desde el exterior del catéter o ingresar durante las manipulaciones realizadas para vaciar, limpiar o reemplazar el sistema de drenaje. Por esta razón, las recomendaciones actuales enfatizan la utilización de sistemas cerrados de recolección, la manipulación aséptica y la retirada del catéter tan pronto como deje de ser estrictamente necesario (Weese et al., 2019).

Otra complicación potencial es el traumatismo uretral. La colocación inadecuada, el uso de catéteres de diámetro excesivo o los movimientos bruscos del paciente pueden generar inflamación, hemorragia, edema o incluso lesiones más severas de la mucosa uretral. En pacientes conscientes y activos también puede producirse la extracción accidental del dispositivo, situación que incrementa el riesgo de lesión uretral y contaminación bacteriana (Monnet & Twedt, 2023).

El monitoreo del sistema urinario debe incluir la evaluación periódica del color, aspecto y volumen de la orina. Cambios como hematuria, piuria, turbidez marcada o presencia de sedimento pueden sugerir complicaciones infecciosas o traumáticas que requieren evaluación adicional. Asimismo, la inspección frecuente del sitio de salida del catéter permite detectar tempranamente signos de inflamación o infección local (Silverstein & Hopper, 2022).

En pacientes con hospitalizaciones prolongadas, el retiro del catéter debe realizarse tan pronto como el animal recupere la capacidad de incorporarse y miccionar voluntariamente. Esta medida disminuye significativamente el riesgo de infecciones urinarias asociadas al cateterismo y favorece el restablecimiento de los mecanismos fisiológicos normales de vaciamiento vesical (Weese et al., 2019).

Ambiente y manejo del paciente

Reducción de estímulos ambientales: luz, ruido y manipulación

La reducción de estímulos ambientales constituye uno de los pilares fundamentales del manejo de pacientes con tétanos generalizado. A diferencia de otras enfermedades neurológicas, en el tétanos la hiperactividad muscular no solo se produce de manera espontánea, sino que puede desencadenarse o exacerbarse ante estímulos externos mínimos como sonidos, luz intensa, vibraciones, manipulación física o cambios bruscos del entorno. Esta característica se relaciona directamente con la acción de la tetanospasmina sobre las neuronas inhibitorias del sistema nervioso central, generando un estado de hiperexcitabilidad neuromuscular permanente (Cook, Protheroe & Handel, 2019).

La tetanospasmina bloquea la liberación de neurotransmisores inhibitorios, principalmente glicina y ácido gamma-aminobutírico (GABA), produciendo una pérdida del control fisiológico sobre la actividad motora. Como consecuencia, estímulos que normalmente serían inocuos pueden desencadenar espasmos musculares generalizados, opistótonos o episodios convulsivos. Este fenómeno explica por qué el control ambiental forma parte integral del tratamiento y no debe considerarse únicamente una medida complementaria (Greene, 2022).

Diversos reportes clínicos describen que los perros con tétanos pueden reaccionar de manera exagerada a sonidos cotidianos, apertura de puertas, conversaciones cercanas, equipos médicos e incluso al contacto físico necesario para la realización de procedimientos básicos. Debido a ello, se recomienda que estos pacientes permanezcan en áreas tranquilas de hospitalización, alejadas de zonas con alta circulación de personal o tránsito constante de otros animales (Guedra et al., 2021).

La reducción de la intensidad lumínica también constituye una medida importante. La exposición a luz brillante puede actuar como estímulo desencadenante de espasmos musculares y aumentar el estrés fisiológico del paciente. Por esta razón, se recomienda mantener iluminación tenue o indirecta durante las fases más críticas de la enfermedad. En algunos centros de cuidados intensivos veterinarios incluso se utilizan cobertores parciales sobre las jaulas o habitaciones de hospitalización para disminuir la estimulación visual (Cook et al., 2019).

El control del ruido es igualmente relevante. Los sonidos repentinos pueden inducir respuestas motoras exageradas debido a la ausencia de mecanismos inhibitorios normales. Se recomienda minimizar conversaciones innecesarias alrededor del paciente, evitar golpes sobre

superficies metálicas, reducir alarmas sonoras cuando sea posible y restringir actividades que generen vibraciones o sobresaltos en el entorno inmediato (Greene, 2022).

La manipulación física debe limitarse estrictamente a los procedimientos indispensables. Las intervenciones de enfermería, administración de medicamentos, limpieza, toma de constantes fisiológicas y alimentación deben planificarse cuidadosamente para realizarse en el menor número posible de interacciones. Este enfoque disminuye la frecuencia de estímulos externos y reduce la probabilidad de desencadenar espasmos o crisis convulsivas asociadas a la manipulación (Silverstein & Hopper, 2022).

En pacientes severamente afectados, la agrupación de procedimientos constituye una estrategia ampliamente recomendada. Esto implica coordinar varias actividades clínicas durante un mismo periodo de manipulación, evitando interrupciones repetidas a lo largo del día. Esta práctica no solo reduce la estimulación neurológica, sino que también favorece el descanso y la recuperación del paciente (Guedra et al., 2021).

La disminución de estímulos también contribuye al control metabólico de la enfermedad. Cada episodio de espasmo muscular genera un incremento considerable del consumo energético, producción de calor y demanda de oxígeno. En pacientes con cuadros graves, la repetición constante de estos eventos puede favorecer hipertermia, agotamiento muscular, hipoxia tisular y empeoramiento clínico. Por ello, las medidas ambientales tienen un impacto directo sobre la estabilidad fisiológica del paciente (Cook et al., 2019).

En medicina humana, donde el tétanos ha sido ampliamente estudiado debido a su importancia histórica, el aislamiento en habitaciones oscuras y silenciosas continúa considerándose una medida estándar de manejo. Aunque existen diferencias entre especies, los principios fisiopatológicos son equivalentes y han sido adoptados de forma rutinaria en medicina veterinaria de cuidados intensivos (Karnad et al., 2021).

La combinación de sedación adecuada, control ambiental y minimización de estímulos constituye una de las estrategias más efectivas para disminuir la frecuencia de espasmos musculares y mejorar el bienestar de los pacientes durante las fases más críticas de la enfermedad. En los perros que sobreviven al tétanos generalizado, estas medidas suelen mantenerse durante varios días o semanas hasta que la recuperación neurológica permita una mayor tolerancia a la estimulación externa (Guedra et al., 2021).

Posicionamiento del paciente, prevención de escaras y cuidados de enfermería

Los cuidados de enfermería constituyen uno de los componentes más importantes en el manejo de pacientes con tétanos generalizado. Debido a la rigidez muscular, la incapacidad para incorporarse, la sedación prolongada y la hospitalización de larga duración, estos pacientes presentan un elevado riesgo de desarrollar complicaciones secundarias que pueden influir negativamente en su recuperación. Por esta razón, el monitoreo continuo, el posicionamiento adecuado y la prevención de lesiones asociadas al decúbito forman parte esencial del tratamiento intensivo (Silverstein & Hopper, 2022).

Durante las fases más graves de la enfermedad, muchos pacientes permanecen en decúbito lateral o esternal durante varios días. La permanencia prolongada en una misma posición favorece la compresión constante de tejidos blandos y estructuras vasculares, reduciendo el aporte sanguíneo local y aumentando el riesgo de necrosis tisular. Este fenómeno constituye el principal mecanismo fisiopatológico involucrado en la formación de úlceras por presión o escaras (Campbell & Chapman, 2023).

Las escaras se desarrollan cuando la presión ejercida sobre una prominencia ósea supera la presión capilar local durante periodos prolongados. Como consecuencia, se produce isquemia tisular progresiva, muerte celular y formación de lesiones ulcerativas. Las zonas más frecuentemente afectadas en perros hospitalizados incluyen codos, hombros, tuberosidades coxales, región esternal, tarsos y prominencias vertebrales. En pacientes amputados, la redistribución del peso corporal puede generar puntos de presión adicionales que incrementan el riesgo de lesión (Monnet & Twedt, 2023).

La prevención de estas lesiones requiere cambios posturales periódicos. En medicina veterinaria se recomienda modificar la posición del paciente cada 4 a 6 horas, aunque la frecuencia puede variar según el estado clínico, la tolerancia a la manipulación y el grado de movilidad residual. El objetivo es distribuir las cargas de presión sobre diferentes regiones anatómicas y restaurar la perfusión tisular en las zonas previamente comprimidas (Silverstein & Hopper, 2022).

El uso de superficies acolchadas constituye otra medida fundamental. Las camas gruesas, colchones especiales y sistemas de soporte distribuyen mejor la presión corporal y disminuyen el riesgo de lesiones por compresión. Estas superficies también proporcionan mayor comodidad al paciente y reducen el dolor asociado al contacto prolongado con superficies rígidas, especialmente

en individuos con contracturas musculares o prominencias óseas marcadas (Campbell & Chapman, 2023).

La higiene corporal desempeña un papel igualmente importante. La presencia constante de humedad secundaria a orina, heces, saliva o secreciones favorece la maceración de la piel y aumenta la susceptibilidad a lesiones cutáneas e infecciones secundarias. Por esta razón, los pacientes deben mantenerse limpios y secos, realizando cambios frecuentes de material absorbente y limpieza inmediata cuando se produzca contaminación del lecho hospitalario (Monnet & Twedt, 2023).

La evaluación diaria de la piel constituye una práctica recomendada en unidades de cuidados intensivos. La identificación temprana de áreas eritematosas, pérdida de pelo, edema, cambios de coloración o pequeñas ulceraciones permite instaurar medidas correctivas antes de que se desarrollen lesiones más profundas. La detección precoz es especialmente importante en pacientes con sensibilidad alterada o movilidad limitada (Silverstein & Hopper, 2022).

Además de la prevención de escaras, los cambios posturales favorecen la función respiratoria. El mantenimiento prolongado en una misma posición puede alterar la ventilación pulmonar y favorecer el acúmulo de secreciones respiratorias. La movilización periódica mejora la expansión pulmonar, promueve el drenaje de secreciones y disminuye el riesgo de atelectasias y neumonía asociada a la hospitalización (Hopper & Powell, 2023).

La fisioterapia pasiva constituye otra herramienta importante durante la recuperación. Los movimientos controlados de flexión y extensión de las articulaciones ayudan a mantener la movilidad articular, disminuir la rigidez muscular y prevenir contracturas permanentes. En pacientes con enfermedades neurológicas graves, la inmovilización prolongada puede favorecer la atrofia muscular, por lo que la movilización temprana contribuye significativamente a la recuperación funcional (Dewey & da Costa, 2023).

A medida que el paciente mejora clínicamente, pueden iniciarse ejercicios de estación asistida y rehabilitación progresiva. Estas actividades favorecen la recuperación de la fuerza muscular, estimulan la coordinación motora y mejoran la circulación sanguínea. En pacientes amputados, la rehabilitación adquiere una importancia adicional debido a la necesidad de desarrollar nuevos patrones de locomoción y redistribución del peso corporal (Millis & Levine, 2014).

Los cuidados de enfermería también incluyen el monitoreo continuo de parámetros fisiológicos como frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura corporal, presión arterial, perfusión periférica y estado neurológico. La identificación temprana de cambios clínicos permite ajustar oportunamente el tratamiento y detectar complicaciones asociadas a la enfermedad o a la hospitalización prolongada (Silverstein & Hopper, 2022).

La valoración frecuente de la herida primaria constituye otra responsabilidad importante del personal clínico. En pacientes con tétanos asociado a heridas traumáticas, el control del sitio de infección es indispensable para limitar la producción de toxina y favorecer la recuperación. La inspección periódica permite detectar signos de necrosis, infección secundaria, dehiscencia o alteraciones en la cicatrización que requieran intervención adicional (Greene, 2022).

Asimismo, los cuidados oculares adquieren especial relevancia en pacientes con tétanos. La protrusión del tercer párpado, la disminución del parpadeo normal y la exposición corneal pueden favorecer la aparición de queratitis, úlceras corneales y uveítis. La lubricación frecuente de la superficie ocular y la evaluación oftalmológica periódica son medidas recomendadas en pacientes que presentan compromiso neurológico prolongado (Gelatt, Ben-Shlomo & Gilger, 2021).

Prevención de neumonía por aspiración

La neumonía por aspiración constituye una de las complicaciones más importantes y potencialmente letales en pacientes con tétanos generalizado. La combinación de disfagia, trismo, alteraciones neurológicas, acumulación de saliva, regurgitación y sedación prolongada favorece el ingreso de contenido orofaríngeo o gastrointestinal al tracto respiratorio inferior. Como consecuencia, puede desarrollarse inflamación pulmonar, infección bacteriana secundaria, alteraciones en el intercambio gaseoso y compromiso respiratorio severo (Silverstein & Hopper, 2022).

La deglución normal depende de una compleja coordinación neuromuscular entre cavidad oral, faringe, laringe y esófago. En el tétanos, la acción de la tetanospasmina sobre las neuronas inhibitorias altera el funcionamiento adecuado de estos mecanismos, favoreciendo la aparición de disfagia y dificultando el transporte seguro del alimento hacia el tracto digestivo. Esta alteración incrementa significativamente el riesgo de aspiración, incluso cuando el paciente permanece consciente (Cook, Protheroe & Handel, 2019).

Uno de los primeros signos clínicos que puede sugerir aspiración es la presencia de tos durante o después de la alimentación. Sin embargo, algunos pacientes pueden desarrollar microaspiraciones silenciosas sin manifestar signos evidentes inicialmente. Por esta razón, la vigilancia constante de la función respiratoria constituye una parte esencial del monitoreo hospitalario de pacientes con tétanos (Silverstein & Hopper, 2022).

La alimentación enteral mediante sonda reduce considerablemente el riesgo asociado a la alimentación oral en pacientes con disfagia severa. No obstante, la nutrición asistida tampoco elimina completamente la posibilidad de aspiración. La administración excesivamente rápida de alimento, volúmenes elevados o alteraciones del vaciamiento gástrico pueden favorecer regurgitación y posterior aspiración del contenido alimentario (Chan, Freeman & Rozanski, 2023).

Por esta razón, se recomienda administrar las dietas enterales de manera gradual y fraccionada, monitorizando constantemente la tolerancia del paciente. La aparición de náuseas, regurgitación, distensión abdominal o cambios respiratorios posteriores a la alimentación debe considerarse una señal de alarma que requiere evaluación inmediata (Chan et al., 2023).

El posicionamiento adecuado del paciente representa una de las medidas preventivas más importantes. Durante la administración de alimento por sonda, se recomienda mantener la cabeza y el cuello ligeramente elevados para favorecer el tránsito esofágico y disminuir la probabilidad de reflujo. Asimismo, después de la alimentación, muchos autores recomiendan mantener esta posición durante un periodo adicional para reducir el riesgo de aspiración secundaria (Silverstein & Hopper, 2022).

La acumulación de secreciones orales también constituye un factor predisponente importante. Los pacientes con tétanos suelen presentar sialorrea debido a la dificultad para deglutir, permitiendo que grandes cantidades de saliva se acumulen en cavidad oral y faringe. Cuando existe disminución del reflejo de deglución o compromiso de la vía aérea, estas secreciones pueden aspirarse hacia el árbol respiratorio. La aspiración periódica de secreciones y la vigilancia constante de la permeabilidad de la vía aérea son medidas fundamentales para disminuir este riesgo (Cook et al., 2019).

Los pacientes sometidos a sedación prolongada presentan un riesgo aún mayor de aspiración. Los sedantes y anticonvulsivantes utilizados para controlar los espasmos musculares pueden disminuir parcialmente los reflejos protectores de la vía aérea. Por ello, el equilibrio entre

el control neurológico y la preservación de la función respiratoria representa uno de los principales desafíos clínicos durante el manejo de estos pacientes (Guedra et al., 2021).

La neumonía por aspiración puede manifestarse mediante fiebre, aumento de la frecuencia respiratoria, esfuerzo respiratorio, tos, secreciones nasales, disminución de la saturación de oxígeno y alteraciones auscultatorias pulmonares. Sin embargo, en pacientes críticamente enfermos los signos pueden ser inicialmente sutiles, motivo por el cual se recomienda una monitorización respiratoria frecuente y sistemática (Silverstein & Hopper, 2022).

Las radiografías torácicas constituyen una de las herramientas diagnósticas más utilizadas para confirmar la sospecha de neumonía por aspiración. Generalmente se observan patrones alveolares o broncoalveolares, especialmente en los lóbulos pulmonares craneoventrales, debido a la distribución gravitacional del material aspirado. En algunos pacientes también puede utilizarse ecografía pulmonar como método complementario de evaluación (Thrall, 2023).

La prevención temprana de esta complicación tiene un impacto significativo sobre el pronóstico. Diversos estudios han demostrado que los pacientes con tétanos que desarrollan neumonía por aspiración suelen requerir hospitalizaciones más prolongadas, tratamientos antimicrobianos adicionales y cuidados respiratorios más intensivos. En consecuencia, las estrategias orientadas a preservar la seguridad de la vía aérea forman parte fundamental del manejo integral de la enfermedad (Guedra et al., 2021).

En medicina veterinaria de cuidados intensivos, la prevención de la neumonía por aspiración se basa en un enfoque multifactorial que incluye soporte nutricional adecuado, monitorización respiratoria continua, control de secreciones, posicionamiento correcto, evaluación frecuente de la capacidad de deglución y utilización de técnicas de alimentación seguras. Estas medidas buscan minimizar una de las complicaciones más frecuentes y potencialmente graves observadas en pacientes con enfermedades neurológicas severas.

Manejo oftalmológico en pacientes con tétanos

Las alteraciones oftalmológicas son hallazgos relativamente frecuentes en pacientes con tétanos generalizado y pueden desarrollarse tanto por la acción directa de la enfermedad sobre la musculatura periocular como por las complicaciones asociadas a la hospitalización prolongada. La rigidez muscular generalizada, la protrusión del tercer párpado, la disminución de la frecuencia de parpadeo, la exposición corneal y los periodos prolongados de sedación favorecen el desarrollo de

lesiones oculares que pueden comprometer significativamente la visión y el bienestar del paciente (Gelatt, Ben-Shlomo & Gilger, 2021).

Uno de los hallazgos clínicos más característicos es la protrusión bilateral del tercer párpado. Este signo se produce como consecuencia de las alteraciones neuromusculares y del aumento del tono muscular periocular asociado al tétanos. En numerosos reportes clínicos se describe como uno de los signos oftalmológicos más frecuentes en perros afectados, pudiendo persistir durante varios días o semanas mientras se produce la recuperación neurológica (Greene, 2022).

La disminución del parpadeo normal constituye otro factor importante en la aparición de lesiones corneales. El parpadeo tiene la función de distribuir la película lagrimal sobre la superficie ocular y eliminar partículas extrañas. Cuando este mecanismo se encuentra alterado, la córnea permanece expuesta durante periodos prolongados, favoreciendo la desecación del epitelio corneal y aumentando el riesgo de ulceración (Gelatt et al., 2021).

Las úlceras corneales representan una de las complicaciones oftalmológicas más importantes en pacientes hospitalizados con enfermedades neurológicas. La exposición prolongada de la córnea, la disminución de la lubricación fisiológica y el traumatismo mecánico secundario a movimientos involuntarios pueden generar pérdida de continuidad del epitelio corneal. Dependiendo de la profundidad de la lesión, estas úlceras pueden evolucionar hacia cuadros más graves que comprometan el estroma corneal o incluso la integridad del globo ocular (Gilger, 2021).

La uveítis también ha sido descrita en algunos pacientes críticamente enfermos y puede desarrollarse como consecuencia de procesos inflamatorios sistémicos o alteraciones inmunomediadas secundarias. Clínicamente puede manifestarse mediante dolor ocular, miosis, hiperemia conjuntival, edema corneal, disminución de la presión intraocular y alteraciones visuales. Su identificación temprana es fundamental para prevenir secuelas permanentes sobre la visión (Gelatt et al., 2021).

El monitoreo oftalmológico periódico constituye una parte importante de los cuidados de enfermería en pacientes con tétanos. La evaluación diaria de la transparencia corneal, presencia de secreciones, integridad del epitelio corneal, reflejos palpebrales y posición del tercer párpado permite detectar precozmente alteraciones que requieran intervención médica especializada (Gilger, 2021).

La lubricación ocular frecuente representa una de las medidas preventivas más importantes. El uso de lágrimas artificiales, geles oftálmicos lubricantes o sustitutos lagrimales ayuda a mantener la hidratación de la superficie ocular y disminuye el riesgo de queratitis por exposición. La frecuencia de aplicación debe ajustarse según el grado de exposición corneal y la capacidad del paciente para mantener un parpadeo adecuado (Gelatt et al., 2021).

