

Tétano en una yegua criolla colombiana

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Carolina Diaz Ruiz

Asesor

Cristian Alejandro Castillo Franz

DVM; BVSc ; MSc

Corporación Universitaria Lasallista.

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2020

Contenido

Resumen	6
Objetivos	7
Objetivo general	7
Objetivo específico	7
Justificación.....	8
Impacto tecnológico	8
Impacto social y económico	8
Introducción.....	9
Marco teórico	10
Epidemiología.....	12
Fisiopatología.....	12
Signos clínicos.....	15
Diagnósticos diferenciales.....	18
Diagnostico.....	18
Tratamiento.....	20
Prevención.....	24
Pronostico	25
Caso clínico.....	26
Reseña	26
Anamnesis	27
Hallazgos anormales según el sistema afectado	28
Lista de problemas	30

Plan diagnóstico	30
Plan terapéutico	31
Evolución	31
Día 0:.....	31
Día 1:.....	35
Día 2:.....	36
Día 3:.....	37
Día 4.....	39
Discusión	42
Conclusión	44
Referencias	45

Lista de tablas

Tabla 1. Complicaciones del tétano. (Mallick & Winslet. 2004).....	18
Tabla 2. Reseña del paciente.	27
Tabla 3. Examen clínico.....	28
Tabla 4. Sistemas afectados.....	28
Tabla 5. Lista de problemas y diagnósticos diferenciales.	30
Tabla 6. Plan diagnóstico.....	30
Tabla 7. Plan terapéutico.	31
Tabla 8. Resultados del hemoleucograma realizado a la paciente el día de ingreso a la clínica.	34

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Contaminación , esporulación y producción de toxinas por <i>C.tetani</i>	13
Ilustración 2. Lesiones encontradas en el examen físico. La de la izquierda es una lesión de aproximadamente 3 cm de largo en el tercio medio del metacarpo del MAI hacia lateral. La de la derecha es una lesión circular, de aproximadamente 1 cm de diámetro en el tarso del MPI hacia lateral.	29
Ilustración 3. Aplicación intramuscular de la toxina antitetánica el día del ingreso de la paciente.	33
Ilustración 4. Prolapso intermitente membrana nictitante – fuente Dra Daniela Jaramillo	35

Resumen

El tétano es una enfermedad causada por las exotoxinas de la bacteria *Clostridium tetani*, la cual es Gram positiva, anaerobia, formadora de esporas, afectando principalmente el sistema nervioso central (SNC). Esta bacteria esta presente en el tracto digestivo de muchos animales y en superficies con materia fecal ; sus esporas son capaces de persistir en la tierra por muchos años. Los equinos a menudo están expuestos a la forma infectante de la bacteria. Los signos clínicos son consecuencia de la toxina, ya que esta potencia centralmente los estímulos sensoriales, provocando un estado de espasticidad muscular continua, generando una respuesta exagerada a estímulos. El tratamiento tiene como objetivos proporcionar relajación muscular, asegurar una buena alimentación, eliminar la infección, neutralizar la toxina, mantener la hidratación junto al estado nutricional y establecer una inmunidad activa contra la toxina (Smith, 2015).

Palabras clave: tétano, *Clostridium tetani*, equinos, sistema nervioso central, espasticidad.

Objetivos

Objetivo general

Formarme como Medica Veterinaria integral y eficiente, reforzando mis conocimientos teóricos y prácticos en las áreas de clínica, cirugía y medicina equina; siendo capaz de actuar ante cualquier situación medica, brindando un servicio apropiado basado en la ética y los conocimientos adquiridos a lo largo de mi formación profesional.

Objetivo especifico

Desarrollar capacidades mediante la practica y el trabajo en equipo que me permitan afianzar y adquirir nuevos conocimientos.

Reforzar conocimientos con respecto a los protocolos terapéuticos más adecuados para cada patología.

Identificar las diferentes ayudas y métodos diagnósticos para cada caso clínico, implementándolas según la necesidad para poder llegar a un diagnostico definitivo.

Reconocer las manifestaciones clínicas características de cada patología para identificar el método diagnostico, plan terapéutico y diagnósticos diferenciales.

Justificación

Impacto tecnológico

Profundizar acerca del manejo de la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c., aprendiendo de las buenas prácticas de los Médicos Veterinarios y de su correcto uso de las instalaciones, equipos tecnológicos y espacios que la componen, para crecer profesionalmente. Además estar actualizada acerca de los avances tecnológicos que nos permitan innovar y crecer en el medio de la medicina brindando a nuestros clientes y pacientes un servicio óptimo y de última tecnología.

Impacto social y económico

Ejercer la profesión de Médica Veterinaria a través de buenas prácticas para velar por la salud y el bienestar animal, así como la de la comunidad susceptible; lo cual ayudara a disminuir el impacto económico en el manejo de pacientes y emergencias médicas. Además generar, impacto social y económico mediante la generación de empleos a la comunidad y facilitar un lugar donde se promueva la investigación para el crecimiento profesional de los estudiantes que allí prestaran sus servicios.

Introducción

El tétano es una enfermedad causada por las exotoxinas de la bacteria Gram positiva, anaerobia y formadora de esporas, *C. tetani*, la cual afecta principalmente el sistema nervioso central. El período de incubación del tétano depende del tamaño de la herida, el potencial oxido reducción en el tejido contaminado, el número de bacterias inoculadas y la cantidad de toxinas liberadas. En la mayoría de los animales, los signos aparecen dos semanas a un mes después de la inoculación bacteriana (Smith, 2015). Los signos más característicos son hiperestesia, prolapso del tercer párpado, renuencia o incapacidad para alimentarse del suelo debido al espasmo de los músculos del cuello, marcha levemente rígida o hiperreactividad a estímulos externos. El tratamiento tiene como objetivos proporcionar relajación muscular, asegurar una buena alimentación, eliminar la infección, neutralizar la toxina, mantener la hidratación junto al estado nutricional y establecer una inmunidad activa contra la toxina (Smith, 2015). En la literatura reportan tasas de mortalidad de 54% a 75% para los equinos afectados. El pronóstico depende de el estado inmune y de vacunación del caballo, la dosis de organismos clostridiales que ingresaron, duración del tratamiento y cuidados de apoyo (Lomas, 2018). En este trabajo se describe un caso clínico de tétano en una yegua criolla colombiana de 3 años, su tratamiento y evolución en la Clínica Veterinaria Lasallista, en Caldas Antioquia; lugar en el cual realice las prácticas durante 24 semanas para optar por el título de Médica Veterinaria.

Marco teórico

El tétano es una enfermedad causada por las exotoxinas de la bacteria *C. tetani*, la cual es Gram positiva, anaerobia, formadora de esporas. Esta bacteria esta presente en el tracto digestivo de muchos animales y en superficies con materia fecal ; sus esporas son capaces de persistir en la tierra por muchos años. Bajo condiciones ambientales anaerobias las esporas del *C. tetani* germinan produciendo tres exotoxinas: tetanolisina, tetanospasmina y toxina no espasmogénica (Lomas, 2018).

Esta enfermedad se considera enzoótica en muchos países, afectando a todos los animales domésticos y humanos; se reporta que los equinos son mucho más susceptibles a la exotoxina que las demás especies animales. En la literatura se reportan tasas de mortalidad del 54% al 75% para los equinos afectados.

