

**TETANO EN UN EQUINO CRIOLLO COLOMBIANO: REPORTE DE
CASO**

**TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR EL TITULO DE MÉDICA
VETERINARIA**

ANA MARIA ARANGO NARANJO

NATALY MARIN ROJAS

ASESORA

VIVIANA CASTILLO VANEGAS

M.V.

CORPORACION UNIVERSITARIA LASALLISTA

FACULTAD DE CIENCIAS ADMINISTRATIVAS Y AGROPECUARIAS

MEDICINA VETERINARIA

CALDAS – ANTIOQUIA

2014

Agradecimientos

A Dios por tantas oportunidades y por permitir que llegáramos hasta este punto.

A la doctora Viviana Castillo Vanegas por su colaboración durante todo el trabajo.

A todos los profesores que hicieron parte de nuestra formación y pusieron lo mejor de ellos para aportarnos sus conocimientos.

A la doctora Juliana Mira por su ayuda y paciencia en todo el proceso.

A nuestras familias por su apoyo, amor y entrega incondicional durante toda nuestra carrera.

A Natalia Sánchez por su apoyo y ayuda en cada paso del trabajo y de la carrera.

Dedicatoria

A nuestras familias, que son lo más preciado y la mayor bendición.

Tabla de contenido

Lista de tablas.....	6
Resumen.....	7
Abstract.....	9
1. Introducción.....	11
2. Justificación.....	12
3. Objetivos.....	13
3.1. Objetivo general.....	13
3.2. Objetivos específicos.....	13
4. Marco teórico.....	14
4.1. Antecedentes históricos.....	14
4.2. Etiología.....	16
4.3. Fisiopatología.....	18
4.4. Transmisión.....	20
4.5. Signos clínicos.....	21
4.6. Diagnóstico.....	23
4.7. Diagnóstico diferencial.....	25
4.8. Tratamiento.....	25
4.8. Prevención.....	31
4.9. Pronóstico.....	35
7. Reporte de caso clínico.....	36
8. Conclusión.....	45

Referencias	46
-------------------	----

Lista de tablas

Tabla 1 Hemograma Equino	37
Tabla 2 Hoja de anestesia.....	40
Tabla 3 Hemograma Equino	42

Resumen

El tétano es una enfermedad causada por la exotoxina de *Clostridium tetani* ataca principalmente el sistema nervioso central. La mayoría de los pacientes que desarrollan el tétano no son previamente inmunizados o lo son inadecuadamente. Sin embargo, el tétano puede ser mortal incluso con la inmunización y el tratamiento adecuado.

El periodo de incubación entre la infección y los signos es de dos semanas en promedio, con un rango de dos días hasta varios meses y progresan gradualmente, entre uno a siete días.

Entre los signos característicos de esta enfermedad se encuentran prolapso de la membrana nictitante, leve marcha rígida, orejas erectas, rigidez del cuello, las extremidades y cola.

El tratamiento, pretende neutralizar la toxina de *C. tetani* con la utilización la toxina antitetánica (TAT), y darle al paciente un soporte nutricional y metabólico general, En las heridas se debe realizar desbridamiento y limpieza con una solución desinfectante.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico de tétano en una paciente de la Clínica Veterinaria Lasallista Octavio Martínez. La paciente presentaba leve rigidez al caminar, claudicación 4/5 del miembro posterior izquierdo (MPI) y una herida profunda en el mismo miembro, protrusión del tercer parpado e inapetencia. Se realizó tratamiento con antibióticos, analgésicos e hidratación; además de la administración de suero antitetánico (Tetanea®) vía intratecal e intravenosa (VI), con el cual presento una evolución favorable.

Palabras claves: tétano, suero antitetánico, intratecal, potranca, prevención.

Abstract

Tetanus is a disease caused by *Clostridium tetani* exotoxin mainly attacks the central nervous system. Most patients that develop tetanus, aren't previously immunized or inadequately. However, tetanus can be fatal even with immunization and appropriate treatment.

The incubation period between infection and signs is two weeks on average, with a range from two days to several months and gradually progress between one and seven days.

Among the clinical signs of this disease are nictitating membrane prolapse, mild stiff gait, erect ears, stiff neck, limbs and tail.