En pacientes que desarrollan úlceras corneales, el tratamiento puede incluir antibióticos tópicos, lubricación intensiva y medidas destinadas a proteger la superficie ocular mientras se produce la cicatrización. La elección del tratamiento dependerá de la profundidad de la lesión, la presencia de infección secundaria y los hallazgos obtenidos durante la evaluación oftalmológica (Gilger, 2021).

La protección física de los ojos también puede ser necesaria en algunos pacientes. El uso de collares isabelinos o dispositivos de protección ocular ayuda a prevenir traumatismos autoinfligidos y disminuye el riesgo de agravamiento de lesiones corneales preexistentes. Estas medidas adquieren especial importancia en pacientes que presentan movimientos involuntarios, inquietud o alteraciones neurológicas persistentes (Gelatt et al., 2021).

Rehabilitación física y recuperación neurológica

La recuperación neurológica posterior al tétanos constituye un proceso gradual que puede extenderse durante varias semanas. Aunque la producción de toxina puede detenerse mediante el control del foco infeccioso y la antibioticoterapia, la recuperación funcional depende de la regeneración de nuevas terminales nerviosas y del restablecimiento progresivo de la neurotransmisión inhibitoria. Durante este periodo, los pacientes suelen presentar debilidad muscular, alteraciones de la marcha, rigidez residual, pérdida de masa muscular y limitaciones funcionales que requieren rehabilitación física especializada (Dewey & da Costa, 2023).

La inmovilización prolongada asociada a la hospitalización puede producir atrofia muscular significativa. La pérdida de masa muscular comienza a desarrollarse pocos días después de la reducción de la actividad física y puede afectar negativamente la recuperación funcional. Este fenómeno es especialmente importante en pacientes que han permanecido en decúbito durante periodos prolongados o que han requerido sedación continua para el control de espasmos musculares (Millis & Levine, 2014).

La fisioterapia pasiva suele constituir la primera etapa de la rehabilitación. Los ejercicios de flexión y extensión controlada permiten mantener la movilidad articular, mejorar la circulación

sanguínea local y disminuir la aparición de contracturas. Además, favorecen la conservación de la elasticidad muscular y la amplitud normal de movimiento de las articulaciones afectadas por la inmovilización (Millis & Levine, 2014).

A medida que disminuye la rigidez muscular y mejora el estado neurológico, pueden iniciarse ejercicios de estación asistida. Estas actividades buscan estimular los mecanismos posturales normales, mejorar la propiocepción y favorecer la recuperación de la fuerza muscular. Durante esta etapa es frecuente que los pacientes requieran soporte manual o dispositivos de asistencia para mantener el equilibrio (Dewey & da Costa, 2023).

La marcha asistida constituye una fase posterior dentro del proceso de rehabilitación. Los desplazamientos controlados favorecen la coordinación motora, estimulan la función neuromuscular y permiten recuperar gradualmente la capacidad locomotora. La intensidad y duración de los ejercicios deben ajustarse individualmente para evitar fatiga excesiva o estrés fisiológico innecesario (Millis & Levine, 2014).

En pacientes amputados, la rehabilitación adquiere una complejidad adicional debido a la necesidad de desarrollar nuevos patrones de locomoción y redistribuir las cargas corporales. La adaptación biomecánica posterior a la amputación implica modificaciones en el equilibrio, el apoyo de las extremidades remanentes y la distribución del peso corporal. Como consecuencia, estos pacientes presentan mayor riesgo de sobrecarga articular y alteraciones musculoesqueléticas secundarias si no reciben un programa de rehabilitación adecuado (Millis & Levine, 2014).

La recuperación funcional también depende de un adecuado soporte nutricional. La síntesis de nuevo tejido muscular requiere un aporte suficiente de energía y proteínas. Por esta razón, la rehabilitación física debe acompañarse de un plan nutricional que permita cubrir las necesidades metabólicas del paciente durante el proceso de recuperación (Chan, Freeman & Rozanski, 2023).

Diversos estudios clínicos han demostrado que los perros que sobreviven al tétanos generalizado suelen presentar una recuperación neurológica favorable cuando reciben cuidados intensivos adecuados y programas de rehabilitación progresiva. Aunque algunos pacientes pueden conservar secuelas temporales durante varias semanas, la mayoría recupera gradualmente la capacidad de caminar, alimentarse y realizar actividades normales conforme se restablece la función neuromuscular (Guedra et al., 2021).

La rehabilitación debe considerarse una parte integral del tratamiento y no únicamente una etapa posterior a la resolución de la enfermedad. La movilización temprana, cuando es

clínicamente segura, contribuye a disminuir complicaciones asociadas a la inmovilización y favorece una recuperación funcional más rápida y eficiente.

Monitoreo y evaluación clínica del paciente crítico

Parámetros de seguimiento

El monitoreo de los signos vitales en pacientes con tétanos generalizado es fundamental debido a que esta enfermedad puede evolucionar rápidamente hacia complicaciones respiratorias, cardiovasculares y autonómicas. La frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la temperatura corporal y la presión arterial permiten valorar de manera continua la estabilidad del paciente y detectar cambios tempranos asociados a dolor, espasmos, hipoxemia, hipertermia, sedación profunda o disfunción autonómica (Fawcett & Irwin, 2014; Silverstein & Hopper, 2022).

La frecuencia cardíaca debe evaluarse de forma seriada, ya que los pacientes con tétanos pueden presentar taquicardia secundaria a dolor, ansiedad, hipertermia, hipoxemia o aumento del tono simpático. También pueden presentarse alteraciones como bradicardia o arritmias, especialmente en pacientes bajo sedación profunda o con compromiso autonómico severo. En perros con tétanos, las alteraciones de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial se han relacionado con peor pronóstico, por lo que su monitoreo frecuente es importante durante la hospitalización (Burkitt et al., 2007; Fawcett & Irwin, 2014).

La frecuencia respiratoria es uno de los parámetros más relevantes en el seguimiento del tétanos, debido a que la rigidez muscular, los espasmos, la disfagia, la broncoaspiración y la sedación pueden comprometer la ventilación. Un aumento de la frecuencia respiratoria puede indicar dolor, estrés, hipoxemia, fiebre o neumonía aspirativa; mientras que una disminución puede sugerir depresión respiratoria inducida por fármacos o fatiga muscular. Por esta razón, la frecuencia respiratoria debe interpretarse junto con el patrón respiratorio, la auscultación pulmonar, la saturación de oxígeno y, cuando sea necesario, la gasometría arterial (Guedra et al., 2021; Silverstein & Hopper, 2022).

La temperatura corporal debe monitorizarse de manera constante, ya que la hipertermia es una complicación frecuente en pacientes con tétanos severo. Esta puede generarse por la contracción muscular sostenida, los espasmos repetitivos, el aumento del metabolismo y la disfunción autonómica. En perros con tétanos se recomienda vigilar estrechamente la temperatura rectal y aplicar medidas de enfriamiento cuando se eleva de forma significativa, debido a que la

hipertermia persistente puede aumentar el consumo de oxígeno, favorecer daño tisular y empeorar el estado general del paciente (Cook et al., 2019; Ives, 2018).

La presión arterial es indispensable para valorar la perfusión sistémica y detectar alteraciones autonómicas. En el tétanos generalizado pueden presentarse episodios de hipertensión asociados a hiperactividad simpática, espasmos musculares o dolor; también puede aparecer hipotensión secundaria a sedación profunda, deshidratación, sepsis o compromiso cardiovascular. El monitoreo de la presión arterial permite ajustar la fluidoterapia, valorar la respuesta al tratamiento y detectar tempranamente inestabilidad hemodinámica (Fawcett & Irwin, 2014; Silverstein & Hopper, 2022).

La evaluación conjunta de estos parámetros permite establecer tendencias clínicas más útiles que los valores aislados. Por ejemplo, un paciente con frecuencia respiratoria elevada, fiebre y disminución de la saturación de oxígeno puede estar desarrollando una complicación respiratoria; mientras que la presencia de taquicardia, hipertensión e hipertermia puede sugerir disfunción autonómica. En pacientes críticos, la interpretación integrada de los signos vitales permite modificar el tratamiento antes de que se produzca deterioro irreversible (Guedra et al., 2021; Dörfelt et al., 2023).

En estudios retrospectivos de perros con tétanos se ha descrito que el pronóstico puede ser favorable cuando se garantiza un manejo intensivo adecuado, pero la enfermedad continúa siendo potencialmente mortal por sus complicaciones respiratorias y autonómicas. Por esta razón, el seguimiento frecuente de signos vitales no debe considerarse únicamente una rutina hospitalaria, sino una herramienta clave para identificar deterioro clínico, ajustar sedación, modificar fluidoterapia, instaurar oxigenoterapia y prevenir complicaciones graves (Dörfelt et al., 2023; Zitzl et al., 2022).

Evaluación neurológica seriada

La evaluación neurológica seriada constituye una de las herramientas más importantes para el monitoreo de pacientes con tétanos generalizado. Debido a que la enfermedad presenta una evolución dinámica y progresiva, la valoración repetida del estado neurológico permite determinar la gravedad del cuadro, identificar cambios clínicos tempranos, evaluar la respuesta al tratamiento y establecer el pronóstico del paciente. A diferencia de otras enfermedades neurológicas estructurales, en el tétanos los hallazgos clínicos pueden modificarse significativamente a lo largo

de la hospitalización, por lo que el seguimiento continuo resulta indispensable (Dewey & da Costa, 2023).

La valoración inicial debe incluir el nivel de conciencia del paciente. Los perros afectados por tétanos generalmente permanecen conscientes y alertas durante gran parte de la enfermedad, ya que la toxina no produce alteraciones directas sobre la corteza cerebral. Sin embargo, en pacientes con cuadros graves, el estado mental puede verse influenciado por hipoxemia, hipertermia, dolor intenso, alteraciones metabólicas o por los protocolos de sedación utilizados para controlar los espasmos musculares. Por esta razón, la interpretación del estado de conciencia debe realizarse teniendo en cuenta tanto la enfermedad como los tratamientos administrados (Greene, 2022).

La evaluación de la rigidez muscular constituye uno de los aspectos más importantes del examen neurológico. La tetanospasmina bloquea la liberación de glicina y GABA en las interneuronas inhibitorias de la médula espinal y el tronco encefálico, produciendo contracciones musculares sostenidas y pérdida de la inhibición motora normal. Como consecuencia, los pacientes desarrollan rigidez progresiva que puede afectar inicialmente grupos musculares localizados y posteriormente extenderse a todo el cuerpo. El seguimiento seriado de la intensidad y distribución de esta rigidez permite valorar la evolución clínica y la respuesta a la terapia instaurada (Cook, Protheroe & Handel, 2019).

El trismo o incapacidad para abrir la mandíbula constituye uno de los signos neurológicos más característicos del tétanos. Este hallazgo resulta de la contracción sostenida de los músculos maseteros y temporales y puede dificultar significativamente la alimentación, la hidratación y la administración de medicamentos. La evaluación periódica de la apertura oral y de la capacidad de deglución permite valorar la progresión de la enfermedad y determinar cuándo es seguro reiniciar la alimentación voluntaria (Greene, 2022).

La presencia de opistótonos también debe ser monitorizada de forma continua. Este signo se caracteriza por una hiperextensión marcada de la cabeza, cuello y columna vertebral secundaria a la contracción simultánea de grupos musculares extensores. La intensidad de los opistótonos suele correlacionarse con la gravedad del cuadro neurológico y puede utilizarse como indicador clínico de respuesta al tratamiento (Dewey & da Costa, 2023).

Las fasciculaciones musculares constituyen otro hallazgo frecuente durante la evolución de la enfermedad. Estas contracciones involuntarias reflejan hiperexcitabilidad neuromuscular y

suelen preceder o acompañar los espasmos musculares más severos. La frecuencia e intensidad de las fasciculaciones pueden disminuir progresivamente conforme se controla la acción de la toxina y se produce recuperación neurológica (Cook et al., 2019).

La evaluación de la capacidad de deambulación proporciona información valiosa sobre la recuperación funcional. Los pacientes pueden presentar inicialmente incapacidad completa para mantenerse en estación, seguida de periodos de estación asistida y posteriormente recuperación progresiva de la marcha. La observación de la locomoción permite valorar fuerza muscular, coordinación, equilibrio y capacidad propioceptiva durante el proceso de recuperación (Millis & Levine, 2014).

La respuesta a estímulos externos también debe incluirse dentro del examen neurológico seriado. Los pacientes con tétanos suelen desarrollar hiperreactividad a estímulos visuales, auditivos y táctiles debido a la pérdida de los mecanismos inhibitorios normales. La intensidad de esta respuesta puede disminuir gradualmente conforme mejora la función neurológica, convirtiéndose en un indicador clínico útil de evolución favorable (Fawcett & Irwin, 2014).

Los episodios convulsivos representan una manifestación neurológica importante en algunos pacientes. Aunque el tétanos no se considera una enfermedad epileptiforme primaria, la hiperactividad neuromuscular puede producir episodios compatibles con convulsiones o espasmos generalizados severos. La frecuencia, duración y severidad de estos eventos deben registrarse cuidadosamente, ya que constituyen criterios importantes para ajustar protocolos de sedación y anticonvulsivantes (Dewey & da Costa, 2023).

Las alteraciones de nervios craneales también pueden formar parte de la evaluación neurológica. La presencia de disfagia, alteraciones del reflejo deglutorio, protrusión bilateral del tercer párpado, cambios pupilares o alteraciones de los reflejos faciales pueden aportar información sobre la extensión del compromiso neurológico. En algunos pacientes, estos signos persisten durante semanas después de la resolución de los espasmos musculares más severos (Greene, 2022).

Gasometría como indicador de compromiso respiratorio

La gasometría arterial constituye una de las herramientas diagnósticas más importantes en la monitorización de pacientes críticos con tétanos generalizado. Este examen permite evaluar objetivamente el estado de oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base, proporcionando información que frecuentemente no puede obtenerse únicamente mediante el examen físico. En

pacientes con compromiso neurológico severo, sedación prolongada o sospecha de alteraciones respiratorias, la gasometría representa una herramienta fundamental para la toma de decisiones clínicas (Silverstein & Hopper, 2022).

Las complicaciones respiratorias son una de las principales causas de mortalidad asociadas al tétanos. La rigidez de la musculatura torácica, los espasmos diafragmáticos, la disfagia, la acumulación de secreciones y la neumonía por aspiración pueden comprometer significativamente la ventilación y el intercambio gaseoso pulmonar. Debido a ello, la evaluación seriada de gases arteriales permite detectar alteraciones respiratorias antes de que sean evidentes clínicamente (Cook, Protheroe & Handel, 2019).

Uno de los parámetros más importantes es la presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2), la cual refleja la eficacia con la que el oxígeno es transferido desde los alvéolos hacia la circulación sanguínea. Una disminución de la PaO_2 indica hipoxemia y puede sugerir alteraciones del intercambio gaseoso secundarias a neumonía aspirativa, atelectasias, edema pulmonar o compromiso ventilatorio asociado al tétanos. La identificación temprana de hipoxemia permite instaurar oxigenoterapia y otras medidas de soporte respiratorio antes de que se produzca daño tisular significativo (Hopper & Powell, 2023).

La presión parcial arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) proporciona información sobre la ventilación alveolar. Cuando existe hipoventilación, la eliminación de dióxido de carbono disminuye y la $PaCO_2$ aumenta, produciendo hipercapnia. En pacientes con tétanos, esta situación puede desarrollarse debido a la rigidez de la musculatura respiratoria, fatiga muscular o depresión respiratoria secundaria a los fármacos utilizados para controlar los espasmos. Por el contrario, una disminución de la $PaCO_2$ puede observarse en pacientes con hiperventilación secundaria a dolor, ansiedad o estrés fisiológico (Silverstein & Hopper, 2022).

La evaluación del pH sanguíneo permite determinar el estado ácido-base del paciente. Los perros con tétanos pueden desarrollar alteraciones complejas debido a la interacción entre trastornos respiratorios y metabólicos. La actividad muscular sostenida aumenta considerablemente el consumo energético y favorece la producción de lactato, pudiendo generar acidosis metabólica. Simultáneamente, la hipoventilación puede inducir acidosis respiratoria por retención de dióxido de carbono (Cook et al., 2019).

El bicarbonato plasmático (HCO_3^-) y el exceso de bases (base excess) aportan información adicional sobre el componente metabólico de los trastornos ácido-base. La disminución del

bicarbonato suele asociarse con acidosis metabólica, mientras que su aumento puede reflejar mecanismos compensatorios o alteraciones metabólicas primarias. La interpretación conjunta del pH, la $PaCO_2$ y el bicarbonato permite caracterizar con precisión los desequilibrios ácido-base presentes en cada paciente (Silverstein & Hopper, 2022).

La concentración de lactato constituye otro parámetro de interés en pacientes críticos. El aumento de lactato sérico puede indicar hipoperfusión tisular, incremento del metabolismo muscular o alteraciones circulatorias. En pacientes con tétanos severo, la intensa actividad muscular generada por los espasmos puede contribuir significativamente a la producción de lactato, por lo que su monitorización puede aportar información sobre la gravedad del cuadro clínico y la respuesta al tratamiento instaurado (Silverstein & Hopper, 2022).

La gasometría también resulta útil para valorar la eficacia de la oxigenoterapia. La mejoría progresiva de la PaO_2 y de la saturación de oxígeno permite evaluar la respuesta al soporte respiratorio y determinar cuándo puede disminuirse gradualmente la suplementación de oxígeno. Asimismo, la persistencia de hipoxemia a pesar del tratamiento puede indicar progresión de una complicación pulmonar subyacente (Hopper & Powell, 2023).

En pacientes con neumonía por aspiración, la gasometría arterial suele evidenciar disminución de la PaO_2 e incremento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno. Estas alteraciones reflejan defectos en el intercambio gaseoso pulmonar y pueden preceder la aparición de signos clínicos respiratorios evidentes. Por esta razón, la monitorización seriada de gases arteriales permite detectar precozmente el deterioro respiratorio y ajustar el tratamiento de manera oportuna (Thrall, 2023).

Diversos estudios clínicos sobre tétanos en perros han señalado que los pacientes más graves suelen requerir monitorización respiratoria intensiva debido al elevado riesgo de complicaciones pulmonares. La utilización de gasometrías seriadas permite optimizar las decisiones relacionadas con oxigenoterapia, ventilación asistida, fluidoterapia y control de alteraciones ácido-base, contribuyendo significativamente al manejo integral del paciente crítico (Guedra et al., 2021; Dörfelt et al., 2023).

Además de su utilidad diagnóstica, la gasometría tiene valor pronóstico. La presencia de hipoxemia persistente, hipercapnia progresiva o alteraciones ácido-base severas suele asociarse con cuadros clínicos más complejos y con una mayor necesidad de soporte intensivo. Por el

contrario, la normalización progresiva de estos parámetros suele acompañar la recuperación respiratoria y la estabilización clínica del paciente (Silverstein & Hopper, 2022).

Criterios de mejoría clínica y alta hospitalaria

La recuperación clínica de los pacientes con tétanos generalizado suele ser progresiva y requiere una valoración integral de múltiples sistemas orgánicos antes de considerar el alta hospitalaria. Debido a que la enfermedad afecta principalmente la función neuromuscular, respiratoria y autonómica, la decisión de alta no debe basarse en un único parámetro, sino en la estabilización global del paciente y en la capacidad para mantener funciones fisiológicas básicas sin soporte intensivo (Guedra et al., 2021; Silverstein & Hopper, 2022).

Uno de los primeros indicadores de mejoría clínica es la disminución progresiva de la rigidez muscular. Durante la fase aguda, los pacientes presentan hipertonía generalizada, opistótonos, trismo y espasmos recurrentes. A medida que disminuye el efecto de la tetanospasmina y se recupera la neurotransmisión inhibitoria, estos signos comienzan a reducirse en frecuencia e intensidad. La desaparición gradual de los espasmos musculares suele considerarse uno de los principales indicadores de evolución favorable (Cook, Protheroe & Handel, 2019).

La recuperación de la capacidad de deglución constituye otro criterio fundamental. La disfagia es una de las complicaciones más frecuentes del tétanos y representa un importante factor de riesgo para neumonía por aspiración. La evaluación clínica debe confirmar que el paciente puede deglutir agua y alimento de forma segura, sin presentar tos, regurgitación o signos de aspiración. La recuperación de esta función permite retirar progresivamente las estrategias de alimentación asistida, como las sondas de esofagostomía o nasoesofágicas (Guedra et al., 2021).

Desde el punto de vista respiratorio, el paciente debe mantener una adecuada oxigenación sin necesidad de soporte suplementario. La ausencia de disnea, estridor, aumento del esfuerzo respiratorio o hipoxemia constituye un criterio importante para considerar la reducción de cuidados intensivos. Asimismo, la resolución de procesos respiratorios secundarios, como neumonía por aspiración o acumulación de secreciones, es indispensable antes de planificar el alta hospitalaria (Silverstein & Hopper, 2022).