La enfermedad neurológica se observa después de la infección de heridas con esporas de *C. tetani*. El crecimiento clostridial ocurre en condiciones de baja tensión de oxígeno y, por lo tanto, las heridas penetrantes profundas son fuentes comunes de infección. Las heridas con una gran cantidad de necrosis tisular o insuficiencia en el suministro de sangre también pueden proporcionar un entorno favorable para el crecimiento del organismo. Se ha observado tétano después de procesos de distinta índole como una castración, metritis, placenta retenida y abscesos por inyección en caballos adultos (Furr, 2008).

Se denominan “heridas tetanógenas” a las lesiones cutáneas o mucosas propicias para el ingreso del *C. tetani* al organismo; dichas heridas constituyen la

puerta de entrada en el 80% de los casos, mientras que en el 20% restante no se identifican lesiones. Los tipos más frecuentes de heridas son las punciones (50%), seguidas por las laceraciones (35%), ubicadas generalmente en las extremidades inferiores y rara vez en la cabeza (Arango., 2008).

La mayoría de los pacientes afectados no han sido previamente inmunizados o su inmunización no se realizó de forma adecuada. Incluso el tétano puede ser mortal en animales previamente inmunizados y con un tratamiento adecuado (Mallick y Winslet, 2004).

El período de incubación del tétano depende del tamaño de la herida, el potencial oxidoreducción en el tejido contaminado, el número de bacterias inoculadas y la cantidad de antitoxinas. En la mayoría de los animales, los signos aparecen 2 semanas a un mes después de la inoculación bacteriana (Smith, 2015). Los signos más característicos son hiperestesia, prolapso del tercer párpado, renuencia o incapacidad para alimentarse del suelo debido al espasmo de los músculos del cuello, marcha levemente rígida o hiperreactividad a estímulos externos. El tratamiento tiene como objetivos proporcionar relajación muscular, asegurar una buena alimentación, eliminar la infección, neutralizar las toxinas, mantener la hidratación y el estado nutricional, sumado a establecer una inmunidad activa contra las toxinas (Smith, 2015). El pronóstico depende de el estado inmune y de vacunación del caballo, la dosis de organismos clostridiales, duración del tratamiento y cuidados de apoyo (Lomas, 2018).

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud, el tétano es una enfermedad que sigue siendo un importante problema de salud pública en muchas partes del mundo y es considerada una enfermedad de declaración obligatoria. Es muy común en áreas densamente pobladas con climas cálidos y húmedos, sobre todo en suelos ricos en materia orgánica.

Fisiopatología

El *C. tetani* generalmente ingresa al cuerpo a través de una herida penetrante o necrótica. En presencia de baja tensión de oxígeno, se produce la germinación de esporas. Los factores que potencian la esporulación y el crecimiento de *C. tetani* son el tejido necrótico, el pus, la infección bacteriana concomitante y los cuerpos extraños

Ilustración 1. Las esporas inoculadas en los tejidos son muy resistentes a las defensas normales del anfitrión y pueden permanecer latentes durante meses o años antes del desarrollo en el estado vegetativo. La producción de toxinas del tétano tiene lugar al final de la fase de crecimiento de la forma vegetativa. La bacteria produce al menos tres proteínas tóxicas: la tetanospasmina, la tetanolisina y la toxina no espasmógena (Smith, 2015).

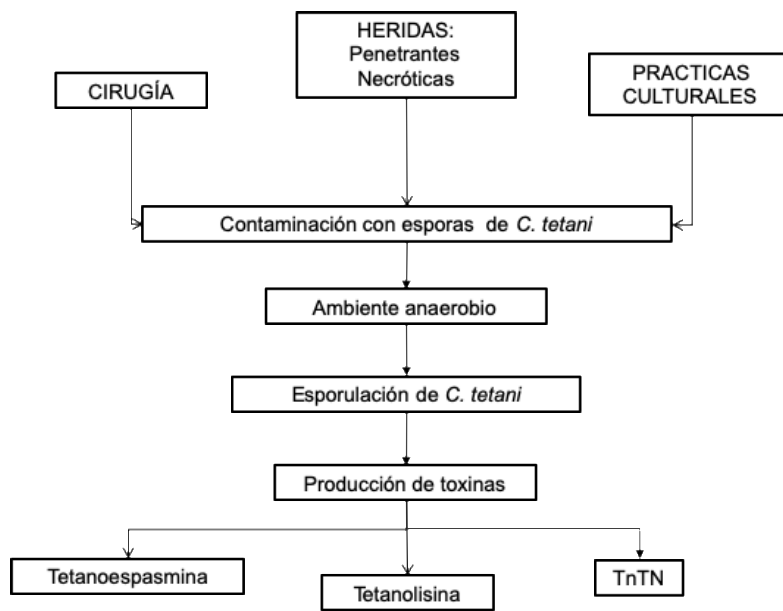


Ilustración 1. Contaminación , esporulación y producción de toxinas por *C.tetani*

La tetanoespasmina actúa en las terminales nerviosas y bloquea la liberación del neurotransmisor. El efecto es amplificado por la segunda exotoxina, tetanolisina que causa necrosis de los tejidos, por descomposición de los leucocitos en el sitio de la infección y la tercera exotoxina, toxina no espasmogénica, puede bloquear la transmisión en las uniones neuromusculares periféricas. (Kay & Knottenbelt, 2007)

La tetanoespasmina (TeNT), es responsable de los signos clínicos. Esta contiene una cadena ligera y una cadena pesada conectadas por un enlace disulfuro. El terminal carboxilo de la cadena pesada actúa en el reconocimiento del receptor. El terminal amino de la cadena pesada participa en el transporte transmembrana de la molécula hacia la célula nerviosa, mientras que la cadena ligera cumple una función catalítica una vez que está dentro de la célula. La porción catalítica actúa como una

endopeptidasa dependiente de zinc que escinde las proteínas de membrana esenciales (sinaptobrevina) y evita la liberación de neurotransmisores (Rings, 2004)

La TeNT se difunde desde la zona de producción al sistema vascular, donde se distribuye por vía hematológica a las uniones neuromusculares somáticas y a los ganglios autónomos (gangliosidos), donde se une a las terminaciones nerviosas. Una vez las neurotoxinas se unen, esta se interioriza y se transporta al SNC a lo largo de los axones de manera retrograda por la neurona con una velocidad de 3,35 mm/ hora migrando hacia la medula espinal y el tronco encefálico. Después de 1 a 14 días, la toxina ingresa al SNC, alcanzando el cuerpo celular neuronal, atravesando la hendidura sináptica y uniéndose irreversiblemente a las interneuronas inhibitoras presinápticas. Inhibiendo la liberación de los neurotransmisores glicina y ácido gamma-aminobutírico (GABA). (Smith, 2015)

La unión de TeNT al tejido nervioso se considera irreversible, y la recuperación ocurre solo con el crecimiento de nuevas terminales nerviosas. Este proceso puede llevar días o semanas y explica la duración variable de los signos clínicos y por qué estos pueden seguir empeorando a pesar del tratamiento agresivo.