The treatment is intended to destroy microorganisms with *C. tetani* tetanus antitoxin used (TAT), neutralize the toxin, and give the patient a general nutritional and metabolic support, In wounds should be performed debridement and cleaning solution disinfectant.

The aim of treatment is to destroy *C. tetani* microorganisms using the tetanus antitoxin, (TAT), neutralize the toxin, and give the patient a general nutritional and metabolic support, in wounds should be performed debridement and cleaning solution disinfectant.

The aim of this paper is to present a case of tetanus in the Lasallista Veterinary Clinics. That had mild stiffness when walking, claudication 4/5 left hind limb (MPI) and a deep wound in the same member, protrusion of the third eyelid and loss of appetite. Antibiotics, analgesics and hydration was used in addition to the administration of tetanus

antitoxin (TETANEA ®) intrathecal, intravenous and intramuscular, with which the patient showed a favorable evolution.

Key words: Tetanus, Intrathecal, tetanus antitoxin, filly, prevention.

1. Introducción

El tétano es una enfermedad causada por las neurotóxinas producidas por el bacilo gram positivo *Clostridium tetani*. Los signos más característicos son los espasmos musculares y rigidez generalizada. El tratamiento consiste en eliminación de la toxina, neutralización de la misma antes de su unión con el neurotransmisor y el establecimiento de inmunidad por medio de la antitoxina. El pronóstico de supervivencia depende de varios factores: el estado de inmunidad y vacunación, la dosis de inoculación de la bacteria y la duración y disponibilidad del tratamiento y cuidados de soporte.

En general las tasas de supervivencia en los caballos con tétano varían entre 24% y 46%. En este caso se describen los tratamientos realizados y evolución de un caso de tétano en una potranca de raza Criollo Colombiano, el cual se presentó en la Clínica Veterinaria Lasallista.

2. Justificación

Como un aporte al conocimiento de la comunidad científica es pertinente comenzar a realizar reportes de casos exitosos como el que se presentó en la Clínica Veterinaria Hermano Octavio Martínez, en el Municipio de Caldas (Ant.), el cual fue sobre una potranca criolla colombiana que ingresó en el año 2012 y tuvo una favorable resolución. Se pretende realizar una revisión de literatura científica, teniendo en cuenta datos que ayudaran a comparar y evaluar el manejo de los equinos con tétano por parte de la clínica veterinaria.

3. Objetivos

3.1. Objetivo general

Comparar información bibliográfica actualizada, con el reporte del caso de la paciente ingresada por tétano, a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez, ubicada en el municipio de Caldas, Antioquía.

3.2. Objetivos específicos

Presentar un reporte de caso de tétano de un equino criollo colombiano que fue atendido en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez.

Reunir y aportar información actualizada con respecto a la epidemiología, patogénesis y microbiología del *C. tetani*. Las cuáles serán útiles para el diagnóstico, tratamiento y profilaxis de la enfermedad.

4. Marco teórico

4.1. Antecedentes históricos

El tétano fue descrito por Hipócrates. El nombre “tétano” proviene de la palabra griega que significa “estirar”, ya que los pacientes afectados a menudo aparecen en una posición alargada, arqueada, con espasmos y rigidez muscular. Durante la Primera Guerra Mundial, el tétano fue la causa principal de muerte para los soldados que resultaron heridos en el campo. Aunque los estudios de la eficacia de la vacuna no fueron oficialmente completas, los soldados fueron inmunizados con toxoide tetánico antes de la Segunda Guerra Mundial. (Shoshana, 2007).

Las características clínicas del tétano fueron reconocidas rápidamente en la historia humana debido a la constancia y la gravedad de los síntomas en los animales y los seres humanos. Una descripción de tétano se encuentra en el año 1550 a.c, en papiros del antiguo Egipto y descripciones detalladas se incluyeron en escritos de Hipócrates y otros griegos antiguos. La preparación de anticuerpos derivado de suero de animales, particularmente de caballos, se convirtió en el primer medio de prevención y tratamiento de tétano. Estos esfuerzos culminaron en la preparación de una antitoxina –una toxina inactivada químicamente—ahora denominada toxoide. (Roper, Wassilk, Tiwari & Orenstein, 2013)