La recuperación de la locomoción representa uno de los indicadores clínicos más evidentes de mejoría neurológica. Inicialmente, muchos pacientes permanecen en decúbito o requieren asistencia para mantenerse en estación. Conforme progresa la recuperación, comienzan a sostenerse por sí mismos, caminar con apoyo y finalmente recuperar una locomoción funcional.

Aunque algunos pacientes pueden presentar debilidad residual o alteraciones leves de la marcha, la capacidad para desplazarse y realizar actividades básicas de manera independiente suele considerarse un criterio favorable para el alta (Millis & Levine, 2014).

La estabilidad cardiovascular también debe formar parte de la evaluación. La frecuencia cardíaca, la presión arterial y la temperatura corporal deben mantenerse dentro de rangos aceptables sin fluctuaciones importantes asociadas a disfunción autonómica. La desaparición de episodios de taquicardia, hipertensión, hipertermia o arritmias sugiere una recuperación progresiva del control autonómico y una menor probabilidad de complicaciones agudas (Cook et al., 2019).

La resolución de las complicaciones secundarias constituye otro aspecto importante. Muchos pacientes desarrollan problemas adicionales durante la hospitalización, como infecciones respiratorias, úlceras corneales, uveítis, alteraciones gastrointestinales o lesiones por presión. Antes del alta, estas complicaciones deben encontrarse controladas o bajo un plan terapéutico que pueda continuarse de forma segura fuera del ambiente hospitalario (Greene, 2022).

La capacidad para mantener una adecuada ingesta voluntaria de alimento y agua representa otro criterio clínico relevante. La recuperación del apetito y de la función digestiva permite reducir progresivamente el soporte nutricional asistido y facilita la transición hacia cuidados domiciliarios. Además, una ingesta adecuada favorece la recuperación muscular y mejora el estado general del paciente (Chan, Freeman & Rozanski, 2023).

Desde el punto de vista laboratorial, la tendencia favorable de parámetros hematológicos y bioquímicos puede apoyar la valoración clínica. Aunque no existen valores específicos que determinen el alta, la ausencia de alteraciones significativas asociadas a infección sistémica, deshidratación o compromiso orgánico contribuye a confirmar la estabilidad del paciente (Silverstein & Hopper, 2022).

Diversos estudios retrospectivos han demostrado que los perros que sobreviven a la fase crítica del tétanos suelen presentar una recuperación favorable. Guedra et al. (2021) reportaron tasas de supervivencia elevadas cuando los pacientes recibieron tratamiento intensivo adecuado y soporte hospitalario prolongado. De manera similar, Dörfelt et al. (2023) observaron que la mayoría de los perros supervivientes recuperaron una función neurológica satisfactoria tras varias semanas de hospitalización y rehabilitación. Estas observaciones sugieren que la persistencia en el tratamiento de soporte puede ser determinante para alcanzar una recuperación exitosa.

Complicaciones frecuentes

Neumonía por aspiración

La neumonía por aspiración es una de las complicaciones más frecuentes y potencialmente graves en pacientes con tétanos generalizado. Su desarrollo está estrechamente relacionado con las alteraciones neuromusculares inducidas por la tetanospasmina, particularmente aquellas que afectan los mecanismos normales de deglución y protección de la vía aérea. La disfagia, el trismo, la acumulación de secreciones orales y la disminución de la coordinación faríngea favorecen el ingreso de material extraño hacia el tracto respiratorio inferior, desencadenando inflamación pulmonar y, en muchos casos, infección bacteriana secundaria (Guedra et al., 2021; Cook, Protheroe & Handel, 2019).

La aspiración puede involucrar saliva, contenido alimentario, agua, secreciones orofaríngeas o material gástrico. Cuando estos materiales alcanzan los pulmones, generan daño directo sobre el epitelio respiratorio, alteración del intercambio gaseoso y activación de una respuesta inflamatoria local. Dependiendo de la cantidad y composición del material aspirado, la lesión pulmonar puede variar desde una neumonitis química leve hasta una neumonía bacteriana severa con compromiso respiratorio significativo (Silverstein & Hopper, 2022).

Los pacientes con tétanos presentan múltiples factores predisponentes para desarrollar esta complicación. La rigidez de los músculos faríngeos y laríngeos altera la capacidad de coordinar adecuadamente la deglución. Además, la sedación utilizada para controlar los espasmos musculares puede disminuir parcialmente los reflejos protectores de la vía aérea. La combinación de disfagia y sedación incrementa considerablemente el riesgo de aspiración durante la hospitalización (Cook et al., 2019).

La nutrición asistida representa otro factor de riesgo importante. Aunque la alimentación mediante sondas enterales es fundamental para el soporte nutricional, la administración inadecuada de alimento, los volúmenes excesivos o la presencia de intolerancia gastrointestinal pueden favorecer episodios de regurgitación y posterior aspiración. Por esta razón, los protocolos de alimentación deben adaptarse cuidadosamente a la condición clínica de cada paciente (Chan, Freeman & Rozanski, 2023).

Desde el punto de vista clínico, la neumonía por aspiración puede manifestarse mediante aumento de la frecuencia respiratoria, tos, esfuerzo respiratorio, fiebre, intolerancia al ejercicio, secreciones nasales, estertores pulmonares y disminución de la saturación de oxígeno. Sin

embargo, algunos pacientes pueden presentar signos iniciales discretos, por lo que la vigilancia continua resulta indispensable para identificar tempranamente la complicación (Silverstein & Hopper, 2022).

La auscultación pulmonar constituye una herramienta útil durante el monitoreo clínico. La presencia de crepitaciones, estertores húmedos o disminución de los sonidos respiratorios puede sugerir compromiso pulmonar. No obstante, los hallazgos auscultatorios pueden ser variables y deben interpretarse en conjunto con otras pruebas diagnósticas (Thrall, 2023).

Las radiografías torácicas continúan siendo el método diagnóstico más utilizado para confirmar la sospecha de neumonía por aspiración. Los hallazgos suelen incluir patrones alveolares o broncoalveolares localizados principalmente en regiones craneoventrales del pulmón, debido a la distribución gravitacional del material aspirado. En etapas tempranas, las alteraciones radiográficas pueden ser sutiles y requerir reevaluaciones seriadas (Thrall, 2023).

La ecografía pulmonar ha adquirido creciente importancia como herramienta complementaria en pacientes críticos. La identificación de líneas B, consolidaciones pulmonares o alteraciones pleurales puede contribuir al diagnóstico y seguimiento de la enfermedad respiratoria, especialmente cuando el traslado del paciente para estudios radiográficos representa un riesgo clínico (Hopper & Powell, 2023).

La gasometría arterial permite valorar objetivamente el impacto funcional de la neumonía sobre el intercambio gaseoso. La disminución de la PaO_2 y de la saturación arterial de oxígeno puede indicar deterioro respiratorio significativo incluso antes de que aparezcan manifestaciones clínicas graves. Por esta razón, la monitorización gasométrica suele formar parte del seguimiento de pacientes críticamente enfermos con sospecha de compromiso pulmonar (Silverstein & Hopper, 2022).

El tratamiento de la neumonía por aspiración depende de la gravedad del cuadro clínico. Las medidas terapéuticas incluyen oxigenoterapia, soporte respiratorio, fluidoterapia cuidadosamente monitorizada, control de secreciones y tratamiento antimicrobiano cuando existe evidencia de infección bacteriana secundaria. El manejo también debe orientarse a corregir los factores predisponentes que favorecieron la aspiración inicial (Silverstein & Hopper, 2022).

La prevención constituye la estrategia más importante. El posicionamiento adecuado durante la alimentación, la evaluación frecuente de la capacidad de deglución, el control de secreciones, la monitorización respiratoria continua y la instauración temprana de soporte

nutricional seguro permiten disminuir significativamente el riesgo de esta complicación. Estas medidas son especialmente relevantes en pacientes con tétanos severo debido a la alta frecuencia con que presentan alteraciones de la deglución (Guedra et al., 2021).

Fallo respiratorio

El fallo respiratorio constituye una de las complicaciones más graves del tétanos generalizado y representa una de las principales causas de mortalidad tanto en medicina humana como veterinaria. Su desarrollo puede ocurrir como consecuencia directa de la acción de la tetanospasmina sobre la musculatura respiratoria o como resultado de complicaciones secundarias como neumonía por aspiración, obstrucción de la vía aérea superior, acumulación de secreciones y depresión respiratoria inducida por fármacos. Debido a ello, el reconocimiento temprano del compromiso respiratorio es fundamental para mejorar el pronóstico del paciente (Cook, Protheroe & Handel, 2019).

La ventilación normal depende de la coordinación adecuada entre músculos inspiratorios, músculos espiratorios, vía aérea permeable y centros respiratorios funcionales. En el tétanos, la pérdida de inhibición neuronal genera contracciones musculares sostenidas que pueden afectar gravemente esta coordinación. La rigidez de los músculos intercostales, abdominales y diafragmáticos limita la expansión normal de la caja torácica, disminuyendo el volumen corriente y aumentando el trabajo respiratorio (Greene, 2022).

La contracción persistente de la musculatura torácica produce una disminución progresiva de la compliance pulmonar funcional. Como consecuencia, el paciente debe realizar un mayor esfuerzo para generar una ventilación adecuada. Este aumento del trabajo respiratorio puede mantenerse durante días o semanas, favoreciendo la aparición de fatiga muscular respiratoria y deterioro progresivo de la ventilación alveolar (Silverstein & Hopper, 2022).

La afectación de la musculatura laríngea y faríngea también puede contribuir al desarrollo de insuficiencia respiratoria. Los espasmos de la vía aérea superior dificultan el paso normal del aire y favorecen la acumulación de secreciones. Además, la incapacidad para eliminar adecuadamente saliva y material orofaríngeo incrementa el riesgo de aspiración y obstrucción respiratoria parcial (Cook et al., 2019).

Desde el punto de vista fisiopatológico, el fallo respiratorio puede clasificarse en dos grandes categorías. El fallo respiratorio hipoxémico se caracteriza por una disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) debido a alteraciones del intercambio gaseoso pulmonar. Esta

situación suele observarse en pacientes que desarrollan neumonía aspirativa, atelectasias o consolidaciones pulmonares secundarias. Por otro lado, el fallo respiratorio hipercápnico ocurre cuando existe una ventilación insuficiente para eliminar adecuadamente el dióxido de carbono, produciendo elevación de la $PaCO_2$ y acidosis respiratoria (Silverstein & Hopper, 2022).

Los signos clínicos de compromiso respiratorio pueden incluir aumento de la frecuencia respiratoria, incremento del esfuerzo ventilatorio, ortopnea, movimientos abdominales exagerados, estridores, cianosis, disminución de la saturación de oxígeno y cambios en el estado mental asociados a hipoxemia o hipercapnia. En pacientes críticamente enfermos, estos signos pueden progresar rápidamente, por lo que la monitorización continua resulta indispensable (Hopper & Powell, 2023).

La pulsioximetría constituye una herramienta útil para el monitoreo continuo de la oxigenación. Sin embargo, la saturación periférica de oxígeno no proporciona información sobre la ventilación ni sobre el equilibrio ácido-base. Por esta razón, la gasometría arterial continúa siendo el método de referencia para evaluar de manera objetiva la función respiratoria en pacientes críticos con sospecha de insuficiencia respiratoria (Silverstein & Hopper, 2022).

La oxigenoterapia constituye una de las primeras medidas terapéuticas cuando existe evidencia de hipoxemia. Dependiendo de la gravedad del paciente, puede administrarse mediante cánulas nasales, sondas de oxígeno, mascarillas, jaulas de oxígeno o sistemas de flujo continuo. El objetivo es mantener una adecuada oxigenación tisular mientras se corrigen las alteraciones subyacentes responsables del compromiso respiratorio (Hopper & Powell, 2023).

En algunos pacientes, la oxigenoterapia sola resulta insuficiente. La presencia de hipercapnia progresiva, fatiga muscular respiratoria, incapacidad para proteger la vía aérea o deterioro neurológico puede hacer necesaria la intubación endotraqueal. Este procedimiento permite asegurar la permeabilidad de la vía aérea, facilitar la aspiración de secreciones y proporcionar soporte ventilatorio más avanzado cuando es necesario (Cook et al., 2019).

La ventilación mecánica constituye el nivel más avanzado de soporte respiratorio y puede ser necesaria en pacientes con insuficiencia respiratoria severa. Aunque su utilización en medicina veterinaria se encuentra limitada por disponibilidad y costos, diversos estudios han demostrado que puede mejorar significativamente la supervivencia en pacientes seleccionados con compromiso respiratorio grave asociado al tétanos (Silverstein & Hopper, 2022).

Los pacientes que desarrollan fallo respiratorio suelen requerir hospitalizaciones más prolongadas y presentan mayor riesgo de mortalidad. Diversos estudios retrospectivos han identificado las complicaciones respiratorias como uno de los factores pronósticos más importantes en perros con tétanos. La aparición de hipoxemia persistente, neumonía aspirativa o necesidad de soporte ventilatorio avanzado suele asociarse con una evolución clínica más compleja y una mayor necesidad de cuidados intensivos prolongados (Guedra et al., 2021; Dörfelt et al., 2023).

Disfunción autonómica severa

La disfunción autonómica constituye una de las complicaciones más graves del tétanos generalizado y se asocia con un aumento significativo de la morbimortalidad. Esta alteración ocurre como consecuencia de la acción de la tetanospasmina sobre las vías inhibitorias que regulan el sistema nervioso autónomo, produciendo una pérdida del equilibrio normal entre la actividad simpática y parasimpática. Como resultado, los pacientes pueden desarrollar alteraciones cardiovasculares, respiratorias, termorreguladoras y gastrointestinales potencialmente fatales (Cook, Protheroe & Handel, 2019).

El sistema nervioso autónomo es responsable de regular múltiples funciones involuntarias del organismo, incluyendo la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la temperatura corporal, la motilidad gastrointestinal y la actividad glandular. En condiciones normales, estas funciones permanecen bajo un control dinámico que permite mantener la homeostasis. Sin embargo, en pacientes con tétanos, la pérdida de neurotransmisión inhibitoria genera una activación simpática excesiva y sostenida que puede producir manifestaciones clínicas severas (Greene, 2022).

La taquicardia es una de las alteraciones autonómicas más frecuentes. El incremento persistente de la actividad simpática favorece la liberación de catecolaminas y estimula continuamente el sistema cardiovascular, produciendo aumentos significativos de la frecuencia cardíaca. En algunos pacientes, esta respuesta puede mantenerse durante varios días y coexistir con otras alteraciones hemodinámicas asociadas a la enfermedad (Cook et al., 2019).

La hipertensión arterial también constituye un hallazgo frecuente en pacientes con disfunción autonómica. La vasoconstricción generalizada inducida por el exceso de actividad simpática incrementa la resistencia vascular periférica y favorece elevaciones sostenidas de la presión arterial. Estas fluctuaciones pueden ser intermitentes o persistentes y suelen agravarse

durante episodios de espasmos musculares, dolor o estimulación ambiental excesiva (Silverstein & Hopper, 2022).

Las arritmias cardíacas representan una de las manifestaciones más preocupantes de la disfunción autonómica severa. La exposición prolongada del miocardio a concentraciones elevadas de catecolaminas puede alterar la conducción eléctrica cardíaca y favorecer la aparición de ritmos anormales. Se han descrito taquiarritmias supraventriculares, ventriculares y alteraciones complejas del ritmo cardíaco que pueden comprometer la estabilidad hemodinámica del paciente (Cook et al., 2019).

La hipertermia constituye otra manifestación importante. Aunque parte del aumento de temperatura puede atribuirse al intenso trabajo muscular asociado a los espasmos, la alteración de los mecanismos centrales de termorregulación también contribuye significativamente a su desarrollo. En casos severos, la temperatura corporal puede superar los 40 °C, aumentando el consumo de oxígeno, la demanda metabólica y el riesgo de lesión orgánica secundaria (Ives, 2018).

La hipersalivación o sialorrea es una manifestación autonómica frecuente en perros con tétanos. Esta alteración puede relacionarse tanto con la estimulación autonómica anormal como con la incapacidad para deglutir adecuadamente las secreciones producidas. La acumulación excesiva de saliva incrementa el riesgo de aspiración pulmonar y puede contribuir al desarrollo de neumonía aspirativa, una de las principales complicaciones respiratorias de la enfermedad (Guedra et al., 2021).

Las alteraciones gastrointestinales también pueden presentarse como consecuencia de la disfunción autonómica. Se han descrito cambios en la motilidad digestiva, estreñimiento, íleo funcional y alteraciones del tránsito gastrointestinal. Estos trastornos pueden verse agravados por la inmovilización prolongada, la sedación y la disminución de la ingesta alimentaria, dificultando aún más el manejo clínico del paciente crítico (Silverstein & Hopper, 2022).

La fisiopatología de estas alteraciones se relaciona con la capacidad de la tetanospasmina para alcanzar estructuras del tronco encefálico y médula espinal involucradas en la regulación autonómica. Al bloquear la liberación de neurotransmisores inhibitorios, la toxina genera una hiperactividad sostenida de neuronas simpáticas preganglionares, favoreciendo la liberación continua de catecolaminas y la aparición de las manifestaciones clínicas observadas (Cook et al., 2019).

El monitoreo cardiovascular adquiere especial importancia en pacientes con sospecha de disfunción autonómica. La evaluación seriada de frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura corporal y electrocardiografía permite identificar alteraciones tempranas y valorar la respuesta al tratamiento instaurado. En algunos casos puede ser necesario implementar terapias específicas dirigidas al control cardiovascular y autonómico (Silverstein & Hopper, 2022).

Diversos estudios clínicos han demostrado que la presencia de disfunción autonómica severa se asocia con cuadros clínicos más graves y con una mayor necesidad de cuidados intensivos prolongados. En medicina humana, esta complicación es considerada una de las principales causas de muerte asociadas al tétanos. Aunque los reportes veterinarios son menos numerosos, las alteraciones autonómicas continúan siendo consideradas indicadores de gravedad y factores pronósticos desfavorables (Cook et al., 2019; Dörfelt et al., 2023).

Importancia del reporte de caso en medicina veterinaria

Valor científico de los reportes de caso como evidencia clínica

Los reportes de caso constituyen una herramienta fundamental para la generación y difusión de conocimiento clínico en medicina veterinaria. Aunque dentro de la medicina basada en la evidencia suelen ubicarse en niveles inferiores respecto a ensayos clínicos aleatorizados o revisiones sistemáticas, su importancia radica en la capacidad de documentar fenómenos clínicos poco frecuentes, nuevas enfermedades, presentaciones atípicas, complicaciones inusuales y respuestas terapéuticas novedosas. En especialidades donde la incidencia de determinadas patologías es baja, como ocurre con el tétanos canino, los reportes de caso representan una fuente valiosa de información para clínicos e investigadores (Santifort, 2025).

Uno de los principales aportes de los reportes de caso es su capacidad para generar hipótesis científicas. La observación detallada de un caso clínico puede revelar asociaciones, mecanismos fisiopatológicos o respuestas terapéuticas que posteriormente motivan el desarrollo de estudios observacionales o experimentales de mayor escala. Históricamente, numerosos avances médicos y veterinarios han surgido a partir de observaciones clínicas individuales que posteriormente fueron confirmadas mediante investigaciones más amplias (Morresey, 2019).

Los reportes de caso también desempeñan una función educativa significativa. A diferencia de los estudios experimentales, que suelen centrarse en variables específicas, los casos clínicos permiten describir integralmente el proceso diagnóstico, el razonamiento clínico, la interpretación

de pruebas complementarias, la toma de decisiones terapéuticas y la evolución del paciente. Esto facilita que estudiantes y profesionales comprendan cómo se aplican los conocimientos teóricos en situaciones clínicas reales y complejas (Morresey, 2019).

En medicina veterinaria, los reportes de caso adquieren una relevancia particular debido a las limitaciones existentes para realizar estudios prospectivos en enfermedades de baja prevalencia. Factores como el reducido número de pacientes afectados, la diversidad de especies y las limitaciones económicas dificultan la generación de evidencia de alto nivel. Como consecuencia, gran parte del conocimiento clínico disponible para ciertas patologías proviene inicialmente de reportes de caso y series de casos, que posteriormente contribuyen a la construcción progresiva de evidencia científica más robusta (Block, 2024).