Cuando existe una gran cantidad de toxina esta puede diseminarse por vía hematológica y linfática, produciendo el tétano generalizado, que es la forma más común de la enfermedad. Cuando la cantidad de tetanospasmina es menor, solo se disemina por vía neural, produciéndose en ocasiones una enfermedad muscular localizada, solo en el área de la herida. (Almirón et al., 2005)

También se pierde el control sobre los músculos antagonistas y entonces estos se contraen al mismo tiempo que los agonistas. En la placa neuromuscular disminuye la liberación de acetilcolina, hecho que explica la parálisis de pares craneales en el tétano cefálico, la debilidad entre los espasmos y la miopatía posterior a la recuperación. (Arango et al., 2008)

Signos clínicos

Los signos clínicos observados en los equinos se deben a los efectos de las neurotóxicas producidas por el *C. tetani*. Especialmente por la tetanospamina, quien es la causante de la mayoría de los signos característicos de la enfermedad. (Mykkänen et al, 2011). Por otro lado la tetanolisina facilita la propagación de la infección al aumentar la cantidad de necrosis tisular local.

El período de incubación del *C.tetani* varía y depende del tamaño de la herida, el potencial oxido reducción en el tejido contaminado, el número de bacterias inoculadas y el título de antitoxinas del animal. En la mayoría de los animales este periodo entre la infección y la aparición de los signos clínicos es de 2 semanas a un mes después (Smith, 2015).

Los signos clínicos pueden ser generalizados o localizados. El tétanos localizado implica rigidez muscular y espasmos en la vecindad de la herida infectada. Con el tiempo, esto generalmente progresa a un tétanos más generalizado que afecta a todo el cuerpo (Lomas, 2018). Los signos clínicos más comunes son hiperestesia y prolapso del tercer párpado, los cuales se observaron en el 85% de los casos . Los primeros signos en presentarse son renuencia o incapacidad para alimentarse del suelo debido

al espasmo de los músculos del cuello, marcha levemente rígida o hiperreactividad a estímulos externos como el sonido o el movimiento inesperado. La contracción de los músculos faciales produce labios retraídos, fosas nasales dilatadas y orejas erectas. El prolapso de la membrana nictitante se ve debido a la retracción del globo el cual es más marcado a los movimientos de la cabeza. La tetania progresiva de los músculos esqueléticos da como resultado una marcha rígida, con una extensión rígida del cuello y las extremidades, lo que da como resultado la clásica postura de "caballo de sierra". La disfagia puede ocurrir debido a la participación de los músculos de la masticación y la deglución, y puede ocurrir retención de heces y orina. También se observa comúnmente espasmo de los músculos de la masticación (trismo) y elevación de la base de la cola (Furr, 2008).

Kay y Knottenbq et (2007) realizaron un sistema de puntuación clínica para los equinos con tétano, donde se clasifica en un puntaje clínico que va del 1 al 4, la gravedad de la enfermedad y los signos clínicos.

- I. *Signos clínicos leves:* prolapso de la membrana nictitante, orejas hacia atrás, marcha ligeramente rígida pero aun camina y comiendo sin dificultad
- II. *Signos clínicos moderados:* prolapso de la membrana nictitante, orejas hacia atrás, extremidades rígidas y desplazándose con dificultad, trismo y espasmo muscular generalizado, animal aún capaz de comer y beber voluntariamente, aunque lentamente.

- III. *Signos clínicos Graves:* animal capaz de pararse pero incapaz de caminar, trismo severo, dificultad para la aprehensión , masticación y deglución de alimentos, y beber voluntariamente.
- IV. *Signos clínicos terminales:* animal en recumbente , incapaz de pararse, incapaz de comer; los animales que se presentan en esta situación se consideran candidatos para la eutanasia inmediata.

El tétano como muchas otras patologías, debido a la severidad de los signos clínicos puede presentar complicaciones **Tabla 1**. Complicaciones del tétano. (Mallick & Winslet. 2004)en el cuadro clínico durante la hospitalización y manejo medico del paciente como neumonía por aspiración, rabdomiólisis, laminitis, enfermedad renal , úlceras por decúbito, disuria, impactación de colon, hiperlipidemia y fracturas (Lomas 2018).

La muerte en estos casos es el resultado de una falla respiratoria, secundaria al espasmo laríngeo, contracciones de los músculos torácicos, el diafragma y abdomen. Además una neumonía por aspiración secundaria a disfagia o aumento de las secreciones de las vías respiratorias también puede ser fatal (MacKay, 2015).

Sistema	Complicaciones
Respiratorio	Apnea, insuficiencia respiratoria tipo I (atelectasia, neumonía por aspiración), insuficiencia respiratoria tipo II (laringoespasma, sedación excesiva, espasmo troncal), síndrome de dificultad respiratoria aguda, complicaciones de ventilación y traqueotomía
Cardiovascular	Taquicardia, bradicardia, hipo / hipertensión, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca infecciones.
Renal	Infecciones, insuficiencia renal
Gastrointestinal	Úlceras gástricas, íleo, diarrea, hemorragia
Musculoesquelético	Fractura vertebral y avulsiones tendinosas durante espasmos, luxaciones de la articulación temporomandibular, parálisis nerviosa.
General	Pérdida de peso, fenómeno tromboembólico, úlceras de decúbito.

Tabla 1. Complicaciones del tétano. (Mallick & Winslet. 2004)

Diagnósticos diferenciales

Los signos clínicos pueden confundirse con rabia, rabdomiolisis, laminitis, tetania de la lactancia y traumas musculo esqueléticos (Furr, 2008).

También se debe de considerar un trauma en el sistema nervioso central, meningitis y miotonía congénita. La etiología traumática y la meningitis se pueden descartar por medio de un estudio radiográfico y una sepsis score negativo. Además la miotonía congénita rara vez se ha descrito en equinos (Mykkaben et al, 2011).

Diagnostico

Un diagnostico a tiempo y la intervención terapéutica adecuada son imprescindibles para cualquier posibilidad de supervivencia. A pesar de los avances en la comprensión de la fisiopatología, no existe una prueba diagnostica antemortem definitiva para el tétanos. Tampoco hay hallazgos postmortem patognomónicos para la enfermedad.

Un diagnóstico presuntivo de tétanos se basa principalmente en la historia y signos clínicos. Además es indispensable que en el momento de realizar el examen físico podamos localizar una herida reciente o cicatrizada; sin embargo, en ocasiones puede haber ausencia de esta. La desvitalización del tejido profundo indetectable externamente puede ser el sitio de producción de toxinas (Furr, 2008).

En caso de que haya heridas es indispensable su clasificación, para determinar si es una "herida sucia" o "herida limpia", lo cual permitirá seguir el protocolo mas adecuado para tratar ambos tipos. En especial el de las heridas que requieren intervención quirúrgica, las que presentan un grado significativo de tejido desvitalizado, las cuales han tenido contacto con tierra o estiércol, heridas que contienen cuerpos extraños, fracturas compuestas y heridas o quemaduras en pacientes con sepsis sistémica (Parker ,2008).

El hemograma, química sanguínea y el análisis del LCR generalmente no son muy específicos. Si hay una herida o neumonía por aspiración, se puede observar leucocitosis neutrofílica con una desviación a la izquierda. Las enzimas musculares pueden estar elevadas (CK y AST) debido a un traumatismo muscular por contractura sostenida y recumbencia prolongada. La tinción de Gram de los exudados de heridas tiene un valor diagnóstico pobre ya que las formas esporuladas y vegetativas de *C. tetani* parecen similares a otras bacterias anaerobias. Por lo cual es difícil de diferenciarlas. Debido a esto se habla de que una tinción de Gram y el cultivo es de bajo uso en animales con tétano (Iomas, 2018).

Los hallazgos de la necropsia son inespecíficos, se pueden encontrar lesiones compatibles con traumatismos musculo esqueléticos y congestión pulmonar (MacKay, 2015).

Tratamiento

El tétano es una patología la cual necesita de un tratamiento agresivo y mucho compromiso por parte de los médicos a cargo. Además de la inmunización correcta por parte de los propietarios, el tratamiento temprano con suero antitetánico equino o inmunoglobulina tetánica humana es el verdadero tratamiento que puede evitar la muerte (Kabura, Ilibagiza, Menten & Van den Eden, 2006).

El tratamiento tiene como objetivos proporcionar relajación muscular, asegurar una buena alimentación, eliminar la infección, neutralizar las toxinas , mantener la hidratación y el estado nutricional, sumado a establecer una inmunidad activa contra las toxinas (Smith, 2015). Acompañado a esto se debe de usar un protector gástrico como el omeprazol (4 mg/kg PO cada 24) para evitar efectos secundarios debido a lo extenso que puede llegar a ser el tratamiento.

La terapia antibiótica local y parenteral se inicia para prevenir una mayor producción de tetanospasmina erradicando la forma vegetativa de *C. tetani* en el sitio de la infección. Esta bacteria crece en sitios no vascularizados, por esto la infección se elimina mejor mediante el desbridamiento quirúrgico del área afectada, limpiándola adecuadamente y estableciendo condiciones aeróbicas en el sitio de la infección.

En la mayoría de la literatura se habla de la penicilina (10.000 -22,000UI/ kg penicilina G procainica IM) como el fármaco de elección para combatir la forma vegetativa de *C. tetani* .Pero también algunos autores afirman que este medicamento tiene una estructura química muy similar a la del GABA, un importante neurotransmisor inhibitorio, y la penicilina puede actuar como un antagonista competitivo. Por lo tanto, altas dosis de penicilina pueden actuar de manera sinérgica con la toxina tetánica para bloquear la actividad de GABA empeorando los signos clínicos (Furr, 2008). Además el metronidazol ha tenido bastante éxito en el caso del tétano el humano. Se puede administrar de 20 a 30 mg / kg PO cada 12 horas durante 3 a 5 días. Si la condición del caballo impide la medicación oral, administrar 40 a 60 mg / kg por recto, o 10 a 20 mg / kg IV cada 6 a 8 horas en neonatos; también se puede impregnar la herida luego de que este limpia, ya que este penetra los tejidos necróticos sin perder la eficacia (MacKay, 2015).

Neutralizar las toxinas es el paso más importante para que el tratamiento pueda ser eficaz y poder lograr la supervivencia de quien padece el tétano. Los efectos de la tetanospasmina pueden prevenirse mediante la inmunización con un toxoide inactivado con formalina. En ausencia de una vacunación previa, también se puede proporcionar protección a los caballos en riesgo mediante la transferencia pasiva de anticuerpos a través de la toxina antitetánica (TAT) . Los anticuerpos mediante la TAT se generan a partir del suero de caballos que han sido vacunados previamente con toxoide tetánico y contienen anticuerpos policlonales que reconocen, se unen e inactivan la tetanospasmina (Buechner et al., 2003)

La neutralización de la toxina se logra por medio de la antitoxina tetánica (TAT), la cual es administrada por vía intravenosa, intramuscular, subcutánea y intratecal. La TAT neutraliza únicamente la toxina circulante y no la toxina que ha entrado en el sistema nervioso.

Las dosis reportadas en la literatura y las utilizadas en la práctica varían ampliamente. Algunos autores han sugerido dosis de TAT de hasta una única dosis de 2.5 millones de UI o 220 UI / kg cada 12 h. Otros han sugerido que una dosis de 5000–10000 UI probablemente sea adecuada, ya que la cantidad de toxina circulante suele ser muy baja. También se sugiere un tratamiento diario con TAT de 2500 UI por vía subcutánea durante 3 días después de una dosis inicial. En aquellos caballos en los que no se puede obtener un desbridamiento adecuado de la herida, o en los que los signos clínicos han estado presentes durante más de 1 día, se justifican dosis más altas de TAT (Furr, 2008).

También se ha recomendado el uso de TAT administrado en el espacio subaracnoideo evitando así la barrera hematoencefálica. Un estudio de Muyllé et al. (1975) informaron una tasa de recuperación del 77.5% en caballos tratados con 30,000–50,000 iu TAT por vía intratecal. Tal éxito no se ha repetido en los casos reportados por Green et al. (1994) y Steinman et al. (2000) donde las tasas de recuperación con TAT intratecal variaron de 0 a 33%, ni se ha demostrado que sea útil en el tétanos neonatal humano (Kay & Knottenbelt, 2007). La administración de la TAT vía intratecal se considera un tratamiento de último recurso, debe tenerse en cuenta la dosis adecuada, sitio de administración, ventajas, desventajas y efectos adversos como

la contaminación iatrogénica del sistema nervioso central, las muertes relacionadas con la anestesia la sepsis de catéteres permanentes y convulsiones post administración. (Steinman., et al, 2000). Varios estudios han asociado la administración de TAT con necrosis hepática aguda en caballos, también conocida como enfermedad de Theiler (Buechner et al., 2003).

Los pacientes que padecen el tétano no adquieren una respuesta inmune protectora hacia este. Por lo tanto, al inicio del tratamiento, todos los caballos deben ser inmunizados con toxoide tetánico para iniciar una respuesta de anticuerpos protectores. Esto debe administrarse en un sitio diferente al de la inyección del TAT para minimizar la interacción. Una respuesta de anticuerpos puede tardar de 2 a 4 semanas en desarrollarse. Esta inmunización con el toxoide tetánico debe de continuarse una vez el animal se haya recuperado (Lomas, 2018).

El control de los espasmos musculares es importante para el éxito general del manejo por esto es necesario minimizar estímulos externos y ayudar al paciente con relajantes musculares y sedantes . Los relajantes como el metocarbamol y el guayacolato de glicerol, son probablemente la mejor opción, ya que bloquean la actividad refleja polisináptica en el tronco encefálico y la médula espinal. El metocarbamol se a usado a 10–20 mg / kg cada 8 horas en casos leves. El guayacolato de glicerol tiene una acción de muy corta duración. El diazepam reduce la ansiedad y los espasmos musculares al potenciar la liberación de GABA es útil en caballos con tétanos, particularmente cuando se combina con agonistas alfa-2 como la xilazina. La acepromacina (0.05 a 0.1 mg/kg IM o IV BID o QID) es probablemente las

más empleada y es útil en casos leves, pero a menudo son ineficaces en los casos más graves (Furr, 2008).

Para que este tratamiento sea más efectivo es necesario un acompañamiento adecuado con el paciente y asegurarnos de que este lo más cómodo posible. Por esto es necesario que el paciente se encuentre en un sitio tranquilo, donde los estímulos auditivos y lumínicos sean mínimos. Una vez aseguremos el lugar debemos de adecuar una cama de viruta baja, para que el caballo no se tropiece. El alimento, preferiblemente húmedo y el agua deben colgarse para que el animal no necesite bajar la cabeza (Pearce, 1994). No se recomienda el paso de sonda nasogástrica en casos de pacientes que presenten disfagia ya que en ocasiones su paso constante puede aumentar el riesgo de una neumonía por aspiración.; para esto deberá de asegurarse una vía intravenosa administrando líquidos para corregir la deshidratación y las anomalías electrolíticas que se presenten según cada caso; y evaluar la realización de una esofagostomía para la alimentación. De presentar disfagia es posible que se requiera traqueotomía en caso de espasmo laríngeo y obstrucción respiratoria. El cateterismo urinario, los enemas y la evacuación rectal manual de las heces pueden ser necesarios en algunos casos (MacKay, 2015).