Otra contribución importante de los reportes de caso es la documentación de innovaciones diagnósticas y terapéuticas. Los casos clínicos permiten comunicar la utilización de nuevas técnicas de imagen, procedimientos quirúrgicos, protocolos farmacológicos o estrategias de cuidados intensivos que pueden resultar útiles para otros profesionales enfrentados a situaciones similares. Esta función resulta especialmente relevante en neurología veterinaria y medicina crítica, áreas donde la experiencia clínica acumulada constituye una fuente importante de aprendizaje (Frontiers Research Topic in Veterinary Neurology and Neurosurgery, 2024).

En enfermedades poco frecuentes como el tétanos canino, cada nuevo reporte clínico aporta información adicional sobre la presentación clínica, métodos diagnósticos, complicaciones, respuesta al tratamiento y pronóstico. Debido a la limitada cantidad de pacientes descritos en la literatura internacional, la documentación detallada de casos individuales contribuye significativamente a ampliar el conocimiento disponible y mejorar el abordaje clínico de futuros pacientes (Santifort, 2025).

Desde la perspectiva de la medicina basada en evidencia, los reportes de caso no deben considerarse simplemente como observaciones anecdóticas. Aunque presentan limitaciones metodológicas inherentes, poseen una elevada sensibilidad para detectar novedades clínicas, reconocer patrones emergentes y describir enfermedades raras. Por esta razón, continúan siendo una herramienta esencial para el avance del conocimiento médico y veterinario, particularmente en áreas donde la evidencia disponible es escasa o inexistente (Case Report, 2025).

Escasez de literatura sobre tétanos canino en Latinoamérica

El tétanos canino es una enfermedad poco frecuente en medicina veterinaria, principalmente debido a la relativa resistencia natural de los perros a la acción de la tetanospasmina en comparación con otras especies domésticas como los equinos y los humanos. Esta baja incidencia se refleja directamente en la limitada cantidad de publicaciones científicas disponibles, particularmente en Latinoamérica, donde la mayoría de los trabajos corresponden a reportes de caso aislados o pequeñas series retrospectivas (MSD Veterinary Manual, 2020).

La escasez de información regional ha sido reconocida por diversos autores latinoamericanos. En Argentina, Sánchez (2018), durante la presentación de un caso clínico de tétanos canino, señaló que la ausencia de informes publicados en su país fue una de las principales razones para documentar el caso. La autora destaca que, debido a la baja frecuencia de presentación de la enfermedad y a la falta de registros epidemiológicos específicos en perros, cada nuevo caso aporta información valiosa para el conocimiento clínico de la patología.

De manera similar, Mariani et al. (2020) reportaron un caso clínico de tétanos en un perro atendido en Argentina y resaltaron que la enfermedad continúa siendo una presentación poco común en pequeños animales. Los autores describen que gran parte de la información disponible sobre tétanos canino proviene de publicaciones internacionales, mientras que los reportes latinoamericanos siguen siendo limitados, dificultando la comparación de protocolos terapéuticos y desenlaces clínicos entre diferentes regiones. (Cerac UNLPam)

En Colombia, la literatura científica disponible es igualmente reducida. Aunque existen algunos trabajos académicos y reportes institucionales relacionados con infecciones por C. tetani en animales, la documentación específica de casos clínicos de tétanos canino sigue siendo escasa. Vernaza Monroy et al. reportaron un caso de infección por C. tetani en un canino, evidenciando la importancia de documentar estas presentaciones para ampliar el conocimiento clínico disponible en el país. (Repositorio UCC)

La mayoría de los estudios con mayor número de pacientes proceden de Europa o Norteamérica. Por ejemplo, Guedra et al. (2021) evaluaron 42 perros con tétanos y Dörfelt et al. (2023) describieron retrospectivamente 18 casos clínicos. Sin embargo, este tipo de estudios continúa siendo excepcional en Latinoamérica, donde predominan los reportes individuales. La ausencia de series clínicas amplias limita la identificación de factores pronósticos propios de la

región y dificulta la estandarización de estrategias diagnósticas y terapéuticas adaptadas a las condiciones locales. (Producción Académica UCC)

Otro aspecto relevante es la falta de información epidemiológica específica. En varios países latinoamericanos no existen sistemas de vigilancia orientados al registro de tétanos en animales de compañía, por lo que la verdadera frecuencia de presentación probablemente se encuentra subestimada. Como consecuencia, muchos de los datos disponibles provienen exclusivamente de hospitales universitarios o centros de referencia, lo que limita la comprensión de la distribución real de la enfermedad en la población canina regional. (Producción Académica UCC)

La limitada producción científica regional genera dificultades para establecer comparaciones sobre tasas de supervivencia, frecuencia de complicaciones, eficacia de diferentes protocolos terapéuticos y resultados a largo plazo. En este contexto, cada nuevo reporte de caso adquiere relevancia científica, ya que contribuye a ampliar la evidencia disponible y permite construir progresivamente una base de conocimiento más sólida sobre la enfermedad en Latinoamérica. (Producción Académica UCC)

Por lo anterior, la documentación detallada de casos clínicos de tétanos canino en países latinoamericanos resulta de gran importancia para fortalecer el conocimiento epidemiológico, clínico y terapéutico de esta enfermedad. La publicación de nuevos casos contribuye a reducir los vacíos de información existentes y favorece el desarrollo futuro de estudios multicéntricos que permitan generar evidencia científica más robusta para la región. (Producción Académica UCC)

Presentación del caso clínico

Descripción del caso

Se presenta a la clínica veterinaria una paciente canina llamada Italia, hembra mestiza de aproximadamente 1 año de edad y 7.3 kg de peso, procedente del departamento de Córdoba. La paciente fue rescatada en condiciones de abandono, con una lesión traumática severa en el miembro anterior izquierdo, con exposición ósea, por lo cual fue sometida a amputación en un entorno con condiciones sanitarias inadecuadas.

Posteriormente, es trasladada a la clínica debido al deterioro de la herida quirúrgica, la cual al ingreso presenta necrosis, contaminación y exposición de estructuras profundas. Se realiza debridación quirúrgica y se instaura manejo intensivo.

Durante la hospitalización, la paciente desarrolla signos neuromusculares progresivos caracterizados por rigidez generalizada, espasmos musculares, trismo y episodios convulsivos, por lo que se establece como diagnóstico presuntivo tétanos. Se instaura tratamiento específico y manejo de soporte, evidenciando una evolución progresivamente favorable.



Ilustración 1. Paciente Italia antes de la amputación en Cordoba, Colombia



Ilustración 2. Paciente Italia luego de la amputación, traida a la clinica.

Listado de problemas

1. Herida traumática contaminada con necrosis tisular extensa.
2. Síndrome neuromuscular generalizado compatible con tétanos.
3. Compromiso respiratorio secundario a enfermedad neuromuscular.
4. Disfagia con riesgo de broncoaspiración.
5. Hipertermia recurrente.
6. Anemia severa.
7. Acidosis metabólica compensada.
8. Hipodinamia y decúbito prolongado.
9. Hipomotilidad gastrointestinal.
10. Uveítis bilateral.
11. Úlcera corneal superficial.

Lista maestra

I. Sistema tegumentario (1)
II. Sistema nervioso (2,8)
III. Sistema respiratorio (3)
IV. Sistema digestivo (4,9)
V. Sistema hematológico (6)
VI. Sistema inflamatorio/metabólico (5,7)
VII. Sistema oftalmológico (10,11)

Diagnósticos diferenciales

1. Tétanos
2. Meningoencefalitis infecciosa o inflamatoria
3. Distemper canino en fase neurológica
4. Rabia
5. Intoxicación por estricnina

Plan diagnóstico

1. Hemograma completo
2. Gases arteriales
3. Toma y análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR)
4. Radiografías (evaluación de lesiones traumáticas)
5. Monitoreo de signos vitales (FC, FR, T°, presión arterial, saturación de oxígeno)
6. Evaluación neurológica seriada
7. Evaluación de la herida quirúrgica

Plan terapéutico

Se instauró manejo integral intensivo orientado al control de la infección, neutralización de la toxina tetánica, control de los signos neuromusculares y soporte general del paciente.

Inicialmente, se realizó debridación quirúrgica de la herida de amputación con el fin de eliminar tejido necrótico y disminuir la carga bacteriana. Se colocó un catéter venoso central bajo condiciones de asepsia y antisepsia, permitiendo la administración continua de medicamentos, fluidoterapia y soporte nutricional.

Se administraron los siguientes fármacos:

- Penicilina benzatínica, a dosis de 20.000–40.000 UI/kg, vía intramuscular, cada 24–48 horas.
- Trimetoprim-sulfa, a dosis de 15–30 mg/kg, vía intravenosa/oral, cada 12 horas.
- Antitoxina tetánica (uso humano), dosis única.
- Diazepam, a dosis de 0.5 mg/kg, vía intravenosa, según necesidad.
- Metocarbamol, a dosis de 55–220 mg/kg/día, dividido cada 6–8 horas.
- Pentobarbital, en infusión continua a dosis de 2–6 mg/kg/hora, ajustado según respuesta clínica.
- Dipirona, a dosis de 25–28 mg/kg, vía intravenosa, cada 8–24 horas.

Adicionalmente, se instauró fluidoterapia intravenosa con soluciones cristaloides, ajustada según el estado clínico del paciente, con el fin de mantener la perfusión tisular y el equilibrio hidroelectrolítico.

Debido a la imposibilidad de alimentación voluntaria secundaria al trismo, se implementó soporte nutricional mediante sonda de esofagostomía y, en fases críticas, nutrición parenteral.

Se brindó soporte respiratorio mediante oxigenoterapia, y en episodios de compromiso severo se realizó intubación endotraqueal.

Se realizó manejo local de la herida mediante limpieza, debridación y vendajes periódicos.

Como parte del manejo ambiental, la paciente se mantuvo en un entorno con mínima estimulación (disminución de luz y ruido), con el fin de evitar la exacerbación de los espasmos musculares.

Durante la evolución, se trataron complicaciones secundarias como hipertermia mediante manejo farmacológico y medios físicos, así como alteraciones oftalmológicas (uveítis y úlcera corneal) con tratamiento específico. Finalmente, se instauró manejo antiparasitario durante la fase de recuperación.

Seguimientos de la evolución clínica

7 de marzo de 2026

Italia ingresó a Vital Clínica Veterinaria remitida desde Córdoba por presentar una amputación traumática previa del miembro anterior izquierdo realizada en condiciones sanitarias deficientes. Al ingreso fue clasificada como paciente crítica y se realizó valoración por el servicio

de cirugía y manejo avanzado de heridas. Durante este mismo día ingresó a quirófano para posicionamiento de catéter venoso central trilumen en vena yugular izquierda y evaluación especializada de la herida. Bajo anestesia general se efectuó desbridamiento quirúrgico de tejido contaminado y desvitalizado, seguido de la colocación de vendaje torácico. Posteriormente fue hospitalizada para monitoreo intensivo y manejo médico.

Durante la evaluación inicial se evidenció marcada rigidez del miembro anterior derecho y una curvatura anormal del tronco, hallazgos que inicialmente se asociaron al antecedente traumático y a las alteraciones musculoesqueléticas derivadas de la amputación. A pesar de ello, la paciente se mantenía alerta, consumía alimento con agrado y no presentaba signos evidentes de dolor.

8 de marzo de 2026

La paciente permaneció hipodinámica, pero atenta al medio. Durante el turno no presentó micción ni defecación espontánea. Se realizaron estudios radiográficos que evidenciaron una fisura en la región escapular y fractura de ulna. Llamó la atención la ausencia de respuesta dolorosa significativa durante la manipulación ortopédica.

Debido a la ausencia de defecación se efectuó estimulación rectal y aplicación de enema,

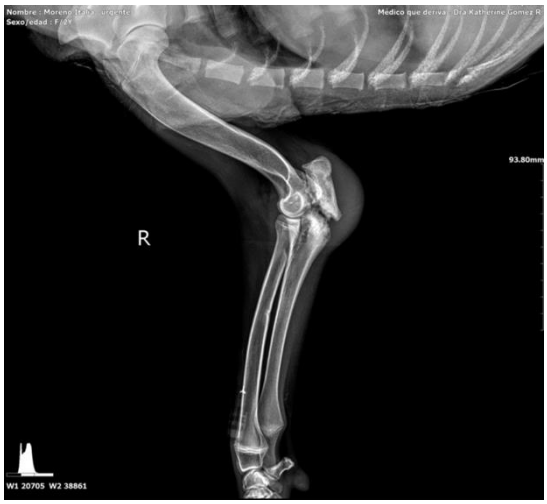


Ilustración 4. Radiografia Italia miembro anterior derecho.



Ilustración 3. Radiografia Italia miembro anterior derecho.

logrando evacuación abundante. Persistía la rigidez muscular observada desde el ingreso.

9 de marzo de 2026

Durante el 9 de marzo de 2026 la paciente permaneció hospitalizada bajo monitoreo constante debido al deterioro progresivo de su condición clínica. Durante la evaluación física se observó hipodinamia marcada, acompañada de alteraciones locomotoras progresivas que comprometían su capacidad de desplazamiento. Debido a la evolución desfavorable observada durante las primeras horas de hospitalización, se instauró manejo de soporte mientras se continuaba el proceso diagnóstico orientado a determinar la causa del compromiso neurológico y sistémico. La paciente permaneció bajo vigilancia continua para monitorear la progresión de los signos clínicos y la respuesta al tratamiento instaurado.

Como parte del protocolo diagnóstico se realizó un hemograma completo y perfil bioquímico sérico.

Tabla 1. Hemoleucograma realizado el 9 de marzo de 2026

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia
ERITROGRAMA			
Eritrocitos	2.53	$x10^{12}$/L	5.10 – 8.50
Hematocrito	15.3	%	33.0 – 56.0
Hemoglobina	4.9	g/dL	11.0 – 19.0
Volumen Corpuscular Medio (VCM)	60.47	fL	60.0 – 76.0
Hemoglobina Corpuscular Media (HCM)	19.37	pg	20.0 – 27.0
Concentración Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM)	32.2	g/dL	30.0 – 38.0
Reticulocitos	1.3	%	0 – 1

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia
RDW-CV	16.3	%	12.0 – 16.0
RDW-SD	39.7	fL	33.0 – 46.5
PLAQUETOGRAMA			
Plaquetas	514	x10⁹/L	200 – 500
Volumen Plaquetario Medio (VPM)	10.3	fL	8.0 – 14.1
Plaquetocrito	5.30	%	0.90 – 5.8
Índice plaquetario (P-LCR)	34.1	%	20 – 60
Índice plaquetario (P-LCC)	175	x10⁹/L	45 – 170
LEUCOGRAMA			
Leucocitos totales	3.65	x10⁹/L	6.0 – 17.0
Neutrófilos (%)	45	%	52.0 – 81.0
Bandas (%)	0	%	0 – 1
Linfocitos (%)	54	%	12.0 – 33.0
Monocitos (%)	0	%	2.0 – 13.0
Eosinófilos (%)	1	%	0.5 – 10.0

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia
Basófilos (%)	0	%	0 – 1.3
Neutrófilos absolutos	1.64	x10⁹/L	3.62 – 12.30
Bandas absolutas	0.00	x10⁹/L	0.00 – 0.03
Linfocitos absolutos	1.97	x10⁹/L	0.83 – 4.91
Monocitos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.14 – 1.97
Eosinófilos absolutos	0.04	x10⁹/L	0.04 – 1.62
Basófilos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.00 – 0.12
PROTEÍNAS PLASMÁTICAS			
Proteínas plasmáticas	5.4	g/dL	5.7 – 7.9

Observaciones microscópicas

Serie	Hallazgos
Eritrocitos	Hipocromía ++, policromatofilia ++, anisocitosis +, rouleaux +

Serie	Hallazgos
Plaquetas	Escasos agregados plaquetarios, escasas macroplaquetas, trombocitosis evidenciada en extendido sanguíneo
Leucocitos	Morfología normal

Tabla 2. Perfil bioquímico sérico realizado el 09 de marzo de 2026

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia
Albúmina	2.0	g/dL	2.3 – 4.0
Fosfatasa alcalina	88	U/L	23 – 212
ALT (GPT)	81	U/L	5 – 125
Creatinina	0.58	mg/dL	0.50 – 1.50
Glucosa	90.39	mg/dL	74 – 143
Proteínas totales	5.3	g/dL	5.20 – 8.20
BUN	11.18	mg/dL	7 – 27
Urea	23.99	mg/dL	20 – 80
Relación BUN/Creatinina	19.28	-	3.968 – 54.064
Globulinas	3.2	g/dL	1.9 – 4.5
Relación Albúmina/Globulina	0.63	-	0.80 – 2.0

El hemograma evidenció una anemia severa regenerativa, caracterizada por disminución marcada del hematocrito (15,3 %), hemoglobina (4,9 g/dL) y recuento eritrocitario (2,53 × 10^{12}/L). La presencia de reticulocitos aumentados (1,3 %), policromatofilia (++), hipocromía (++),

anisocitosis (+) y formación de rouleaux (+) sugirió una respuesta regenerativa activa de la médula ósea frente al proceso anémico.

El plaquetograma mostró trombocitosis leve (514 × 10^9/L), confirmada mediante la evaluación del extendido sanguíneo. Se observaron además escasos agregados plaquetarios y macroplaquetas, hallazgos compatibles con una respuesta reactiva secundaria al proceso inflamatorio sistémico presente en la paciente.

El leucograma evidenció leucopenia (3,65 × 10^9/L) asociada a neutropenia (1,64 × 10^9/L) y linfocitosis relativa (54 %). Estos hallazgos fueron compatibles con una alteración importante de la respuesta inmunológica y podían estar relacionados con el proceso infeccioso e inflamatorio subyacente. La morfología leucocitaria fue reportada como normal. Las proteínas plasmáticas medidas en el hemograma se encontraron disminuidas (5,4 g/dL), sugiriendo hipoproteinemia leve.

En el perfil bioquímico sérico se documentó hipoalbuminemia (2,0 g/dL) con una relación albúmina/globulina disminuida (0,63), hallazgos compatibles con un proceso inflamatorio crónico o pérdidas proteicas asociadas a la enfermedad de base. Las proteínas totales se mantuvieron dentro del límite inferior del rango de referencia (5,3 g/dL). Por otra parte, los parámetros de función renal permanecieron conservados, con creatinina de 0,58 mg/dL, BUN de 11,18 mg/dL y urea de 23,99 mg/dL. Asimismo, la glucemia (90,39 mg/dL), la ALT (81 U/L) y la fosfatasa alcalina (88 U/L) se encontraron dentro de los intervalos de referencia, sin evidencia de compromiso hepático o renal significativo al momento de la evaluación.

En conjunto, los hallazgos clínicos y laboratoriales obtenidos durante esta jornada evidenciaban una paciente críticamente comprometida, con anemia severa, alteraciones inflamatorias sistémicas e hipoalbuminemia, condiciones que justificaban la continuidad del monitoreo intensivo y la profundización del abordaje diagnóstico para establecer la etiología del cuadro clínico. El pronóstico durante esta fase inicial permanecía reservado.

10 de marzo de 2026

La paciente presentó un deterioro neurológico progresivo compatible con una enfermedad neuromuscular de origen tóxico o infeccioso. En horas de la mañana permanecía en estado de estupor, en decúbito lateral y con marcada adinamia. Al examen clínico se observaron mucosas rosadas, pálidas y secas, pulsos fuertes, rítmicos y concordantes, sin alteraciones evidentes a la

palpación abdominal ni dolor aparente a la palpación vertebral. Sin embargo, comenzaron a evidenciarse fasciculaciones musculares generalizadas y episodios de movimientos tónico-clónicos compatibles con actividad convulsiva. Debido a estos hallazgos se administró diazepam a dosis de 0,5 mg/kg, observándose disminución transitoria de los signos neurológicos, por lo que se instauró terapia de sueño mediante infusión de pentobarbital. Durante el monitoreo, la saturación de oxígeno osciló entre 92 y 96 %, la frecuencia cardíaca entre 102 y 142 lpm y la frecuencia respiratoria entre 28 y 36 rpm. La paciente permaneció sin defecar, mantuvo producción urinaria mediante sonda urinaria y recibió soporte nutricional. Debido a la progresión de los signos neurológicos, el pronóstico fue considerado reservado.

Ante la sospecha de una enfermedad neurológica de origen central, se decidió realizar un procedimiento diagnóstico avanzado. La paciente ingresó a quirófano para toma de líquido cefalorraquídeo mediante punción atlantooccipital. Previa sedación con fentanilo intravenoso e inducción anestésica con propofol, se efectuó tricotomía y preparación aséptica de la región atlantooccipital, obteniéndose aproximadamente 2 mL de líquido cefalorraquídeo de aspecto normal para análisis molecular mediante PCR. De manera simultánea se tomaron muestras sanguíneas y urinarias complementarias para continuar la investigación diagnóstica. La recuperación anestésica fue adecuada y posteriormente regresó al área de hospitalización para continuar monitoreo intensivo.