Prevención

El tétano es una enfermedad que se puede prevenir, pero para esto es necesario una adecuada inmunización activa. Un esquema completo de vacunación previene la enfermedad e inclusive un estado de inmunidad parcial disminuye la gravedad de su

presentación (Arango et al., 2008). Además de esto se debe tener en cuenta una buena higiene para evitar puertas de entrada.

Los caballos adultos no vacunados deben recibir una serie inicial de dos dosis de toxoide tetánico administrado de 3 a 6 semanas aparte y administrar una dosis de refuerzo anualmente. Las respuestas protectoras generalmente se alcanzan dentro de las 2 semanas posteriores a la segunda dosis. Las yeguas de cría deben revacunarse de 4 a 6 semanas antes del parto para proporcionar la transferencia de inmunidad calostrual a sus potros. El anticuerpo transferido pasivamente suprime la respuesta IgG de los potros a la vacunación con toxoides a los 3 meses pero no a los 6 meses de edad. Por lo tanto, se recomienda que a los potros de yeguas vacunadas se les administre una serie inicial de tres dosis a partir de los 4 a 6 meses de edad, con una segunda dosis 4 a 6 semanas después y la tercera dosis a los 11 a 12 meses. Los potros de yeguas no vacunadas se vacunan tres veces a intervalos de 4 semanas a partir de 1 a 4 meses de edad (MacKay, 2015).

Los caballos no vacunados, o aquellos en los que se desconoce el historial de vacunación, deben recibir 1500 UI de TAT después de una lesión o antes de una cirugía de emergencia (Furr, 2008).

Pronostico

El pronóstico depende de varios factores como el estado inmune y el esquema de vacunación del caballo, la dosis de organismos clostridiales y la disponibilidad, duración del tratamiento y cuidados de apoyo. Un corto período de incubación, una corta duración de inicio y una rápida progresión de los signos a menudo se asocia con

un mal pronóstico. (Kay et al, 2007). En la literatura se reportan tasas de mortalidad del 54% al 75% para los equinos afectados. Los caballos que han sido vacunados dentro del año donde ocurre la contaminación con el *C.tetani*, tuvieron una tasa de supervivencia significativamente mayor que los animales sin vacunas.

Caso clínico

Reseña

El 10 de septiembre del 2019 es remitida a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c, un paciente equino hembra raza criollo colombiano, color castaño proveniente de Copacabana – Antioquia **Tabla 2**. La Paciente consulto por debilidad en los miembros posteriores , posición anormal de la cabeza y depresión. No se reportan problemas previos. Se encuentran lesiones en la piel a nivel del pectoral izquierdo , metacarpo y tarso izquierdo.

Nombre	Cábala
Especie	Equino
Edad	3 años
Sexo	Hembra
Raza	Criollo Colombiano
Color	Castaño
Procedencia	Copacabana-Antioquia
Dieta	No reporta
Vacunas	No reporta
Desparasitación	No reporta
Problemas previos	No reporta

Tabla 2. Reseña del paciente.

Anamnesis

Motivo de consulta: debilidad en los miembros posteriores, posición anormal de la cabeza y depresión.

Población susceptible: 10 equinos

Otros animales afectados: Ninguno

Signos notados y duración: prolapso de membrana nictitante y rigidez generalizada.

Tratamiento previo y respuesta: 6 ml de flunixin meglumine dosis total.(0.9 mg/kg)

Actitud	Deprimida						
Temperamento	No evaluado						
Membranas mucosas	Rosadas, húmedas y brillantes						
Tiempo de llenado capilar	2 segundos						
Frecuencia Cardíaca	44 lpm						
Frecuencia Respiratoria	40 rpm						
Temperatura Rectal	37,5 °C						
Condición corporal	8/9						
Peso	341kg						
Hematocrito	33%						
Proteínas Plasmáticas Totales	67g/dl						
Motilidad digestiva	<table style="border-collapse: collapse; margin: auto;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 5px;">+</td> <td style="padding: 5px;">+</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="border-top: 1px solid black; border-bottom: 1px solid black;"></td> </tr> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 5px;">++</td> <td style="padding: 5px;">+</td> </tr> </table>	+	+			++	+
+	+						
++	+						
Pulsos digitales	<table style="border-collapse: collapse; margin: auto;"> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 5px;">+</td> <td style="padding: 5px;">+</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="border-top: 1px solid black; border-bottom: 1px solid black;"></td> </tr> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 5px;">+</td> <td style="padding: 5px;">+</td> </tr> </table>	+	+			+	+
+	+						
+	+						

Tabla 3. Examen clínico.

Normal	Anormal	No evaluado
Urinario	General	Linfático
	Cardiovascular	Genital
	Respiratorio	Palpación rectal
	Digestivo	
	Musculo esquelético	
	Piel y anexos	
	Nervioso	
	Sentidos	

Tabla 4. Sistemas afectados.

Hallazgos anormales según el sistema afectado

1. **General:** deprimida, sobre acondicionamiento corporal.
2. **Cardiovascular:** taquicardia.
3. **Respiratorio:** taquipnea.

4. **Digestivo:** hipomotilidad de los cuadrantes superiores.
5. **Musculo esquelético:** rigidez muscular generalizada.
6. **Piel y anexos:** abrasión en el aspecto lateral de la articulación del tarso del MPI, en el aspecto lateral del calcáneo del MPD, aspecto ventro-lateral del pectoral izquierdo, zona alopécica en el aspecto lateral-distal del metacarpo del MAI.
7. **Nervioso:** hiperestesia, aumento del plano de sustentación, disminución de respuesta del reflejo de amenaza, pupilar y panicular.
8. **O. sentidos:** orejas rígidas prolapso de membrana nictitante.



Ilustración 2. Lesiones encontradas en el examen físico. La de la izquierda es una lesión de aproximadamente 3 cm de largo en el tercio medio del metacarpo del MAI hacia lateral. La de la derecha es una lesión circular, de aproximadamente 1 cm de diámetro en el tarso del MPI hacia lateral.

Lista de problemas	Diagnósticos diferenciales
I. Rigidez muscular generalizada	1. Tétano, rabia, botulismo, trauma cervical y/o craneal.
II. Prolapso de membrana nictitante	2. Rabia y tétano
III. Pulsos digitales positivos	3. Laminitis, tétano, rabia, botulismo, trauma cervical y/o craneal, meningitis bacteriana, EEV
IV. Taquicardia	4. Tétano, rabia, botulismo, trauma cervical y/o craneal, meningitis bacteriana.
V. Taquipnea	5. Tétano, rabia, botulismo, trauma cervical y/o craneal, meningitis bacteriana.

Tabla 5. Lista de problemas y diagnosticos diferenciales.

Plan diagnóstico
Hemoleucograma
Creatinina
Creatina quinasa (CK)
Muestra LCR
Na sérico
Ca sérico
K sérico

Tabla 6. Plan diagnostico.

Plan terapéutico
Metronidazol 25mg/kg/PO/TID
Penicilina G Na 10.000 UI/ I V/ QID
Metocarbamol 25mg/kg/PO BID
Flunixin Meglumine 0.5mg/kg IV BID
Acepromacina 0.05mg/kg IM TID
SRL 3 litros + 60ml de dextrose 50% cada 2 horas
Hielo miembros anteriores por 20 minutos cada 4 horas
Toxina antitetanica IM/ IV / SC
Limpieza de heridas con yodo espuma al 10%

Tabla 7. Plan terapeutico.

Evolución

Día 0:

7:00am El 10 de septiembre del 2019 es remitida a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c, un paciente equino hembra raza criollo colombiano, color castaño proveniente de Copacabana – Antioquia. Paciente consulta por debilidad en los miembros posteriores , posición anormal de la cabeza y depresión. No se reportan problemas previos. Se le administro en campo flunixin meglumine 0.9 mg/kg/IV (6ml totales), penicilina G´ sódica a 10.000 UI/IV de penicilina G´ sódica, acepromacina 0.06mg/kg IM (2ml totales). La paciente ingreso a la clínica en estación. Al examen físico era una paciente deprimida, mucosas rosadas húmedas y brillantes, taquicardia de 44 lpm, taquipnea de 40 rpm, hipomotilidad digestiva superior izquierda, superior e inferior derecha; pulsos digitales positivos en los 4 miembros, protrusión bilateral de la membrana nictitante, hiperestesia, orejas erectas, rigidez muscular generalizada que afectaba la marcha sobre todo en miembros posteriores, reflejó pupilar disminuido en ojo derecho y ausente en ojo izquierdo, reflejo de amenaza

disminuido, reflejo panicular ausente, reflejo de sensibilidad en el dorso ausente, disimetría, aumento en el plano de sustentación. Se encontraron lesiones en la piel a nivel del pectoral izquierdo, metacarpo y tarso izquierdo; estas fueron inmediatamente desinfectadas con yodo espuma. Se instauró catéter central 14G en vena yugular izquierda con previa antisepsia y tricotomía. Se tomó muestra de sangre entera para hemograma, CK y creatinina **Tabla 8**. Se inició el tratamiento con antitoxina tetánica equina a dosis 5.000 UI/IM **Ilustración 3** y 5.000 UI/IV diluido en 1 litro de solución ringer lactato. Luego de pasar la antitoxina se trasladó a una pesera para pacientes neurológicos con cama de viruta alta y protegida de estímulos visuales. El animal consumía heno remojado y agua ad libitum. Durante el turno la paciente permaneció levemente deprimida, taquicardia entre 44 lpm a 56 lpm, taquipnea de 20rpm, la motilidad digestiva fluctuó entre normomótil a hipermótil en los cuatro cuadrantes. Pulsos digitales positivos en los miembros anteriores de manera intermitente. Micción en 4 ocasiones de volumen y aspecto normal; y defecó en 5 ocasiones, 3 de ellas de aspecto pastoso. Bebió agua en poca cantidad y consumió heno con avidez donde se evidenció mayor tiempo de aprehensión y masticación. Se evidenció un episodio de bostezo en la madrugada. El encargado se comunicó con el médico tratante y le manifestó que la paciente no está vacunada para el tétano. No se evidenció evolución con respecto al ingreso.



Ilustración 3. Aplicación intramuscular de la toxina antitetánica el día del ingreso de la paciente.

7:00pm Paciente deprimida durante el turno. Al monitoreo presentó un episodio de taquicardia de 52 lpm a las 12:00 pm, la motilidad digestiva fluctuó entre hipomótil y normomótil en los cuatro cuadrantes, predominando la hipomotilidad; pulsos digitales en los cuatro miembros durante los últimos monitoreos. Persiste protrusión de la membrana nictitante de manera intermitente, orejas rectas, disimetría, no se evidenciaron episodios de hiperexcitabilidad; se desplazó en la pesebrera de manera más cómoda que al inicio del turno. Se realizó hemograma, CK y creatinina. Consumió heno de manera intermitente con avidez, nulo consumo de agua. Defecó en 3 ocasiones, la de volumen y aspecto normal, las demás de aspecto pastoso. Miccionó en 3 ocasiones de volumen y aspecto normal.

Terapéutica: se inicia DMSO 100 ml al 99% en 1 litro de solución ringer lactato IV SID.

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	6.98	Mil/UI	6,0-9,5	Anisocitosis	-	- a+++	Negativo
Hemoglobina	11.4	%	11,2-16,4	Hipocromía	-	-a+++	Negativo
Hematocrito	34.0	g/dl	32-47	Howell- jolley	-	-a+++	Negativo
V.C.M	49	Fl	40-61	Plaquetas	178	X10(3)/ul	100-270
H.C.M	16.3	Pg	15-19	Proteínas P	68	g/l	61-80
C.Hb.C.M	33.5	g/dl	32-39	Fibrinógeno	2	g/l	1-4
ADE	21.6	%	18-22				

Serie blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula absoluta				Formula relativa			
Leucocitos totales	9.850	/μl	5,000-11,000	Leucocitos x 100			
Basofilos	0	/μl	0 - 300	Basofilos	0	%	0-3%
Eosinofilos	99	/μl	100 – 800	Eosinofilos	1	%	1-8%
Neutrofilos	3.842	/μl	2200-6100	Neutrofilos	39	%	33-70%
Bandas	0	/μl	0-200	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	5.615	/μl	1500-6500	Linfocitos	57	%	24-60%
Monocitos	296	/μl	0-600	Monocitos	3	%	0-7%

Analito	Resultado	Unidades	Valor de referencia
Creatinina	1.26	mg/dl	1.2-1.9
CK	471	U/L	113-333

Tabla 8. Resultados del hemoleucograma realizado a la paciente el día de ingreso a la clínica.

Día 1:

7:00 am Paciente deprimida durante el turno. A los monitoreos presento una taquicardia de 64 lpm a las 4:00 am. La motilidad digestiva fluctuó de normomótil a hipomótil, predominando la hipomotilidad. Los pulsos digitales permanecieron positivos toda la noche en los cuatro miembros. Persistió la protrusión de la membrana nictitante bilateral de manera intermitente, más evidente a los movimientos de la cabeza **Ilustración 4**, orejas erectas y disimetría. La paciente se observó cómoda y con mayor movimiento en la pesebrera. Consumió heno intermitentemente al inicio del turno pero su consumo disminuye a partir de las 10:00 pm y bebió aproximadamente 3 litros de agua. Micciono en dos ocasiones de volumen normal y defeco en tres ocasiones, la primera de volumen escaso y aspecto pastoso, las demás de volumen normal con crotines semiformados. Se le aplicó la tercera dosis de antitoxina tetánica equina a 2.100 UI/SC.



Ilustración 4. Prolapso intermitente membrana nictitante – fuente Dra Daniela Jaramillo

7:00pm Paciente deprimida durante el turno. Presento taquicardia de 46 a 60 lpm, la motilidad digestiva fluctuó entre hipomótil y normomótil en los cuatro cuadrantes. Presento pulsos digitales positivos en los miembros anteriores a las 4:00pm. Persistió protrusión de la membrana nictitante, más evidente a los movimientos de la cabeza. Disminuyo el movimiento dentro de la pesebrera. Consumió pasto con avidez entre las 10:00 am y las 12:00pm, luego disminuyo el consumo de pasto, el consumo de agua fue nulo. Defeco en una ocasión de volumen normal, crotines húmedos y presencia de moco. Micciono en tres ocasiones de volumen y aspecto normal, adoptando la postura de micción.

Terapéutica: se realizo una aplicación sulfato de magnesio a dosis de 50mg/kg diluido en un litro de dextrosa al 5% acompañado de diazepam a dosis de 0.05 mg/kg IV BID. Para alimentación se le suministró branmash (300gr de salvado de trigo + 50 gr de sulfato de magnesio + melaza).