Durante la evolución clínica del mismo día, los signos neuromusculares se hicieron más evidentes. La paciente presentó nistagmo, episodios de taquipnea y crisis convulsivas recurrentes de aproximadamente siete segundos de duración. Aunque inicialmente respondió a la administración de diazepam, posteriormente desarrolló nuevos episodios convulsivos. Además, se evidenciaron opistótonos marcados, rigidez generalizada de los miembros, rigidez cervical y trismo severo. La paciente era incapaz de reabrir la mandíbula una vez cerrada y presentaba pérdida de la capacidad de deglución, lo que imposibilitó la ingestión voluntaria de alimento. Estos hallazgos reforzaron la sospecha clínica de tétanos generalizado secundario a la herida traumática contaminada que había motivado su ingreso.

Debido a la alta sospecha de tétanos, se instauró tratamiento específico con antitoxina tetánica de uso humano administrada por vía intramuscular en dosis única, además de antibioticoterapia con penicilina benzatínica a razón de 1.000.000 UI cada 24 horas durante tres

días consecutivos, aunque la toxina antitetanica fue difícil de conseguir y no se instauró este mismo dia.

Durante el turno nocturno, la paciente permaneció hipodinámica, pero responsiva a estímulos externos. Persistía la rigidez cervical y adoptaba una posición ortopneica. Se administró una transfusión sanguínea que fue tolerada satisfactoriamente durante todo el turno. Asimismo, se continuó la terapia de sueño; sin embargo, el control de los espasmos resultó complejo, ya que la paciente únicamente permanecía sedada durante cortos periodos de tiempo pese a los ajustes realizados en la infusión de pentobarbital. Debido a la imposibilidad de alimentación voluntaria, se intentó la colocación de una sonda nasogástrica utilizando sondas Levin calibre 10 y posteriormente calibre 8, sin lograr su avance. Al final del turno la paciente presentaba mucosas rosadas secas, tiempo de llenado capilar de dos segundos, patrón respiratorio conservado y ausencia de microconvulsiones posteriores a la instauración de la terapia sedante. En el monitoreo cardiovascular se registraron valores de presión arterial sistólica de 150 mmHg, media de 120 mmHg y diastólica de 111 mmHg.

11 de marzo de 2026

Durante el 11 de marzo la paciente continuó hospitalizada en unidad de cuidados críticos bajo monitoreo permanente debido a la progresión de los signos neurológicos compatibles con tétanos generalizado. A pesar de permanecer alerta y responder a estímulos externos, persistían episodios de actividad neurológica anormal y alteraciones motoras que comprometían significativamente su estado funcional.

A lo largo del día presentó nuevos episodios convulsivos, los cuales fueron controlados inicialmente mediante la administración de diazepam. Debido a la recurrencia de las crisis se instauró nuevamente terapia de sueño con el objetivo de disminuir la actividad neuromuscular y prevenir la aparición de espasmos generalizados. Durante el monitoreo clínico se observó una tendencia a la hipotermia, la cual respondió favorablemente a medidas físicas de calentamiento sin requerir intervenciones adicionales.

Como consecuencia de la marcada rigidez mandibular y la incapacidad para realizar una adecuada deglución, la paciente no podía cubrir sus requerimientos nutricionales por vía oral. Por este motivo se instauró una sonda de esofagostomía para garantizar soporte nutricional enteral y administración segura de medicamentos. Durante la evaluación clínica se confirmó que tanto el

tubo de esofagostomía como el catéter venoso central permanecían correctamente posicionados y funcionales.

Durante el turno nocturno la paciente permaneció hipodinámica y presentó episodios de bradicardia. Continuó adoptando una posición ortopneica secundaria a la rigidez muscular generalizada característica del cuadro neurológico. Se inició la administración de alimento a través del tubo de esofagostomía, suministrándose aproximadamente 15 mL de nutrición enteral durante el turno, sin reportarse complicaciones inmediatas asociadas al procedimiento.

Como parte del abordaje diagnóstico se recibieron los resultados de la prueba de qPCR realizada sobre muestras de sangre EDTA, líquido cefalorraquídeo y orina. El panel molecular resultó negativo para Anaplasma spp., Ehrlichia spp., Mycoplasma spp., Hepatozoon spp., Babesia spp., Toxoplasma gondii, Dirofilaria spp., virus del distemper canino, Neospora caninum, Rickettsia spp., Bartonella spp., Borrelia spp. y Trypanosoma spp.. Sin embargo, mediante amplificación universal del gen bacteriano 16S rDNA se detectó ADN bacteriano en la muestra de líquido cefalorraquídeo, con un valor Ct de 25,1 y una carga estimada de $1{,}8 \times 10^5$ copias/µL. Este hallazgo indicó la presencia de material genético bacteriano dentro del sistema nervioso central, sugiriendo la existencia de un proceso infeccioso bacteriano concurrente y constituyendo un resultado de importancia dentro del diagnóstico diferencial neurológico realizado durante la hospitalización.

AMPLIFICACIÓN DE DNA BACTERIANO A TRAVES DEL GEN 16S rDNA			
Agente	Resultado	Ct	Cq (copias/µL)
DNA Bacteriano	Se detecta DNA Bacteriano en LCR	25.1	1.8 X 10(5)

Ilustración 5. Reporte de PCR del 11 de marzo de 2026

12 de marzo de 2026

Durante el 12 de marzo la paciente continuó hospitalizada bajo cuidados intensivos y monitoreo permanente debido al cuadro neurológico progresivo compatible con tétanos generalizado. A pesar del tratamiento instaurado, persistían episodios de actividad neuromuscular anormal, por lo que el estado clínico continuaba siendo considerado de pronóstico reservado.

Durante la evaluación clínica del día presentó nuevos episodios convulsivos de aproximadamente cinco segundos de duración. Debido a la recurrencia de las crisis se decidió instaurar nuevamente terapia de sueño mediante infusión continua de pentobarbital (Penthal®), con el objetivo de disminuir la actividad neuromuscular, controlar los espasmos y prevenir la progresión de las manifestaciones neurológicas asociadas al tétanos.

Como parte del seguimiento diagnóstico se realizó una gasometría arterial:

Tabla 3. Gasometría arterial realizada el 12 de marzo de 2026

Parámetro	**Resultado**	**Unidad**
pH	7.337	-
pCO_2	31.7	mmHg
pO_2	45.2	mmHg
pH (T)	7.321	-
pCO_2 (T)	33.3	mmHg
pO_2 (T)	48.9	mmHg
$cHCO_3^-$	17.0	mmol/L
BE (ecf)	-8.8	mmol/L
BE (b)	-7.8	mmol/L
cSO_2	78.9	%
Na^+	140	mmol/L
K^+	4.3	mmol/L
Ca^{2+}	1.36	mmol/L

Parámetro	Resultado	Unidad
Cl^-	115	mmol/L
TCO_2	16.3	mmol/L
Anion Gap	10	mmol/L
Anion Gap (K)	14	mmol/L
Hematocrito	33	%
Hemoglobina	11.3	g/dL
Glucosa	86	mg/dL
Lactato	7.60	mmol/L
BUN	8	mg/dL
Creatinina	0.31	mg/dL

La gasometría arterial realizada el 12 de marzo evidenció una acidosis metabólica compensada, caracterizada por disminución del bicarbonato (17 mmol/L), exceso de base negativo (BEecf -8.8 mmol/L) y reducción compensatoria de la presión parcial de dióxido de carbono (31.7 mmHg). Adicionalmente, se observó hipercloremia (115 mmol/L), hallazgo compatible con acidosis metabólica hiperclorémica posiblemente asociada a la administración de solución salina fisiológica. Se documentó también hipoxemia moderada (pO_2 45.2 mmHg y saturación de oxígeno 78.9 %) e hiperlactatemia marcada (7.60 mmol/L), compatible con hipoperfusión tisular y aumento del metabolismo muscular secundario a la actividad neuromuscular sostenida asociada al tétanos. Por este motivo se suspendió la administración de solución salina fisiológica y se realizaron ajustes en el plan de fluidoterapia y monitoreo intensivo.

Debido a la persistencia del trismo, la incapacidad para deglutir adecuadamente y la imposibilidad de administrar medicación por vía oral, se determinó que la paciente no podía cubrir de manera segura sus requerimientos nutricionales ni farmacológicos por esta vía. Como consecuencia, se instauró nutrición parenteral a través del catéter venoso central durante un periodo inicial de 24 horas, con el propósito de garantizar el aporte energético necesario y disminuir el riesgo de deterioro nutricional asociado a la enfermedad y al prolongado periodo de hospitalización.

Durante el turno nocturno la paciente permaneció bajo terapia de sueño continua y soporte nutricional parenteral. Los signos vitales se mantuvieron dentro de rangos aceptables para la especie y no se documentaron episodios de hipertermia durante el turno. La estabilidad hemodinámica observada permitió continuar el manejo intensivo instaurado mientras se realizaba seguimiento estrecho de la evolución neurológica y metabólica.

13 de marzo de 2026

Durante el 13 de marzo la paciente permaneció hospitalizada en unidad de cuidados intensivos bajo monitoreo continuo debido a la progresión del cuadro neurológico compatible con tétanos generalizado. Al inicio de la evaluación se encontraba en estado de estupor y bajo terapia de sueño continua con pentobarbital. A pesar de la sedación instaurada, la manipulación del paciente desencadenaba hiperextensión de los miembros, evidenciando la persistencia de la hiperexcitabilidad neuromuscular característica de la enfermedad. En el examen físico se observaron mucosas rosadas secas, protrusión bilateral del tercer párpado y ausencia de alteraciones significativas a la palpación vertebral.

Durante el seguimiento clínico se identificó compromiso respiratorio progresivo. A la auscultación cardiopulmonar se detectaron estridores húmedos y la saturación periférica de oxígeno fluctuó entre 82 % y 96 % a pesar de recibir oxigenoterapia a un flujo de 1,5 L/min. Adicionalmente, la paciente presentaba respiración de tipo costoabdominal y episodios de dificultad respiratoria compatibles con compromiso de la vía aérea superior. Debido al deterioro respiratorio y al riesgo de insuficiencia ventilatoria, se decidió realizar intubación endotraqueal con el fin de asegurar la permeabilidad de la vía aérea y optimizar la oxigenación. Durante este periodo la frecuencia cardíaca osciló entre 62 y 84 lpm y la temperatura corporal entre 38,2 °C y 39,3 °C. Debido a la gravedad del cuadro neurológico y respiratorio, el pronóstico fue considerado malo.

A lo largo del día persistió la rigidez muscular generalizada, especialmente a nivel cervical y de las extremidades. La paciente continuó incapaz de alimentarse voluntariamente, por lo que se mantuvieron las medidas de soporte instauradas previamente. Durante la mañana presentó hipertermia de 40,4 °C posterior al inicio de la nutrición parenteral instaurada la noche anterior. Ante la posibilidad de una reacción asociada a esta terapia, se decidió suspender temporalmente la administración de nutrición parenteral. Como medida terapéutica se administró dipirona a dosis de 25 mg/kg y se instauraron medios físicos de enfriamiento, obteniéndose una respuesta favorable con disminución progresiva de la temperatura corporal.

Como parte del monitoreo laboratorial se realizó hemograma de control:

Tabla 4. Hemoleucograma realizado el 13 de marzo de 2026.

Parámetro	**Resultado**	**Unidad**	**Valores de referencia**
Eritrograma			
Eritrocitos	3.46	$x10^{12}/L$	5.10 – 8.50
Hematocrito	21.1	%	33.0 – 56.0
Hemoglobina	7.3	g/dL	11.0 – 19.0
VCM	60.98	fL	60.0 – 76.0
HCM	21.10	pg	20.0 – 27.0
CHCM	34.5	g/dL	30.0 – 38.0
Reticulocitos	0.4	%	0 – 1
RDW-CV	17.3	%	12.0 – 16.0
RDW-SD	42.0	fL	33.0 – 46.5
Plaquetograma			

Parámetro	**Resultado**	**Unidad**	**Valores de referencia**
Plaquetas	275	x10⁹/L	200 – 500
Volumen plaquetario medio	9.7	fL	8.0 – 14.1
Plaquetocrito	1.10	%	0.90 – 5.8
Índice plaquetario (P-LCR)	31.6	%	20 – 60
Índice plaquetario (P-LCC)	35	x10⁹/L	45 – 170
Leucograma			
Leucocitos totales	90.42	x10⁹/L	6.0 – 17.0
Neutrófilos (%)	79	%	52 – 81
Bandas (%)	14	%	0 – 1
Linfocitos (%)	7	%	12 – 33
Monocitos (%)	0	%	2 – 13
Eosinófilos (%)	0	%	0.5 – 10
Basófilos (%)	0	%	0 – 1.3
Neutrófilos absolutos	71.43	x10⁹/L	3.62 – 12.30
Bandas absolutas	12.66	x10⁹/L	0.00 – 0.03
Linfocitos absolutos	6.33	x10⁹/L	0.83 – 4.91
Monocitos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.14 – 1.97
Eosinófilos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.04 – 1.62

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia
Basófilos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.00 – 0.12
Proteínas plasmáticas	5.4	g/dL	5.7 – 7.9

Observaciones reportadas por el laboratorio:

Eritrocitos: anisocitosis ++, rouleaux ++ e hipocromía ++.
Plaquetas: morfología normal.
Leucocitos: cuerpos de Döhle ++ y leucocitosis verificada.

El hemograma evidenció alteraciones hematológicas compatibles con un proceso inflamatorio sistémico severo. En el eritrograma se observó una disminución marcada del recuento eritrocitario (3,46 × 10^{12}/L), hematocrito (21,1 %) y hemoglobina (7,3 g/dL), hallazgos compatibles con anemia moderada a severa. Adicionalmente, se reportó anisocitosis (++), hipocromía (++) y formación de rouleaux (++), indicando alteraciones morfológicas eritrocitarias asociadas a inflamación sistémica y respuesta medular.

El leucograma mostró una leucocitosis severa (90,42 × 10^9/L) acompañada de neutrofilia marcada (71,43 × 10^9/L) y una importante desviación a la izquierda regenerativa, evidenciada por un aumento significativo de neutrófilos en banda (12,66 × 10^9/L; 14 %). Asimismo, se identificaron cuerpos de Döhle (++), considerados cambios tóxicos neutrofílicos asociados a una intensa estimulación inflamatoria. Estos hallazgos sugieren la presencia de un proceso infeccioso bacteriano activo y una respuesta inflamatoria sistémica de alta magnitud, compatible con la evolución clínica de la paciente y la persistencia de tejido lesionado e infección asociada al foco traumático original.

El recuento plaquetario se encontró dentro de los valores de referencia (275 × 10^9/L), sin alteraciones morfológicas significativas reportadas por el laboratorio. Por su parte, las proteínas plasmáticas presentaron una disminución leve (5,4 g/dL), compatible con hipoproteinemia ligera, posiblemente relacionada con el estado inflamatorio sistémico, el aumento de los requerimientos metabólicos y el prolongado periodo de hospitalización.

Durante la evolución del día continuaron presentándose episodios convulsivos, motivo por el cual se instauró una nueva infusión continua de pentobarbital con una duración programada de 27 horas para optimizar el control de la actividad neuromuscular. Paralelamente, debido a la evolución clínica y a los hallazgos hematológicos, se realizó ajuste del esquema antimicrobiano, suspendiendo el protocolo previo e iniciando tratamiento con trimetoprim-sulfa y ampicilina.



14 de marzo de 2026

Ilustración 6. Italia en turno de 13 de marzo de 2026.

Durante el 14 de marzo de 2026 la paciente permaneció hospitalizada en la unidad de cuidados intensivos bajo monitoreo continuo debido al cuadro neurológico compatible con tétanos generalizado. En la evaluación clínica se encontró en estado de estupor, aunque atenta al medio, con incapacidad para incorporarse por sus propios medios. Al examen neurológico se evidenció protrusión bilateral del tercer párpado y miosis bilateral persistente, hallazgos compatibles con la afectación neuromuscular y autonómica observada durante la evolución de la enfermedad.

En el examen físico general se observaron mucosas rosadas, húmedas y brillantes, con tiempo de llenado capilar de dos segundos. Los linfonodos superficiales no presentaban alteraciones a la palpación y no se identificaron hallazgos relevantes durante la evaluación

abdominal ni durante la palpación de la columna vertebral. La paciente permanecía con el vendaje de la extremidad en adecuadas condiciones y no se registraron episodios de vómito durante el turno.

Debido a la persistencia del compromiso respiratorio, se instauró soporte mediante sonda de oxígeno. Durante el monitoreo se registró una saturación periférica de oxígeno (SpO_2) de 92 %, frecuencia cardíaca de 66 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 74 respiraciones por minuto, evidenciándose taquipnea marcada. Al intentar la administración de alimento a través de la sonda de esofagostomía, la paciente presentó estertores húmedos, hallazgo sugestivo de compromiso respiratorio concurrente y riesgo de aspiración, motivo por el cual se decidió disminuir el volumen de alimento administrado y continuar con vigilancia estrecha de la tolerancia nutricional.

La producción urinaria se mantuvo conservada, registrándose 3,4 mL/kg/h, indicativo de una adecuada perfusión renal y respuesta al soporte instaurado. Sin embargo, debido a la persistencia del compromiso neurológico, la incapacidad para mantenerse en estación, la necesidad de oxigenoterapia y los signos respiratorios presentes durante la alimentación, el pronóstico continuó considerándose reservado.

Como parte del monitoreo del paciente crítico se realizó una gasometría arterial:

Tabla 5. Gasometria arterial realizada el 14 de marzo de 2026.

Parámetro	**Resultado**	**Unidad**
pH	7.379	-
pCO_2	31.4	mmHg
pO_2	61.7	mmHg
pH(T)	7.360	-
pCO_2(T)	33.2	mmHg

Parámetro	**Resultado**	**Unidad**
$pO_2(T)$	67.5	mmHg
$cHCO_3^-$	18.5	mmol/L
BE(ecf)	-6.6	mmol/L
BE(b)	-6.0	mmol/L
cSO_2	91.2	%
Na^+	139	mmol/L
K^+	3.8	mmol/L
Ca^{2+} ionizado	1.25	mmol/L
Cl^-	111	mmol/L
TCO_2	17.8	mmol/L
Anion Gap	11	mmol/L
Anion Gap (K)	15	mmol/L
Hematocrito	22	%
Hemoglobina calculada	7.4	g/dL

Parámetro	**Resultado**	**Unidad**
Glucosa	90	mg/dL
Lactato	1.90	mmol/L
Creatinina	0.66	mg/dL

Se evidenció una acidosis metabólica leve parcialmente compensada, asociada a disminución del bicarbonato sérico (18,5 mmol/L), exceso de base negativo (-6,6 mmol/L) e hipercloremia leve (111 mmol/L). Asimismo, se documentó hipoxemia moderada (pO_2 61,7 mmHg; saturación de oxígeno 91,2 %), hallazgo compatible con el compromiso respiratorio observado clínicamente y que justificó la continuidad de la oxigenoterapia. El lactato sérico fue de 1,90 mmol/L, evidenciando una mejoría significativa respecto a evaluaciones previas y sugiriendo una adecuada perfusión tisular. Adicionalmente, el hematocrito (22 %) y la hemoglobina calculada (7,4 g/dL) indicaban persistencia de anemia moderada, motivo por el cual se mantuvo seguimiento hematológico estrecho.

Durante esta jornada se logró la consecución y administración de antitoxina tetánica, la cual había sido formulada previamente como parte del protocolo terapéutico instaurado ante la fuerte sospecha clínica de tétanos generalizado. Sin embargo, debido a dificultades logísticas para la obtención del medicamento, su aplicación no pudo realizarse de forma inmediata y fue posible administrarla únicamente hasta el 14 de marzo de 2026. La finalidad de este tratamiento fue neutralizar la toxina tetánica libre aún presente en el organismo y prevenir la unión de nuevas moléculas de tetanospasmina a las terminaciones nerviosas susceptibles. Aunque la antitoxina no tiene efecto sobre la toxina ya fijada al tejido nervioso, su administración constituye una de las medidas recomendadas dentro del manejo de pacientes con sospecha de tétanos, especialmente cuando persiste la posibilidad de producción continua de toxina desde el foco infeccioso. Posterior a su aplicación se continuó con el monitoreo clínico intensivo y las medidas de soporte previamente instauradas.

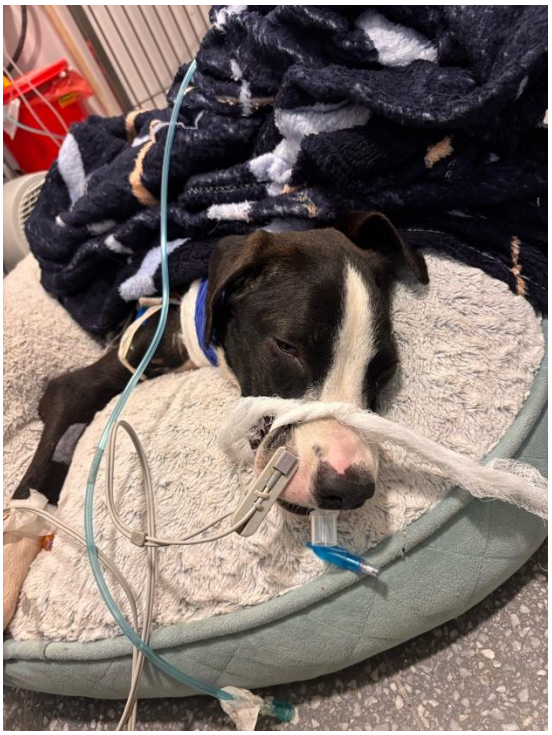


Ilustración 7. Italia en turno del 14 de marzo de 2026.

15 de marzo de 2026

Durante el 15 de marzo de 2026 la paciente continuó hospitalizada bajo monitoreo intensivo debido al cuadro de tétanos generalizado y las complicaciones asociadas a su evolución clínica. Durante la valoración del turno diurno se encontró hipodinámica, manteniendo un estado de actividad disminuido y requiriendo vigilancia permanente de los parámetros cardiovasculares, respiratorios y neurológicos.

Como parte del seguimiento hemodinámico se realizó una evaluación ecográfica torácica tipo T-FAST (Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma), mediante la cual se valoró la distancia entre la válvula y el septo interatrial como indicador indirecto del estado de volemia y posible sobrecarga hídrica. Los hallazgos obtenidos permitieron identificar la necesidad de ajustar el protocolo de fluidoterapia instaurado, por lo que se realizó un reajuste de la tasa de hidratación con el objetivo de optimizar el balance hídrico y prevenir complicaciones asociadas al exceso de fluidos intravenosos.

Debido a la persistencia de la actividad neuromuscular asociada al tétanos y con el fin de mantener un adecuado control de los signos neurológicos, se instauró nuevamente una infusión continua de pentobarbital (Penthal®), continuando con el protocolo de sedación previamente establecido. Posteriormente, la paciente permaneció bajo monitoreo constante para evaluar la respuesta al tratamiento y detectar de manera temprana posibles alteraciones cardiovasculares, respiratorias o neurológicas.

Durante la monitorización hemodinámica se registraron valores de presión arterial dentro de rangos aceptables, con presión arterial sistólica de 116 mmHg, presión arterial media de 96 mmHg y presión arterial diastólica de 87 mmHg, indicando estabilidad cardiovascular en comparación con jornadas previas. No se documentaron eventos adversos agudos durante el turno.

17 de marzo de 2026

Durante el 17 de marzo de 2026 la paciente presentó una evolución clínica favorable en comparación con jornadas previas. En el turno diurno permaneció estable, sin registrar episodios convulsivos ni eventos de tos durante el periodo de observación. Como parte de las medidas de soporte instauradas, se realizaron enemas debido a la ausencia de defecación espontánea. La paciente respondió favorablemente al procedimiento, por lo que se decidió aumentar su frecuencia dentro del plan terapéutico.

Durante la valoración neurológica comenzó a evidenciar signos de mejoría clínica, manifestados por la aparición de vocalizaciones espontáneas y una respuesta más evidente a los estímulos ambientales. Adicionalmente, la rigidez muscular generalizada característica del cuadro de tétanos se encontraba considerablemente disminuida en comparación con evaluaciones anteriores, sugiriendo una respuesta favorable al tratamiento instaurado.

Debido a la estabilidad respiratoria observada durante el monitoreo, se decidió retirar la sonda de oxígeno. Posteriormente la paciente mantuvo una saturación periférica de oxígeno de 94 % respirando aire ambiente, por lo que permaneció sin soporte de oxigenoterapia durante el resto del turno bajo vigilancia continua. Los parámetros fisiológicos registrados incluyeron una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 40 respiraciones por minuto, temperatura corporal de 38,6 °C y mucosas rosadas húmedas, compatibles con estabilidad hemodinámica.

Durante el turno nocturno la paciente permaneció atenta al medio y continuó mostrando una adecuada interacción con el entorno. Sin embargo, aproximadamente a las 22:00 horas presentó un episodio convulsivo de corta duración, inferior a un minuto, caracterizado por movimientos involuntarios de la región oral y de las extremidades. Posteriormente no se registraron nuevas crisis durante el resto del turno.

Asimismo, se documentaron episodios leves de tos, incluyendo algunos coincidentes con la administración de alimento a través de la sonda de esofagostomía. A pesar de ello, la auscultación cardiopulmonar no reveló sonidos anormales y no se evidenciaron signos clínicos de compromiso respiratorio severo. Las membranas mucosas permanecieron rosadas y húmedas, con un tiempo de llenado capilar de dos segundos.

Los parámetros fisiológicos registrados durante la noche mostraron estabilidad cardiovascular y respiratoria, con frecuencias cardíacas entre 72 y 96 latidos por minuto, frecuencias respiratorias entre 30 y 51 respiraciones por minuto, temperatura corporal entre 37,7 °C y 38,6 °C, saturación de oxígeno entre 97 % y 100 %, y producción urinaria entre 1,3 y 3,3 mL/kg/h. La presión arterial se mantuvo dentro de rangos adecuados, registrándose valores de 107/59/68 mmHg y 102/58/68 mmHg (sistólica/media/diastólica).

Como parte del monitoreo hemodinámico se realizó una evaluación ecográfica T-FAST, sin evidenciarse signo de “beso papilar”, hallazgo que sugirió ausencia de sobrecarga hídrica significativa en el momento de la evaluación.

La evolución observada durante esta jornada indicó una mejoría progresiva del compromiso neurológico y respiratorio asociado al tétanos generalizado. La disminución de la rigidez muscular, el retiro exitoso de la oxigenoterapia y la mayor respuesta a estímulos representaron indicadores favorables de recuperación. No obstante, la persistencia de episodios convulsivos aislados y de tos ocasional justificó la continuación del monitoreo intensivo y del tratamiento instaurado.

19 de marzo de 2026

Durante el 19 de marzo de 2026 la paciente continuó bajo monitoreo hospitalario, manteniéndose hemodinámicamente estable pero con persistencia de algunas alteraciones neurológicas y hematológicas relevantes. Durante la jornada presentó un episodio convulsivo aislado, sin reportarse recurrencia posterior durante el periodo de observación. Debido a la

evolución clínica y a la necesidad de mantener un adecuado monitoreo de la función renal y del balance hídrico, se realizó nuevamente la colocación de una sonda urinaria.

Al examen físico se observaron mucosas levemente pálidas pero húmedas, con un tiempo de llenado capilar de dos segundos. La producción urinaria registrada fue de 1,8 mL/kg/h, compatible con una adecuada perfusión renal y estabilidad circulatoria. A pesar del evento convulsivo aislado, no se describieron signos de deterioro neurológico progresivo ni alteraciones respiratorias asociadas.

Como parte del seguimiento clínico se realizó un hemograma de control:

Tabla 6. Hemoleucograma realizado el 19 de marzo de 2026.

Parámetro	**Resultado**	**Unidad**	**Valores de referencia**
ERITROGRAMA			
Eritrocitos	2.84	$x10^{12}$/L	5.10 – 8.50
Hematocrito	16.1	%	33.0 – 56.0
Hemoglobina	5.5	g/dL	11.0 – 19.0
Volumen Corpuscular Medio (VCM)	56.69	fL	60.0 – 76.0
Hemoglobina Corpuscular Media (HCM)	19.37	pg	20.0 – 27.0
Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM)	34.3	g/dL	30.0 – 38.0
Reticulocitos	0.1	%	0 – 1
RDW-CV	17.0	%	12.0 – 16.0

Parámetro	**Resultado**	**Unidad**	**Valores de referencia**
RDW-SD	38.8	fL	33.0 – 46.5
PLAQUETOGRAMA			
Plaquetas	59	x10⁹/L	200 – 500
Volumen Plaquetario Medio (VPM)	9.5	fL	8.0 – 14.1
Plaquetocrito	0.60	%	0.90 – 5.8
Índice plaquetario (P-LCR)	30.3	%	20 – 60
Índice plaquetario (P-LCC)	18	x10⁹/L	45 – 170
Macroplaquetas	Escasas	-	-
LEUCOGRAMA			
Leucocitos totales	13.38	x10⁹/L	6.0 – 17.0
Neutrófilos (%)	82	%	52.0 – 81.0
Bandas (%)	0	%	0 – 1
Linfocitos (%)	15	%	12.0 – 33.0
Monocitos (%)	1	%	2.0 – 13.0
Eosinófilos (%)	3	%	0.5 – 10.0

Parámetro	**Resultado**	**Unidad**	**Valores de referencia**
Basófilos (%)	0	%	0 – 1.3
Neutrófilos absolutos	10.97	x10⁹/L	3.62 – 12.30
Bandas absolutas	0.00	x10⁹/L	0.00 – 0.03
Linfocitos absolutos	2.01	x10⁹/L	0.83 – 4.91
Monocitos absolutos	0.13	x10⁹/L	0.14 – 1.97
Eosinófilos absolutos	0.40	x10⁹/L	0.04 – 1.62
Basófilos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.00 – 0.12
PROTEÍNAS PLASMÁTICAS			
Proteínas plasmáticas	7.0	g/dL	5.7 – 7.9

Serie	Hallazgos
Eritrocitos	Anisocitosis +++, hipocromía ++, crenocitos ++, rouleaux +
Plaquetas	Trombocitopenia evidenciada en extendido de sangre

Serie	Hallazgos
Leucocitos	Morfología normal

Se evidenció una marcada disminución de los parámetros eritrocitarios. Se documentó un hematocrito de 16,1 %, hemoglobina de 5,5 g/dL y recuento eritrocitario de 2,84 × 10^{12}/L, hallazgos compatibles con anemia severa. Adicionalmente, se observaron anisocitosis (+++), hipocromía (++), crenocitos (++) y formación de rouleaux (+), indicando alteraciones morfológicas eritrocitarias asociadas a un proceso inflamatorio sistémico y posiblemente a pérdidas sanguíneas o enfermedad crónica.

El plaquetograma reveló trombocitopenia marcada, con un recuento plaquetario de 59 × 10^9/L, hallazgo confirmado mediante evaluación del extendido sanguíneo. Por otra parte, el leucograma mostró una notable mejoría respecto a los días previos, con un recuento leucocitario de 13,38 × 10^9/L dentro de límites de referencia, ausencia de neutrófilos en banda y morfología leucocitaria normal, sugiriendo una disminución importante de la respuesta inflamatoria sistémica previamente documentada. Las proteínas plasmáticas se encontraron dentro de rango normal (7,0 g/dL).

En conjunto, la evolución observada durante esta jornada evidenció una mejoría significativa del componente inflamatorio e infeccioso del cuadro clínico; sin embargo, la aparición de anemia severa y trombocitopenia representó un hallazgo de importancia clínica que requirió seguimiento estrecho. Aunque persistían episodios neurológicos aislados, la tendencia general continuaba siendo favorable respecto al control de las manifestaciones asociadas al tétanos generalizado.

20 de marzo de 2026

Durante el 20 de marzo de 2026 la paciente continuó hospitalizada bajo monitoreo clínico permanente, evidenciando una evolución favorable respecto a los días anteriores. Durante el turno diurno permaneció atenta al medio, sin presentar episodios convulsivos ni signos de deterioro neurológico agudo. La paciente mostró una adecuada interacción con el entorno y mantuvo estabilidad clínica general durante todo el periodo de observación.

Como evento relevante, presentó un episodio aislado de hipertermia con temperatura máxima registrada de 40 °C. Ante este hallazgo se administró dipirona a dosis de 25 mg/kg y se instauraron medidas físicas de enfriamiento, obteniéndose una respuesta favorable con normalización posterior de la temperatura corporal. No se documentaron recurrencias de hipertermia durante el resto del turno.

Como parte del proceso de rehabilitación física se realizaron ejercicios de movilización articular pasiva. Durante estas actividades se observó una mejor percepción y utilización del miembro torácico remanente, evidenciándose intentos de apoyo y una mayor conciencia corporal del mismo. Adicionalmente, se realizaron enemas como parte del protocolo de manejo gastrointestinal instaurado durante la hospitalización.

La paciente permaneció estable durante toda la jornada, manteniendo una adecuada aceptación del alimento ofrecido. Las producciones urinarias registradas durante el turno oscilaron entre 1,4 y 1,5 mL/kg/h, indicativas de una adecuada perfusión renal y estabilidad hemodinámica.

Durante el turno nocturno la paciente continuó atenta al medio y respondió adecuadamente a los estímulos externos. La temperatura corporal se mantuvo en 38,4 °C y la glucemia registrada fue de 121 mg/dL. La presión arterial permaneció dentro de parámetros adecuados, registrándose valores de 110/74/86 mmHg (sistólica/media/diastólica). Asimismo, la frecuencia cardíaca fue de 98 latidos por minuto y la frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto, sin identificarse sonidos anormales durante la auscultación cardiopulmonar.

Al examen físico se observaron mucosas rosadas levemente pálidas y húmedas, con un tiempo de llenado capilar de dos segundos. La producción urinaria alcanzó 2,5 mL/kg/h durante este periodo. Como hallazgo clínico relevante, la paciente intentó incorporarse en múltiples ocasiones durante la evaluación, evidenciando una recuperación progresiva de la función neuromuscular y de la capacidad motora. No se registraron episodios convulsivos durante la noche y la paciente consumió alimento de forma voluntaria, sin requerir asistencia para su administración.

21 de marzo de 2026

Durante el 21 de marzo de 2026 la paciente continuó mostrando una evolución clínica favorable. En la evaluación física se encontró alerta, atenta al medio y dócil a la manipulación, evidenciando una adecuada interacción con el entorno y una mejor respuesta neurológica en comparación con los primeros días de hospitalización.

Durante toda la jornada no se registraron episodios convulsivos ni alteraciones neurológicas agudas. La paciente mantuvo un estado general estable y continuó presentando una adecuada aceptación del alimento, consumiéndolo con agrado y sin manifestar signos de intolerancia digestiva o dificultades asociadas a la alimentación.

Como hallazgo clínico relevante se identificó uveítis en el globo ocular derecho asociada a una úlcera corneal superficial.

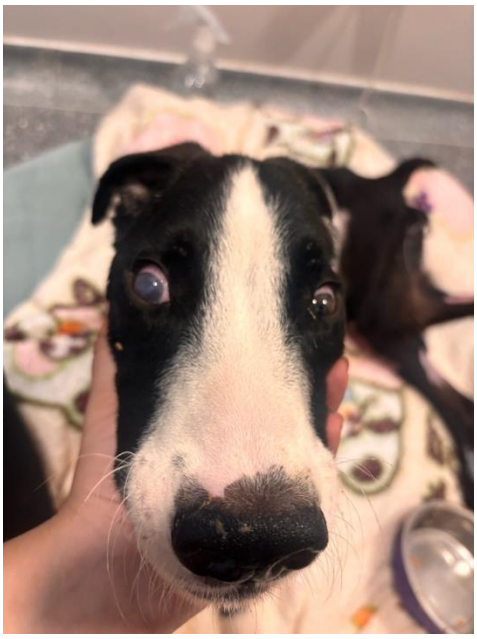


Ilustración 9. Italia con la iveitis inicial el 21 de marzo de 2026.



Ilustración 8. Italia con la iveitis inicial el 21 de marzo de 2026.

Debido a este hallazgo se instauró monitoreo oftalmológico y manejo local con el objetivo de prevenir la progresión de la lesión corneal y preservar la integridad ocular. Este hallazgo fue considerado una complicación secundaria durante el proceso de hospitalización prolongada y recuperación neurológica.

A nivel gastrointestinal se observó una recuperación de la motilidad intestinal, evidenciada por la presencia de defecación espontánea sin necesidad de asistencia. En las heces se identificó la presencia de parásitos gastrointestinales, hallazgo que fue consignado dentro del seguimiento clínico para su posterior abordaje terapéutico.

La producción urinaria se mantuvo dentro de parámetros aceptables para la paciente, registrándose valores entre 0,7 y 1,3 mL/kg/h. Las membranas mucosas permanecieron rosadas, indicativas de una adecuada perfusión tisular y estabilidad hemodinámica.

Como parte del monitoreo clínico se realizó un hemograma de control el 21 de marzo de 2026:

Tabla 7. Hemoleucograma realizado el 21 de marzo de 2026.

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia
ERITROGRAMA			
Eritrocitos	3.17	$x10^{12}/L$	5.10 – 8.50
Hematocrito	18.1	%	33.0 – 56.0
Hemoglobina	6.1	g/dL	11.0 – 19.0
VCM	57.10	fL	60.0 – 76.0
HCM	19.24	pg	20.0 – 27.0
CHCM	33.5	g/dL	30.0 – 38.0
Reticulocitos	0.1	%	0 – 1
RDW-CV	18.0	%	12.0 – 16.0
RDW-SD	41.1	fL	33.0 – 46.5
PLAQUETOGRAMA			
Plaquetas	130	$x10^{9}/L$	200 – 500
Volumen plaquetario medio	10.7	fL	8.0 – 14.1

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia
Plaquetocrito	1.40	%	0.90 – 5.8
Índice plaquetario (P-LCR)	42.5	%	20 – 60
Índice plaquetario (P-LCC)	55	$x10^9/L$	45 – 170
LEUCOGRAMA			
Leucocitos totales	15.91	$x10^9/L$	6.0 – 17.0
Neutrófilos (%)	89	%	52 – 81
Bandas (%)	0	%	0 – 1
Linfocitos (%)	11	%	12 – 33
Monocitos (%)	0	%	2 – 13
Eosinófilos (%)	0	%	0.5 – 10
Basófilos (%)	0	%	0 – 1.3
Neutrófilos absolutos	14.16	$x10^9/L$	3.62 – 12.30
Bandas absolutas	0.00	$x10^9/L$	0.00 – 0.03
Linfocitos absolutos	1.75	$x10^9/L$	0.83 – 4.91

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia
Monocitos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.14 – 1.97
Eosinófilos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.04 – 1.62
Basófilos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.00 – 0.12
PROTEÍNAS PLASMÁTICAS			
Proteínas plasmáticas	6.0	g/dL	5.7 – 7.9

Observaciones de laboratorio

Serie	Hallazgos
Eritrocitos	Rouleaux ++, hipocromía ++, microcitosis +
Plaquetas	Trombocitopenia evidenciada en extendido sanguíneo
Leucocitos	Morfología normal

Se evidenció persistencia de una anemia severa, caracterizada por disminución del hematocrito (18,1 %), hemoglobina (6,1 g/dL) y recuento eritrocitario (3,17 × 10^{12}/L). Adicionalmente, se observaron alteraciones morfológicas eritrocitarias representadas por formación de rouleaux (++), hipocromía (++) y microcitosis (+), hallazgos compatibles con un proceso inflamatorio crónico y una respuesta hematológica persistente.

En el plaquetograma se documentó trombocitopenia moderada con un recuento plaquetario de 130 × 10^9/L, valor que continuaba por debajo del intervalo de referencia. Sin embargo, en comparación con el hemograma realizado el 19 de marzo (59 × 10^9/L), se observó una recuperación

parcial del número de plaquetas circulantes. La presencia de trombocitopenia fue confirmada mediante evaluación del extendido sanguíneo.

El leucograma mostró una normalización de la respuesta inflamatoria sistémica previamente observada durante las fases más críticas de la enfermedad. El recuento leucocitario fue de 15,91 × 10^9/L, dentro del rango de referencia, sin presencia de neutrófilos en banda y con morfología leucocitaria normal. No obstante, persistía una neutrofilia relativa (89 %) acompañada de linfopenia relativa (11 %), compatible con una respuesta de estrés fisiológico asociada al proceso de recuperación y a la hospitalización prolongada.

Las proteínas plasmáticas se mantuvieron dentro de límites fisiológicos (6,0 g/dL), sugiriendo un adecuado estado de hidratación y estabilidad metabólica general. En conjunto, los hallazgos hematológicos indicaban resolución del proceso inflamatorio sistémico severo previamente documentado, aunque persistía una anemia importante y una trombocitopenia en proceso de recuperación que justificaban la continuación del monitoreo hematológico seriado.