Día 2:

7:00am paciente deprimida durante el turno. A los monitoreos presento taquicardia de 52 lpm a las 6:00 am, pulsos digitales positivos en los cuatro miembros durante el turno. Hipomotilidad del cuadrante superior derecho. Persistió protrusión de la membrana nictitante con mayor intensidad en el lado izquierdo. Entre las 12:00 am - 1:00 am; y las 3:00am- 6:00 am la paciente permaneció más activa, consumió pasto y heno con avidez, se desplazaba dentro de la pesebrera más cómodamente. No bebió agua durante el turno. Defeco en 4 ocasiones de poco volumen y crotines

semiformados. Micciono en 5 ocasiones de volumen normal. El catéter se encontraba bien posicionado pero con disminución en la velocidad de la infusión.

7:00 pm Paciente deprimida durante el turno, a los monitoreos presento un episodio de taquicardia de 57 lpm y taquipnea de 26 rpm a las 4:00 pm. La motilidad digestiva permaneció hipomótil de los 4 cuadrantes. Los pulsos digitales permanecieron positivos en los miembros anteriores y los posteriores fluctuaron entre positivos y negativos. Las orejas se mantienen erectas con un poco más de movimiento que en los turnos anteriores, persiste la protrusión de la membrana nictitante , disimetría , ataxia en el movimiento dentro de la pesebrera y rigidez muscular generalizada. No bebió agua durante el turno. Consumió heno y pasto verde entre las 10:00-10:30 am y entre las 12:00pm – 1:00 pm, al finalizar el turno se evidenció que no se consumió el branmash. Defeco en dos ocasiones de volumen normal y apariencia pastosa, micciono en dos ocasiones de volumen y apariencia normal , adoptando la posición de micción cuando orinaba.

Día 3:

7:00 am

Paciente deprimida durante el turno. A los monitoreos presento dos episodios de taquipnea de 32 rpm y 27rpm, permaneció hipomótil de los cuatro cuadrantes. Los pulsos digitales permanecieron positivos en los cuatro miembros durante la noche. Persistió la protrusión de la membrana nictitante de manera intermitente , más evidente a los movimientos de la cabeza. Las orejas se encontraban erectas y hay disimetría. Se

evidencio incomodidad en la pesebrera y disminución en el movimiento. Se realizo pesaje a las 9:00pm en el cual hubo una ganancia de 7 kg de peso , con un peso actual de 348 kg; en el momento que se trasladaba de la pesebrera a la bascula se evidencia dificultad para desplazarse y perdida del equilibrio en repetidas ocasiones. El consumo de heno y pasto fue bajo hasta las 2:00 am y luego consumi6 hasta las 4:00 am. El consumo de branmash fue nulo; bebi6 aproximadamente 1 litro de agua. Micciono en 5 ocasiones de volumen normal, no se alcanza a percibir el aspecto y no se evidencian defecaciones. Sin embargo al tomar la temperatura se evidencio materia fecal en la ampolla rectal.

Terap6utica: se instauro omeprazol (GastriPROC ®) 4mg/kg PO SID, se administra la primera dosis a las 12:00 am y ceftiofur s6dico a 2.2 mg/kg IV BID.

7:00 pm

Paciente deprimida durante el turno. A los monitoreos presento taquicardia de 44 lpm y taquipnea de 50 lpm , membranas mucosas ictericas hasta el medio d6a , y en el ultimo monitoreo se encontraban rosadas p6lidas. En el monitoreo de medio d6a presento pulsos digitales positivos, los cuadrantes digestivos se encontraban hipom6viles a las 8:00 am y en la toma de temperatura se evidencio materia fecal en la ampolla rectal. A las 10:00 am se paso sonda nasog6strica por el ollar izquierdo y se administraron 3 litros de agua temperada monohidratada (Electro-zoo®), aproximadamente una hora despu6s se observo defecar crotines semiformados con trazas de moco. A las 12:00pm se administro el diazepam 0,05 mg/kg IV y una hora despu6s se evidencio el consumo de heno remojado. A la palpaci6n se evidencio

disminución en la rigidez de los músculos dorsales y de la región del anca. A las 5:00 pm se le ofreció pasto picado el cual consumió con avidez durante el resto del turno. No hubo consumo de agua. Se evidenciaron 7 episodios de micción uno de ellos de coloración oscura, el resto de volumen y aspecto normal. Adopta la posición normal para miccionar.

Terapéutica:

- Solución ringer lactato 3 litros + 116 ml de dextrosa al 50% cada 4 horas vía EV
- Metocarbamol 50 mg /kg PO BID
- Se administran 4 litros de agua + ½ sobre de electro-zoo® BID vía sonda nasogástrica
- Diazepam 0,05 mg/kg IV QID.
- Paños de sulfato de magnesio al 10% en el dorso TID.

Día 4

7:00am

Paciente deprimido, presento taquicardia de 56 lpm, taquipnea de 38 rpm, pulsos positivos fluctuantes durante el turno en todos los miembros, temperatura hacia el limite inferior del rango de referencia y en el ultimo monitoreo la temperatura estaba en 36.9°C. Se evidencio prolapso de la membrana nictitante la cual cubría el globo ocular al movimiento de la cabeza. A las 10:00 pm se realizo paso de sonda nasogástrica y se administraron 4 litros de agua con 60 ml de DSS al 5% (10 mg/kg). Posterior a la administración del diazepam 0,05 mg/kg IV consumió heno y pasto. Se evidencio una

defecación con crotines semiformados y coloración verdosa. No se evidenciaron micciones. A las 12:30am durante el monitoreo, la paciente perdió estabilidad al intentar desplazarse hacia delante, desplomándose. Permaneció en decúbito esternal hasta que es acomodada y adopto decúbito lateral derecho . Posterior a esto se evidenciaron 7 a 4 apneas por minuto, y su duración aumento progresivamente hasta alcanzar un promedio de 13 segundos. Se observo grave rigidez de todos los miembros. Por indicación de la medica tratante se administro una dosis a 1.1 mg/kg IV de xilazina. Realizo varios intentos por adoptar el decúbito esternal , por lo cual fue asistida; en esta posición se observo una mejoría en la respiración y aprehensión del pasto que tenia cerca, así como su posterior masticación y deglución. Sin embargo no fue capaz de mantenerse en esa posición por si misma y adopto decúbito lateral derecho nuevamente. Realizo múltiples intentos de adoptar decúbito esternal pero no lo logro por si misma ni con asistencia. A las 3:00 am se administro una segunda dosis de xilazina a 1.1 mg/kg IV y posterior a esto los miembros anteriores y posterior izquierdo se observaron totalmente extendidos y con mayor rigidez; adicionalmente se generaron episodios de hiperextensión de todos los miembros. Desde el momento en el que se desplomo presento sudoración profusa y posteriormente se observo perdida del tono de la vulva y salida de orina en poca cantidad.