22 de marzo de 2026

Durante el 22 de marzo de 2026 la paciente continuó mostrando una evolución favorable dentro de su proceso de recuperación. En la evaluación clínica se encontró atenta al medio, dinámica y con una mejor interacción con el entorno. Durante la jornada presentó episodios de inquietud intermitente, compatibles con un mayor nivel de actividad y respuesta neurológica en comparación con los días previos.

La producción urinaria registrada durante el turno fue de 1,9 mL/kg/h. Sin embargo, durante la evolución clínica la sonda urinaria fue expulsada accidentalmente debido al incremento en la movilidad de la paciente. Posteriormente fue llevada al área verde para realizar masajes vesicales con el fin de estimular la micción; no obstante, durante ese momento no se obtuvo producción urinaria espontánea.

Durante la tarde presentó un episodio de hipertermia, registrándose fiebre aproximadamente a las 16:00 horas. Inicialmente se instauraron medidas físicas de enfriamiento; sin embargo, debido a la persistencia de la elevación térmica se administró dipirona, observándose una respuesta favorable con normalización progresiva de la temperatura corporal.

Como parte del programa de rehabilitación física, la paciente logró mantenerse en estación con asistencia. Además, se realizaron masajes musculares y movilización física. Durante el turno presentó una defecación abundante de consistencia dura, hallazgo compatible con recuperación de

la motilidad gastrointestinal posterior al prolongado periodo de hospitalización y a los episodios previos de estreñimiento.

La paciente consumió agua y alimento de manera voluntaria durante toda la jornada, manteniendo una adecuada aceptación de la dieta ofrecida. No se registraron episodios convulsivos ni manifestaciones neurológicas compatibles con exacerbación del cuadro de tétanos.

Como hallazgo relevante, presentó dolor marcado a nivel del codo del miembro torácico remanente. Debido a ello se instauró terapia local mediante aplicación de paños tibios con sales de Epsom, buscando disminuir el dolor y mejorar el confort del paciente.

En el seguimiento oftalmológico se realizó nuevamente la prueba de fluoresceína, obteniéndose un resultado negativo, indicativo de resolución de la úlcera corneal superficial previamente diagnosticada. Con base en este hallazgo se instauró tratamiento tópico con colirio que contenía corticosteroides para el manejo de la inflamación ocular persistente.

Durante el turno nocturno la paciente permaneció normodinámica y sin episodios convulsivos. Registró temperaturas corporales de 38,2 °C y 37,6 °C durante los controles realizados. La frecuencia cardíaca fue de 104 latidos por minuto y la frecuencia respiratoria de 24 respiraciones por minuto. Las mucosas permanecieron rosadas, húmedas y brillantes, con tiempo de llenado capilar de dos segundos, pulsos fuertes y concordantes, indicativos de adecuada perfusión sistémica.

Durante este periodo no presentó micción ni defecación. Continuó consumiendo alimento con agrado y se observó progresión de las alteraciones oftalmológicas, evidenciada por cambios de coloración azulada ocular y signos compatibles con uveítis bilateral, situación que motivó la continuación del seguimiento oftalmológico especializado.

La evolución observada durante esta jornada evidenció una recuperación neurológica y funcional progresiva, manifestada por la ausencia de convulsiones, la capacidad de mantenerse en estación con asistencia y el consumo voluntario de agua y alimento. No obstante, persistían complicaciones secundarias asociadas al proceso de hospitalización, principalmente el compromiso oftalmológico bilateral y los episodios intermitentes de hipertermia, los cuales continuaron requiriendo monitoreo y tratamiento específico.

23 de marzo de 2026

Durante el 23 de marzo de 2026 la paciente continuó mostrando una evolución clínica favorable, caracterizada por una mejoría progresiva del estado neurológico y funcional. En la

evaluación física se encontró alerta, atenta al medio, con adecuada respuesta a estímulos externos y episodios ocasionales de ansiedad acompañados de vocalizaciones. El estado anímico fue considerado bueno, observándose una actitud activa y mayor interacción con el entorno.

Durante el examen neurológico se evidenciaron pupilas simétricas y responsivas al estímulo luminoso, con reflejo pupilar y reflejo de amenaza conservados. Como principal hallazgo oftalmológico persistía una uveítis bilateral marcada, la cual continuaba siendo objeto de seguimiento y tratamiento específico. No se documentaron nuevos déficits neurológicos y la paciente mantuvo una adecuada capacidad de respuesta durante toda la evaluación.

Al examen físico general presentó mucosas rosadas, húmedas y brillantes, tiempo de llenado capilar de dos segundos y turgencia cutánea de dos segundos, hallazgos compatibles con una adecuada perfusión tisular e hidratación. La auscultación cardiopulmonar no reveló sonidos anormales y los pulsos periféricos se describieron como fuertes, rítmicos y concordantes. Asimismo, no se identificaron alteraciones durante la palpación abdominal.

Desde el punto de vista funcional, la paciente evidenció una mejoría significativa respecto a días anteriores. Intentaba incorporarse por sus propios medios y ya era capaz de desplazarse, representando uno de los avances más importantes observados desde el inicio del cuadro clínico. Este progreso fue considerado compatible con una recuperación gradual de la función neuromuscular posterior al control de las manifestaciones asociadas al tétanos generalizado.

Durante la revisión de la herida se observó desplazamiento parcial del vendaje y presencia de biofilm sobre el lecho de la lesión, hallazgo compatible con colonización bacteriana superficial y que motivó la continuidad de los cuidados locales de la herida. Asimismo, la sonda de esofagostomía presentaba mal olor, situación que requirió seguimiento y evaluación continua para descartar complicaciones asociadas al dispositivo.

La paciente continuó consumiendo alimento y agua de forma voluntaria y con buen apetito. Además, presentó micción y defecación espontáneas durante la jornada. Se registró persistencia de parasitosis gastrointestinal, previamente identificada durante la hospitalización.

Como hallazgo clínico relevante, presentó picos febriles recurrentes con temperaturas entre 39,8 °C y 40,1 °C. Debido a la persistencia de la hipertermia se instauró manejo farmacológico mediante dipirona, dexametasona a dosis de 0,5 mg/kg e infusión de paracetamol a 10 mg/kg, observándose una respuesta favorable posterior al tratamiento instaurado.

La evolución observada durante esta jornada fue compatible con una fase avanzada de recuperación neurológica y funcional. La capacidad de desplazamiento, el mantenimiento del apetito, la hidratación adecuada y la ausencia de crisis convulsivas constituyeron indicadores positivos de mejoría clínica. Sin embargo, persistían complicaciones secundarias relacionadas con la uveítis bilateral, la presencia de biofilm en la herida y los episodios febriles recurrentes, los cuales continuaron requiriendo monitoreo y tratamiento específico.

24 de marzo de 2026

Durante el 24 de marzo de 2026 la paciente continuó mostrando una evolución favorable y sostenida. En la evaluación clínica se encontró atenta al medio, dinámica y con adecuada respuesta a los estímulos externos. Durante el turno realizó vocalizaciones espontáneas y mantuvo una actitud activa, compatible con una recuperación neurológica progresiva.

Debido a la adecuada capacidad de alimentación voluntaria y a la mejoría clínica observada, se realizó el retiro de la sonda de esofagostomía. Asimismo, se mantuvo el catéter venoso central como vía de acceso para el manejo hospitalario restante. Tras el retiro de la sonda, la paciente continuó consumiendo alimento por vía oral sin presentar complicaciones ni alteraciones digestivas asociadas.

Durante la evaluación oftalmológica se observó opacidad bilateral de los globos oculares. Adicionalmente, se evidenció una úlcera corneal en el ojo izquierdo, mientras que la lesión previamente identificada en el ojo contralateral se consideró resuelta. Debido a estos hallazgos se instauró un protocolo oftalmológico estricto basado en la administración frecuente de colirios y seguimiento continuo de la evolución ocular.

La paciente permaneció estable durante el turno, recibiendo únicamente medicación por vía oral. Se documentó consumo voluntario de alimento, micción espontánea y defecación normal. Al examen físico presentó mucosas rosadas levemente pálidas y húmedas, frecuencia cardíaca de 104 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 40 respiraciones por minuto y temperatura corporal de 38,1 °C, parámetros compatibles con estabilidad clínica general.

Durante el turno nocturno la paciente permaneció atenta al medio y responsiva a estímulos externos. Como hallazgo relevante, logró reincorporarse y caminar en múltiples ocasiones sin asistencia, representando uno de los avances funcionales más importantes observados desde el inicio del cuadro clínico. Este hallazgo evidenciaba una recuperación significativa de la función neuromuscular previamente afectada por la acción de la tetanospasmina.

Los parámetros fisiológicos permanecieron estables durante la noche. Se registró una frecuencia cardíaca de 132 latidos por minuto y una frecuencia respiratoria de 30 respiraciones por minuto, sin identificarse sonidos anormales durante la auscultación cardiopulmonar. Las mucosas se observaron levemente pálidas y discretamente secas, mientras que la temperatura corporal fue de 38,3 °C.

La paciente mantuvo una adecuada función gastrointestinal y urinaria, presentando micción espontánea normal y defecación al final del turno. No se evidenció dolor durante la palpación abdominal ni alteraciones compatibles con compromiso sistémico adicional.

La evolución observada durante esta jornada fue compatible con una recuperación funcional avanzada. La retirada exitosa de la sonda de esofagostomía, el consumo voluntario de alimento, la capacidad de caminar sin asistencia y la ausencia de signos neurológicos activos constituyeron indicadores favorables de recuperación. No obstante, persistía el compromiso oftalmológico bilateral, el cual continuaba siendo la principal complicación secundaria que requería tratamiento y seguimiento especializado.

25 de marzo de 2026

Durante el 25 de marzo de 2026 la paciente continuó hospitalizada bajo monitoreo clínico permanente, evidenciando una evolución neurológica favorable respecto a las fases iniciales de la enfermedad. En la evaluación física se encontró alerta, atenta al medio y con adecuada respuesta a estímulos externos. El estado anímico fue considerado activo y dinámico, manteniendo una buena interacción con el entorno durante toda la jornada.

En la valoración neurológica se observaron pupilas simétricas y responsivas al estímulo luminoso, con reflejos pupilar y de amenaza conservados. Persistía edema ocular bilateral asociado al proceso inflamatorio ocular previamente diagnosticado. No se registraron episodios convulsivos ni signos de deterioro neurológico agudo durante el turno. Sin embargo, aún presentaba secuelas neuromusculares residuales, manifestadas por dificultad para incorporarse de forma independiente, desplazamiento atáxico y espasticidad de las extremidades.

Al examen físico general presentó mucosas rosadas pálidas, tiempo de llenado capilar de dos segundos y turgencia cutánea de dos segundos. La auscultación cardiopulmonar no evidenció sonidos anormales y los pulsos periféricos fueron descritos como fuertes, rítmicos y concordantes. No se identificaron alteraciones relevantes durante la palpación abdominal.

Durante la revisión y manejo de la herida quirúrgica se realizó la instalación de una bolsa de Bogotá. Posteriormente se presentó un episodio de sangrado abundante asociado al procedimiento, motivo por el cual se decidió realizar un hemoleucograma de control para evaluar el estado hematológico de la paciente y determinar el impacto clínico de la pérdida sanguínea.

Tabla 8. Hemoleucograma realizado el 25 de marzo de 2026.

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia
ERITROGRAMA			
Eritrocitos	2.76	$x10^{12}/L$	5.10 – 8.50
Hematocrito	16.7	%	33.0 – 56.0
Hemoglobina	5.6	g/dL	11.0 – 19.0
VCM	60.51	fL	60.0 – 76.0
HCM	20.29	pg	20.0 – 27.0
CHCM	33.8	g/dL	30.0 – 38.0
Reticulocitos	0.5	%	0 – 1
RDW-CV	18.0	%	12.0 – 16.0
RDW-SD	41.8	fL	33.0 – 46.5
PLAQUETOGRAMA			
Plaquetas	275	$x10^{9}/L$	200 – 500
Volumen plaquetario medio	11.5	fL	8.0 – 14.1
Plaquetocrito	4.30	%	0.90 – 5.8

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia
Índice plaquetario (P-LCR)	44.3	%	20 – 60
Índice plaquetario (P-LCC)	167	x10⁹/L	45 – 170
LEUCOGRAMA			
Leucocitos totales	19.45	x10⁹/L	6.0 – 17.0
Neutrófilos (%)	92	%	52 – 81
Bandas (%)	0	%	0 – 1
Linfocitos (%)	7	%	12 – 33
Monocitos (%)	1	%	2 – 13
Eosinófilos (%)	0	%	0.5 – 10
Basófilos (%)	0	%	0 – 1.3
Neutrófilos absolutos	17.89	x10⁹/L	3.62 – 12.30
Bandas absolutas	0.00	x10⁹/L	0.00 – 0.03
Linfocitos absolutos	1.36	x10⁹/L	0.83 – 4.91
Monocitos absolutos	0.19	x10⁹/L	0.14 – 1.97
Eosinófilos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.04 – 1.62
Basófilos absolutos	0.00	x10⁹/L	0.00 – 0.12
PROTEÍNAS PLASMÁTICAS			
Proteínas plasmáticas	5.6	g/dL	5.7 – 7.9

Observaciones del laboratorio

Serie	Hallazgos
Eritrocitos	Rouleaux ++, microcitosis ++, hipocromía ++
Plaquetas	Agregados plaquetarios moderados, macroplaquetas escasas
Leucocitos	Morfología normal

Los resultados hematológicos evidenciaron persistencia de una anemia severa, con hematocrito de 16,7 %, hemoglobina de 5,6 g/dL y recuento eritrocitario de 2,76 × 10^{12}/L. Adicionalmente, se observaron rouleaux (++), microcitosis (++) e hipocromía (++), compatibles con alteraciones hematológicas persistentes secundarias al proceso inflamatorio prolongado y a las pérdidas sanguíneas ocurridas durante la hospitalización. Por otra parte, el recuento plaquetario fue de 275 × 10^{9}/L, evidenciando recuperación de la trombocitopenia observada en evaluaciones previas. El leucograma mostró leucocitosis leve (19,45 × 10^{9}/L) asociada a neutrofilia madura, compatible con una respuesta inflamatoria activa sin evidencia de desviación a la izquierda. Las proteínas plasmáticas fueron de 5,6 g/dL, encontrándose ligeramente por debajo del intervalo de referencia.

A pesar de estos hallazgos laboratoriales, la paciente mantuvo una adecuada funcionalidad fisiológica durante el día, presentando micción y defecación espontáneas, así como consumo voluntario de agua y alimento sin complicaciones asociadas.

Durante el turno nocturno permaneció normodinámica y clínicamente estable. Las membranas mucosas continuaron observándose rosadas y húmedas, con tiempo de llenado capilar de dos segundos. Los parámetros fisiológicos se mantuvieron dentro de rangos adecuados y la temperatura corporal registrada fue de 37,8 °C. Como hallazgo positivo, logró reincorporarse y caminar durante varias ocasiones sin asistencia, evidenciando una recuperación progresiva de la función locomotora. Asimismo, continuó presentando micción y defecación normales durante la noche.

26 de marzo de 2026

La paciente continuó mostrando una evolución clínica favorable y estable. Durante el turno diurno permaneció normodinámica, sin alteraciones relevantes en los parámetros fisiológicos ni eventos clínicos de importancia. Mantuvo consumo voluntario de alimento y agua, así como micción y defecación espontáneas, evidenciando una adecuada funcionalidad gastrointestinal y urinaria.

Como parte del manejo de las complicaciones oftalmológicas secundarias desarrolladas durante la hospitalización, se continuó con el protocolo terapéutico instaurado previamente, siguiendo estrictamente las recomendaciones oftalmológicas indicadas. Adicionalmente, se implementó el uso de gafas de protección ocular con el objetivo de minimizar traumatismos, reducir la exposición ambiental y favorecer la recuperación de las estructuras oculares afectadas. Durante este turno no se registraron novedades relevantes al examen físico general.

Durante el turno nocturno la paciente permaneció alerta, atenta al medio y con adecuada respuesta a estímulos externos. En la evaluación neurológica se observaron pupilas simétricas y responsivas al estímulo luminoso, con reflejo pupilar y reflejo de amenaza conservados. Persistía edema corneal bilateral, aunque sin evidencia de deterioro neurológico asociado.

Al examen físico general presentó mucosas rosadas pálidas, húmedas y brillantes, con tiempo de llenado capilar de dos segundos y turgencia cutánea de dos segundos, hallazgos compatibles con una adecuada perfusión periférica e hidratación. La auscultación cardiopulmonar no reveló sonidos anormales y los pulsos periféricos se describieron como fuertes, rítmicos y concordantes. No se identificaron alteraciones durante la palpación abdominal.

Desde el punto de vista locomotor, la paciente logró incorporarse y desplazarse por sus propios medios; sin embargo, persistía dificultad para la marcha asociada a ataxia residual, compatible con las secuelas neuromusculares esperadas tras un cuadro de tétanos generalizado severo. A pesar de estas limitaciones, la capacidad funcional observada representó una mejoría importante respecto a las fases iniciales de la enfermedad.

El catéter venoso central permanecía permeable y correctamente posicionado, permitiendo continuar con el manejo hospitalario según los requerimientos clínicos. Asimismo, la paciente continuó con el vendaje de protección de la extremidad, sin reportarse complicaciones asociadas.

Durante la noche mantuvo un estado anímico activo y dinámico, con consumo voluntario de alimento y agua. Presentó micción espontánea normal, aunque no se registró defecación durante este periodo de observación.

La evolución observada durante esta jornada fue compatible con una fase avanzada de recuperación clínica. La estabilidad hemodinámica, la ausencia de convulsiones, la conservación de los reflejos neurológicos, la capacidad de incorporarse y desplazarse, y la adecuada ingesta voluntaria de alimento y agua constituyeron indicadores favorables de recuperación. No obstante, persistían secuelas locomotoras residuales y alteraciones oftalmológicas que continuaban requiriendo seguimiento y tratamiento específico.

27 de marzo de 2026

La paciente continuó mostrando una evolución clínica favorable y estable. En la evaluación física se encontró alerta, atenta al medio, dócil a la manipulación y con actitud dinámica. Durante toda la jornada mantuvo una adecuada interacción con el entorno, sin evidenciar alteraciones neurológicas compatibles con recurrencia del cuadro tetánico.

Al examen físico general no se identificaron hallazgos anormales relevantes. La paciente permaneció estable desde el punto de vista cardiovascular, respiratorio y neurológico, sin registrarse episodios convulsivos ni signos de deterioro clínico durante el periodo de observación.

Como parte del manejo de las complicaciones oftalmológicas secundarias desarrolladas durante la hospitalización, se continuó con la administración programada de los medicamentos oftálmicos según el protocolo instaurado por el servicio de oftalmología. El tratamiento incluía múltiples aplicaciones diarias de colirios y lubricantes oculares dirigidos al control de la uveítis, la inflamación corneal y la protección de la superficie ocular.

Durante la jornada también se realizó cambio y mantenimiento del vendaje de la herida ubicada en el costado izquierdo, observándose adecuada tolerancia al procedimiento. No se reportaron complicaciones asociadas a la herida durante este turno.

Desde el punto de vista funcional, la paciente conservaba capacidad para adoptar la posición necesaria para la micción. Posteriormente regresaba voluntariamente al decúbito, comportamiento compatible con la persistencia de una recuperación locomotora en progreso y con el esfuerzo físico asociado a la marcha tras un periodo prolongado de hospitalización.

GOTAS ITALIA														
MEDICAMENTO	6:00 a. m.	8:00 a. m.	9:00 a. m.	10:00 a. m.	12 M	2:00 p. m.	3:00 p. m.	4:00 p. m.	6:00 p. m.	8:00 p. m.	9:00 p. m.	10:00 p. m.	12:00 a. m.	2:00 a. m.
PREDNISOLONA			OD								OD			
HIALURINA	OD/OI				OD/ID				OD/OI				OD/OI	
DISALOT	OD					OD						OD		
AZIDROP							OD/OI							
HIPERVISC				OD						OD				OI
QUIMOX		OI				OI				OI				
													OI	

Ilustración 10. Protocolo oftalmológico instaurado a Italia.

Debido a las complicaciones oftalmológicas desarrolladas durante la hospitalización, se instauró un protocolo terapéutico específico para el manejo de la uveítis bilateral, el edema y las úlceras corneales. Como se presenta en la ilustración 10, el tratamiento incluyó prednisolona oftálmica, hialuronato de sodio, Disalo, Azidrop, Hipervisc® y suero heterólogo, administrados a diferentes intervalos de acuerdo con la evolución oftalmoógica de la paciente. La programación de las aplicaciones permitió organizar la administración de los diferentes colirios durante el día y realizar los ajustes necesarios según la respuesta clínica.