7:00pm

Se recibió paciente en decúbito lateral derecho con taquicardia, taquipnea y periodos de apnea de 9 segundos; rigidez en los cuatro miembros y prolapso del tercer parpado. Se evidenciaron episodios de hiperexcitabilidad, por lo cual, por orden del

médico tratante se aplican 0.7 mg/kg IV de butorfanol y 0.5mg/kg IV de xilazina. Micciono en una ocasión de volumen normal y de aspecto oscuro; no se evidenciaron defecaciones. Presento un hematoma en el musculo recto interno de miembro posterior derecho, compatible con un desgarro. Se le informo al médico tratante la cual se dirige a la Clínica Veterinaria. Al evaluarla se informo a los propietarios y se decidió realizar la eutanasia por la medica tratante. Se sedo con xilazina a 1mg/kg IV, ketamina a 2.2 mg/kg IV y diazepam a 0.1 mg/kg IV. Posteriormente se instauro catéter 14G atlantoccipital aplicando 30 ml de lidocaína. Se monitorearon constantes fisiológicas hasta su ausencia.

Discusión

Aunque el tétanos es una enfermedad que se puede prevenir, esto depende en gran parte de programas de vacunación efectivos. La vacuna con toxoide tetánico adyuvante es altamente inmunogénica, pero la vacunación efectiva requiere al menos 2 inyecciones con 2 a 4 semanas de diferencia. Por lo general, se recomiendan las vacunas de refuerzo a los 12-24 meses (Kay et al, 2007). Reichmann et al (2008) reportan la efectividad de la vacunación con toxoide tetánico simultáneamente con la administración de TAT en diferentes lugares cada una, pues la cantidad de toxina circulante no es suficiente para generar una adecuada respuesta inmunológica en caballos. En el caso reportado anteriormente la yegua no contaba con ningún esquema de vacunación.

A pesar de los efectos casi irreversibles de la toxina, se ha informado que su unión por altas dosis de TAT es un complemento efectivo de la terapia junto con la penicilina y el establecimiento de condiciones aeróbicas en el sitio infectado. Por lo tanto, el uso de TAT en la neutralización de la exotoxina no unida forma una parte importante del protocolo de tratamiento, pero las dosis y rutas publicadas varían ampliamente y la evidencia sobre la cual basar dicha terapia es escasa (Kay et al, 2007). La administración de TAT está indicada cuando existe un riesgo significativo de enfermedad, pero se han informado los efectos secundarios de esta terapia. Varios estudios han asociado la administración de TAT con necrosis hepática aguda en caballos, también conocida como enfermedad de Theiler (Buechner et al., 2003). En este caso se uso una TAT de origen equino la cual es costosa y complicada de adquirir

en el mercado, sin evidenciar alguna reacción o efecto secundario a su aplicación. En el momento de su aplicación se decide realiza tres aplicaciones , la primera fue de 5.000 UI / IM, la segunda fue de 5.000 UI /IV y la última de 2.100 UI/ SC.

Establecer el sitio de infección y la exposición del área a condiciones aeróbicas junto con la terapia con penicilina son los pilares fundamentales para la prevención de una mayor producción de toxinas. El sitio infectado en este caso fue un poco difícil de identificar ya que había diversas lesiones en los miembros, algunas de estas con tejido de cicatrización, por lo cual se limpiaron todas de la misma manera con yodo espuma.

La penicilina se ha reportado como el fármaco de elección para combatir la forma vegetativa de *C. tetani* .Pero también algunos autores afirman que este medicamento tiene una estructura química muy similar a la del GABA, un importante neurotransmisor inhibitorio, y la penicilina puede actuar como un antagonista competitivo. Por lo tanto, altas dosis de penicilina pueden actuar de manera sinérgica con la toxina tetánica para bloquear la actividad de GABA empeorando los signos clínicos (Furr, 2008). La paciente se trato con penicilina G Na a una dosis de 10.000 UI / IV QID y sus signos clínicos aumentaron progresivamente de manera notoria, hasta el punto de que la paciente el día 4 se desploma y le fue imposible reincorporarse.

Conclusión

El tétano es una enfermedad que representa un riesgo para la salud pública a nivel mundial. El caballo es de los animales domésticos más susceptibles. Esta es grave y su mortalidad alcanza porcentajes muy elevados. El diagnóstico temprano y la intervención terapéutica son imprescindibles para cualquier posibilidad de supervivencia. Para evitar su presentación es indispensable un adecuado esquema de vacunación y una correcta higiene en el momento de realizar procedimientos médicos o manejar heridas. Aún con un tratamiento médico y hospitalización adecuada puede llegar a ser mortal en quienes la sufren. Por ende se recomienda reforzar e informar a la comunidad acerca de su presentación y gravedad para que así se promueva la importancia de las vacunas.

Referencias

Almirón, M. N., Correa, N. N. F., Sandoval, T. P. G., & Horrisberger, H. S. (2005). El tétanos. *Revista de Posgrado de la vía Cátedra de Medicina*, 143, 22-27.

Buechner-Maxwell, V., DiGrassie, W., Dascanio, J., Ward, D., Austin, S. M., & Ley, W. (2003). Measurements of equine serum hepatic indices after administration of tetanus antitoxin. *Journal of Equine Veterinary Science*, 23(5), 220-224.

Furr, M.(2008). Disorders Associated with Clostridial Neurotoxins: Botulism and Tetanus [Eds.], *Equine Neurology* [pp 319-322].Iowa: John Wiley & Sons, Inc.

Green, S. L., Little, C. B., Baird, J. D., Tremblay, R. R., & Smith-Maxie, L. L. (1994). Tetanus in the horse: a review of 20 cases (1970 to 1990). *Journal of veterinary internal medicine*, 8(2), 128-132.

Hernández, J. M., Naranjo, A. M. A., & Rojas, N. M. (2014). Tétano en un equino Criollo Colombiano. *Journal of Agriculture and Animal Sciences*, 2(2).

Kabura, L., Ilibagiza, D., Menten, J., & Van den Ende, J. (2006). Intrathecal vs. intramuscular administration of human antitetanus immunoglobulin or equine tetanus antitoxin in the treatment of tetanus: a meta-analysis. *Tropical Medicine & International Health*, 11(7), 1075-1081.

Kay, G., & Knottenbelt, D. C. (2007). Tetanus in equids: a report of 56 cases. *Equine Veterinary Education*, 19(2), 107-112.

MacKay, R. (2016) Disorders of the Organ Systems. Tetanus [Eds.], *Large animal internal medicine 5ta edición* [pp 996-998]. California: Elsevier.

Mallick, I. H., & Winslet, M. C. (2004). A review of the epidemiology, pathogenesis and management of tetanus. *International Journal of Surgery*, 2(2), 109-112.

Mykkänen, A. K., Hyytiäinen, H. K., & McGowan, C. M. (2011). Generalised tetanus in a 2-week-old foal: use of physiotherapy to aid recovery. *Australian veterinary journal*, 89(11), 447-451.

Parker, M. (2008). Emergency nurse practitioner management of tetanus status and tetanus-prone wounds. *International emergency nursing*, 16(4), 266-271.

Pearce, O. (1994). Treatment of equine tetanus. *In Practice*, 16(6), 322-325.

Rings, D. M. (2004). Clostridial disease associated with neurologic signs: tetanus, botulism, and enterotoxemia. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 20(2), 379-91.

Soto, D. A., Franco, L. A. B., Muñoz, C. A. & Vélez, A. Q. (2008). Tétanos: ¡ Todavía un problema de salud pública!. *Iatreia*, 21(2), 186-198.

Steinman, A., Haik, R., Elad, D., & Sutton, G. A. (2000). Intrathecal administration of tetanus antitoxin to three cases of tetanus in horses. *Equine Veterinary Education*, 12(5), 237-240.

Yvette S. Nout-Lomas .(2010). Disorders of the neurologic system [Eds.],Equine internal medicine. [pp 668-672]. Missouri :Elsevier.