Ilustración 11. Comparación del cambio de Italia en su recuperación.

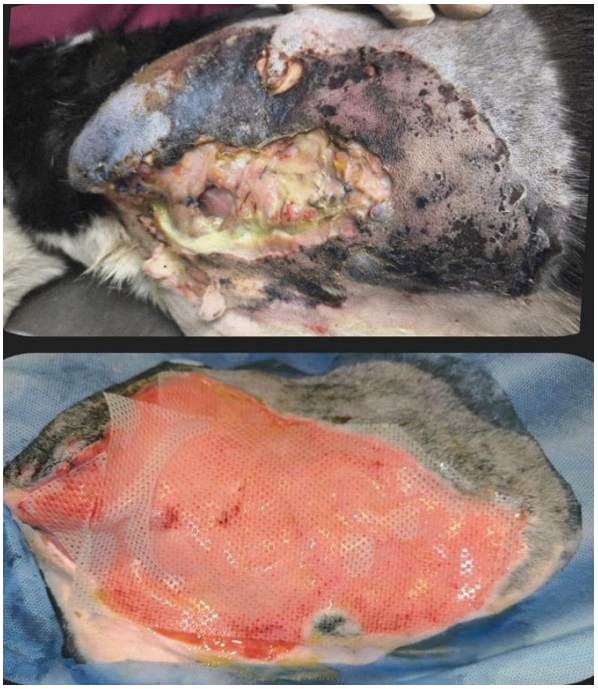


Ilustración 12. Comparación de la recuperación de la herida del torax de Italia.



Ilustración 13. Italia recuperada completamente.

Discusión

La paciente descrita en este reporte presentó una herida traumática severamente contaminada con extensa necrosis tisular y posterior amputación de una extremidad torácica, condición que constituyó un importante factor predisponente para el desarrollo de tétanos. Se ha descrito que las esporas de *C. tetani* se encuentran ampliamente distribuidas en el ambiente y requieren condiciones anaeróbicas, como tejido desvitalizado, necrosis o heridas profundas contaminadas, para germinar y producir tetanospasmina (Fawcett & Irwin, 2014; Greene, 2022). En el presente caso, la magnitud del trauma y el compromiso tisular observado favorecieron la generación de un ambiente compatible con la proliferación bacteriana, por lo que la herida fue considerada la principal puerta de entrada potencial para el agente etiológico.

Los signos clínicos desarrollados durante la evolución fueron altamente compatibles con los descritos para tétanos generalizado en perros. Italia presentó rigidez muscular progresiva, incapacidad para incorporarse, alteraciones locomotoras severas, protrusión bilateral del tercer párpado, miosis, espasticidad muscular, hiperexcitabilidad neuromuscular y episodios compatibles con actividad convulsiva. Estos hallazgos coinciden con lo reportado por Quain (2014), quien describe que los signos clínicos más frecuentes en perros con tétanos incluyen rigidez generalizada, hiperreflexia, protrusión del tercer párpado, alteraciones posturales y dificultad para la locomoción. De igual forma, Grant y Long (2023) señalan que la afectación de nervios craneales y la presencia de alteraciones autonómicas pueden observarse en pacientes con formas generalizadas de la enfermedad.

A pesar de la fuerte sospecha clínica, la confirmación definitiva de tétanos no fue posible. Esta situación es consistente con lo descrito en la literatura, donde el diagnóstico continúa siendo principalmente clínico debido a la dificultad para aislar *C. tetani* o demostrar la presencia de la toxina en pacientes vivos (Greene, 2022; Quain, 2014). En consecuencia, la combinación entre los antecedentes de una herida traumática contaminada, la evolución neurológica característica y la respuesta observada frente al tratamiento instaurado constituyeron los principales argumentos que sustentaron la sospecha diagnóstica durante la hospitalización.

Como parte del abordaje diagnóstico se realizaron múltiples pruebas complementarias orientadas a descartar otras enfermedades infecciosas y neurológicas. El panel molecular realizado mediante qPCR resultó negativo para diversos agentes infecciosos de importancia en medicina

veterinaria, incluyendo *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.*, *Babesia spp.*, *Neospora caninum*, virus del distemper canino y *Toxoplasma gondii*. Sin embargo, se detectó ADN bacteriano mediante amplificación universal del gen 16S rDNA en líquido cefalorraquídeo. Aunque este hallazgo sugirió la presencia de material genético bacteriano en el sistema nervioso central, la prueba no permitió identificar el microorganismo específico involucrado, por lo que su interpretación debió realizarse en conjunto con el cuadro clínico y los demás hallazgos diagnósticos.

La dificultad para establecer una confirmación etiológica definitiva en este caso se relaciona con las limitaciones propias de las pruebas disponibles para el diagnóstico del tétanos. Aunque la identificación de C. tetani mediante cultivo bacteriológico o técnicas moleculares puede aportar evidencia complementaria, la sensibilidad de estas pruebas puede verse limitada por la baja carga bacteriana presente en la lesión, la distribución irregular del microorganismo y las características anaeróbicas requeridas para su aislamiento. Asimismo, la detección de ADN bacteriano mediante PCR no demuestra necesariamente la producción activa de tetanospasmina ni permite establecer por sí sola que el microorganismo identificado sea el responsable del síndrome neurológico. Por esta razón, los resultados de las pruebas complementarias deben interpretarse conjuntamente con los antecedentes epidemiológicos y la presentación clínica del paciente (Greene, 2022; Stämpfli & Oliver-Espinosa, 2024).

Esta limitación diagnóstica adquiere especial importancia en el contexto de la medicina veterinaria en Colombia, donde el acceso a pruebas específicas para la confirmación de tétanos en pacientes caninos no es una herramienta de uso rutinario. Si bien existen metodologías como la PCR para la detección de C. tetani y pruebas destinadas a identificar anticuerpos frente al toxoide tetánico, estas últimas permiten valorar principalmente el estado de inmunización y no confirmar una infección activa. En consecuencia, la ausencia de una prueba confirmatoria de fácil acceso obliga a otorgar un papel central al diagnóstico clínico, sustentado en la presencia de una herida compatible, la evolución de los signos neuromusculares característicos y la exclusión de otras enfermedades capaces de producir una presentación similar. En el caso de Italia, esta integración de la información clínica y paraclínica permitió mantener el tétanos generalizado como principal diagnóstico presuntivo, sin considerarlo etiológicamente confirmado.

Durante la hospitalización se observaron alteraciones hematológicas importantes, destacándose anemia severa persistente y trombocitopenia transitoria. El hemograma realizado al

ingreso evidenció un hematocrito de 15,3 % y hemoglobina de 4,9 g/dL, valores indicativos de compromiso hematológico severo. Posteriormente, la paciente continuó presentando anemia durante gran parte de la hospitalización, incluso cuando la evolución neurológica mostraba signos de mejoría. Este hallazgo podría explicarse por múltiples factores concurrentes, incluyendo el proceso inflamatorio sistémico asociado a la herida traumática, las pérdidas sanguíneas secundarias a procedimientos quirúrgicos y la presencia de alteraciones infecciosas concomitantes.

Particularmente relevante fue la identificación de merozoítos compatibles con *Babesia* spp. en el hemoleucograma realizado el 16 de marzo. La babesiosis canina ha sido ampliamente asociada con anemia hemolítica y trombocitopenia, debido a la destrucción inmunomediada y parasitaria de eritrocitos, así como a fenómenos inflamatorios sistémicos (Irwin, 2010). Por esta razón, es posible que la coinfección por *Babesia* spp. haya contribuido parcialmente a las alteraciones hematológicas observadas en Italia. Sin embargo, debido a la complejidad del cuadro clínico y a la coexistencia de múltiples factores capaces de afectar la serie roja y el recuento plaquetario, no fue posible atribuir dichas alteraciones exclusivamente a este hallazgo.

La evolución neurológica observada durante la hospitalización fue consistente con la descrita en pacientes caninos que sobreviven a formas generalizadas de tétanos. Inicialmente la paciente presentó un deterioro progresivo de la función motora que culminó con incapacidad para incorporarse, decúbito prolongado y necesidad de cuidados intensivos permanentes. Posteriormente, se observó una mejoría gradual caracterizada por disminución de la espasticidad, recuperación de la capacidad de mantenerse en estación y posterior deambulación. Adamantos y Boag (2007) reportaron que los perros que sobreviven a la fase crítica suelen experimentar una recuperación progresiva durante varias semanas, hallazgo concordante con la evolución documentada en este caso.

El control de las manifestaciones neuromusculares constituyó uno de los principales desafíos terapéuticos. Durante varios días fue necesaria la administración continua de pentobarbital para disminuir la hiperactividad neuromuscular y prevenir episodios compatibles con actividad convulsiva. La literatura describe que el manejo farmacológico de los pacientes con tétanos severo requiere con frecuencia el uso de sedantes, anticonvulsivantes y relajantes musculares para controlar los efectos de la tetanospasmina sobre el sistema nervioso central (Fawcett & Irwin, 2014; Dewey & da Costa, 2023). La ausencia de crisis convulsivas generalizadas

durante gran parte de la hospitalización sugiere que las estrategias terapéuticas instauradas contribuyeron de manera importante al control de la enfermedad.

Uno de los aspectos más relevantes del presente caso fue la necesidad de cuidados intensivos prolongados. La paciente requirió oxigenoterapia, soporte nutricional mediante sonda de esofagostomía, cateterización venosa central, fluidoterapia, monitoreo hemodinámico continuo y rehabilitación física progresiva. Silverstein y Hopper (2022) señalan que la supervivencia de los pacientes con tétanos depende en gran medida de la calidad de los cuidados de soporte instaurados, siendo fundamental la prevención de complicaciones secundarias durante el periodo de recuperación neurológica. En este caso, la implementación temprana de estas medidas permitió mantener una adecuada perfusión tisular, soporte nutricional y estabilidad fisiológica durante las fases más críticas de la enfermedad.

Durante la hospitalización también se documentaron múltiples complicaciones secundarias. Entre ellas destacaron los episodios recurrentes de hipertermia, el compromiso respiratorio inicial, las alteraciones oftalmológicas y las secuelas locomotoras residuales. La afectación respiratoria observada en los primeros días de hospitalización fue consistente con lo descrito en pacientes con tétanos generalizado, donde la rigidez de la musculatura respiratoria y el riesgo de broncoaspiración representan causas importantes de morbimortalidad (Dörfelt et al., 2023). A pesar de ello, la paciente respondió favorablemente a la oxigenoterapia y no desarrolló neumonía aspirativa grave durante su evolución.

Las complicaciones oftalmológicas constituyeron uno de los hallazgos más particulares del presente caso. Durante la hospitalización se desarrollaron uveítis bilateral, edema corneal y úlceras corneales que requirieron tratamiento especializado prolongado. Aunque estas lesiones no son consideradas manifestaciones clásicas del tétanos, la permanencia prolongada en decúbito, la alteración del parpadeo normal y la exposición corneal asociada al compromiso neurológico pueden favorecer el desarrollo de lesiones de la superficie ocular en pacientes críticamente enfermos (Gelatt et al., 2021). La instauración temprana de terapia oftalmológica intensiva permitió controlar progresivamente estas complicaciones y preservar la integridad ocular de la paciente.

Finalmente, el desenlace clínico observado en Italia fue favorable a pesar de la gravedad inicial del cuadro. La paciente logró recuperar progresivamente la capacidad de alimentarse de forma voluntaria, reincorporarse, caminar y realizar funciones fisiológicas normales. Estudios

retrospectivos han reportado tasas de supervivencia superiores al 80 % en perros que reciben manejo intensivo adecuado y logran superar la fase crítica de la enfermedad (Adamantos & Boag, 2007; Burkitt et al., 2007). La evolución observada en este caso respalda la importancia del reconocimiento temprano de los signos clínicos, la instauración oportuna de cuidados intensivos y el manejo multidisciplinario en pacientes con sospecha de tétanos. Aunque no fue posible confirmar de manera definitiva la presencia de *C. tetani*, la correlación entre los antecedentes, los hallazgos clínicos, la evolución neurológica y la respuesta terapéutica permitió mantener esta entidad como la principal sospecha diagnóstica durante todo el proceso clínico, aportando información relevante para el abordaje de futuros pacientes con presentaciones similares.

Conclusiones

El presente reporte de caso permitió documentar de manera detallada el abordaje clínico de una paciente canina con sospecha de tétanos secundario a una herida traumática contaminada, condición que evolucionó hacia un cuadro neurológico severo caracterizado por alteraciones locomotoras progresivas, espasticidad muscular, protrusión bilateral del tercer párpado, compromiso funcional importante y episodios compatibles con hiperexcitabilidad neuromuscular. La evolución observada evidenció que, aun en ausencia de una confirmación etiológica definitiva, la integración de los antecedentes, los hallazgos clínicos y la respuesta terapéutica continúa siendo la herramienta más importante para el reconocimiento de esta enfermedad en medicina veterinaria.

El caso demostró la importancia del razonamiento clínico en pacientes neurológicos complejos. A lo largo de la hospitalización fue necesario realizar un proceso diagnóstico amplio que incluyó hemogramas seriados, perfiles bioquímicos, gasometrías, análisis de líquido cefalorraquídeo, estudios moleculares y monitoreo clínico permanente. La realización de estas pruebas permitió descartar múltiples enfermedades infecciosas y neurológicas capaces de producir signos clínicos similares, además de identificar alteraciones sistémicas concomitantes que influyeron en la evolución del paciente. Este abordaje integral permitió orientar de manera adecuada las decisiones terapéuticas y ajustar continuamente el manejo clínico según la respuesta observada.

Los hallazgos laboratoriales obtenidos durante la hospitalización evidenciaron la complejidad sistémica del caso. La presencia de anemia severa persistente, trombocitopenia transitoria, alteraciones inflamatorias y la identificación de merozoítos compatibles con Babesia spp. demostraron que los pacientes críticos pueden presentar múltiples procesos concurrentes capaces de modificar la presentación clínica y dificultar la interpretación diagnóstica. Estos resultados resaltan la necesidad de realizar una valoración integral del paciente y evitar atribuir todos los hallazgos observados a una única enfermedad.

Uno de los aspectos más relevantes identificados durante el desarrollo de este caso fue la importancia de los cuidados intensivos veterinarios en la supervivencia y recuperación funcional

del paciente. El manejo instaurado incluyó soporte nutricional mediante sonda de esofagostomía, fluidoterapia, oxigenoterapia, monitoreo cardiovascular y respiratorio continuo, control farmacológico de la hiperactividad neuromuscular, manejo del dolor, cuidados de enfermería especializados y rehabilitación física progresiva. La combinación de estas estrategias permitió mantener la estabilidad fisiológica de la paciente durante las fases más críticas de la enfermedad y favoreció una recuperación gradual de sus funciones neurológicas.

Las múltiples complicaciones desarrolladas durante la hospitalización evidenciaron que el pronóstico de estos pacientes no depende exclusivamente del control de la enfermedad primaria. Alteraciones como el compromiso respiratorio, los episodios recurrentes de hipertermia, las complicaciones oftalmológicas, las alteraciones hematológicas y las secuelas locomotoras representaron desafíos clínicos importantes que requirieron intervenciones específicas y monitoreo permanente. La identificación temprana y el manejo oportuno de estas complicaciones fueron factores determinantes para evitar el deterioro progresivo de la paciente y favorecer una evolución favorable.

La recuperación observada en Italia fue gradual y requirió varias semanas de hospitalización, soporte intensivo y rehabilitación. La progresiva disminución de los signos neurológicos, la recuperación de la capacidad para alimentarse voluntariamente, la reincorporación a la estación y la posterior recuperación de la marcha demostraron que incluso pacientes con cuadros clínicos graves compatibles con tétanos generalizado pueden alcanzar una recuperación funcional satisfactoria cuando reciben atención médica integral y seguimiento continuo. Este hallazgo resalta la importancia de mantener expectativas terapéuticas razonables y de no considerar necesariamente desfavorable el pronóstico inicial de estos pacientes cuando se dispone de los recursos adecuados para su manejo.

Asimismo, este caso permitió evidenciar la relevancia de la rehabilitación física y de los cuidados de soporte prolongados como parte fundamental del proceso terapéutico. La recuperación funcional observada no fue consecuencia exclusiva del tratamiento farmacológico instaurado, sino también del acompañamiento constante, la movilización progresiva, el soporte nutricional adecuado y las medidas destinadas a prevenir complicaciones derivadas de la inmovilización

prolongada. Estos aspectos deben considerarse componentes esenciales dentro del manejo de pacientes neurológicos críticos.

Finalmente, este trabajo contribuye al fortalecimiento de la literatura veterinaria disponible sobre pacientes caninos con sospecha de tétanos, una enfermedad poco reportada en la región y para la cual aún existe información limitada en Latinoamérica. La documentación detallada del proceso diagnóstico, la evolución clínica, las complicaciones observadas y las estrategias terapéuticas implementadas proporciona información útil para médicos veterinarios que enfrenten situaciones similares en la práctica clínica. Además, resalta la importancia de continuar generando reportes de caso que permitan ampliar el conocimiento sobre enfermedades poco frecuentes y fortalecer la medicina basada en la evidencia dentro del contexto veterinario.

Bibliografía

Dewey, C. W., & da Costa, R. C. (2023). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (4th ed.). Wiley-Blackwell.

Millis, D. L., & Levine, D. (2014). Canine Rehabilitation and Physical Therapy (2nd ed.). Elsevier.

Zink, C., & Van Dyke, J. B. (2018). Canine Sports Medicine and Rehabilitation (2nd ed.). Wiley-Blackwell.

Chan, D. L., Freeman, L. M., & Rozanski, E. A. (2023). Nutritional support in hospitalized dogs and cats. Elsevier.

Guedra, M., Burbidge, H., Volk, H. A., & Tivers, M. S. (2021). Clinical management and outcome of tetanus in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 35(5), 2326–2335.

Silverstein, D. C., & Hopper, K. (2022). Small Animal Critical Care Medicine (3rd ed.). Elsevier.

Hopper, K., & Powell, L. L. (2023). Respiratory care in critically ill dogs and cats. En Small Animal Critical Care Medicine (3rd ed.). Elsevier.

Thrall, D. E. (2023). Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology (9th ed.). Elsevier.

Cook, T. M., Protheroe, R. T., & Handel, J. M. (2019). Tetanus: a review of the literature. British Journal of Anaesthesia, 122(6), 708–717.

Greene, C. E. (2022). Infectious Diseases of the Dog and Cat (5th ed.). Elsevier.

Ives, J. A. (2018). Neurologic complications and autonomic dysfunction in veterinary critical care. En textos de neurología y cuidados intensivos veterinarios.

Dörfelt, S., et al. (2023). Retrospective study of tetanus in 18 dogs.

Santifort, K. M. (2025). The value of case reports. PMC.

Morresey, P. R. (2019). How to write a clinical case report. Equine Veterinary Education.

Block, G. (2024). Evidence-based veterinary medicine—potential, practice, and future directions.

Larson, R. L. (2015). Importance of the *role of the scientific literature in clinical decision making*. JAVMA.

Frontiers in Veterinary Science. Case Reports in Veterinary Neurology and Neurosurgery.

Sánchez, M. (2018). Presentación de un caso de tétanos en un canino. Universidad Católica de Córdoba.

Mariani, E. L., Brandan, J. L., & Sosa, R. (2020). Presentación de un caso clínico de tétano en paciente canino. VETEC.

Vernaza Monroy, Y. et al. Clostridium tetani en un canino de raza Schnauzer. Universidad Cooperativa de Colombia.

Platt, S. R., & Garosi, L. S. (2012). Small Animal Neurological Emergencies.

Riley, D. S., et al. (2017). CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. Journal of Clinical Epidemiology, 89, 218–235

Gagnier, J. J., et al. (2013). The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. Journal of Clinical Epidemiology, 67(1), 46–51.

Adamantos, S., & Boag, A. (2007). Thirteen cases of tetanus in dogs. Veterinary Record, 161(9), 298–302.

Burkitt, J. M., Sturges, B. K., Jandrey, K. E., Kass, P. H., & Salmon, M. (2007). Risk factors associated with outcome in dogs with tetanus: 38 cases (1987–2005). Journal of the American Veterinary Medical Association, 230(1), 76–83.

Fawcett, A., & Irwin, P. (2014). Review of treatment of generalised tetanus in dogs. Australian Veterinary Practitioner

Gelatt, K. N., Ben-Shlomo, G., Gilger, B. C., Kern, T. J., Plummer, C. E., & Hendrix, D. V. H. (2021). Veterinary ophthalmology (6th ed.). Wiley-Blackwell.

Irwin, P. J. (2010). Canine babesiosis: From molecular taxonomy to control. Parasites & Vectors