El tétano ha sido una importante enfermedad mundial por muchas generaciones. Se describe tanto en la Biblia y en los escritos de antiguos médicos griegos y egipcios. En 1884 Carle y Rattone provocan tétano en animales mediante la inyección de material purulento de un caso humano fatal de tétano. En el mismo año Nicolaier reprodujo la

enfermedad del tétano en animales inyectándoles muestras de suero. Sin embargo, Kitasato en 1889, aisló al organismo de un caso humano e informó que la toxina podría ser neutralizada por los anticuerpos específicos. En 1897, Nocard demostró los efectos protectores de transferir pasivamente antitoxina. La inmunización pasiva en humanos se utilizó durante la Primera Guerra Mundial y la toxina del tétano fue desarrollada por Descombey en 1924, y la eficacia de la inmunización activa se demostró en la Segunda Guerra Mundial. (Mallick & Winslet, 2004)

El tétano se considera como una enfermedad enzoótica en muchos países en vía de desarrollo, en donde los programas de vacunación aún no se han establecido tanto en el hombre, como en los équidos. Lugares en donde los equinos juegan un papel clave en la economía rural y donde el bienestar de muchas familias está íntimamente ligado al bienestar de este animal de producción. Es por eso que la prevención y el tratamiento de esta enfermedad es de suma importancia, en Marruecos por ejemplo el tétano es una de las principales causas de muerte entre caballos, burros y mulas. (Gigi, 2006)

Desde que se inició con la rutina de vacunación contra el tétano, la aparición de la enfermedad ha disminuido notablemente. Sin embargo, todavía se presentan casos esporádicos de caballos afectados. El tétano actualmente es considerado por el hombre como una enfermedad del tercer mundo que requiere de las tecnologías del primer mundo para su adecuado tratamiento. Las tasas de mortalidad dependen de la adecuación de los cuidados intensivos disponibles y en países en vía de desarrollo que como se mencionó anteriormente no siempre están disponibles. (Steinman, Haik, Elad & Sutton, 2000)

En los equinos la contaminación por *C. tetani* se presenta comúnmente en heridas por laceración , heridas post quirúrgicas, infección ascendente a través del cordón umbilical en el caso de neonatos, retención de placenta en yeguas recién paridas, y en tejidos que por alguna razón se encuentren un poco irrigados. (Pearce, 1994)

Otro tipo de contaminación de heridas que se puede presentar, aunque son poco comunes son las heridas oculares, las cuales pueden desencadenar una forma encefálica de la enfermedad en donde fuera de sus signos comunes como el trismus se puede presentar parálisis de uno o más nervios craneales, el más afectado sería el nervio facial. Aunque la incidencia de tétano cefálico es baja, puede llegar a evolucionar hasta un tétano generalizado en donde la mortalidad es muy alta. (Guyennet, Guyomard, Barnay, Jegoux & Charlin, 2009)

En el caso de los equinos el tétano es una enfermedad infecciosa y para la cual se vacuna, debido a su alta tasa de mortalidad y a su difícil tratamiento. Casi todos los mamíferos son susceptibles a la infección por tétano; sin embargo, los equinos parecen ser los más sensibles aparte de los seres humanos. Cabe resaltar que la vacunación es una parte importante en gestión de la sanidad equina, debido a la posibilidad de presentarse una infección durante la vida de un caballo. (Kanwal, 2013).

4.2. Etiología

El tétano es causado por la bacteria *Clostridium tetani*. Esta bacteria tiene la capacidad de penetrar al organismo a través de heridas, especialmente las heridas punzantes que se cierran de nuevo y en las cuales hay ausencia de oxígeno. Estas heridas

son el lugar ideal para la multiplicación de este microorganismo. Sólo se necesita una herida pequeña contaminada por

a paralizar y matar a un caballo adulto. En el caso de los potros, la infección puede ocurrir a través del ombligo (Keenan & McAlister, sf.).

El tétanos, también llamado trismo, se sigue produciendo en los caballos no protegidos por la vacunación. Esta enfermedad es causada por toxinas producidas por *C. tetani*, una bacteria formadora de esporas presentes en el tracto digestivo de muchos animales y en suelos que contienen estiércol, de hecho, estas bacterias están siempre presentes en el medio ambiente. (Heather, 2009).

Esta es esencialmente una enfermedad del sistema nervioso central. La mayoría de los pacientes (más del 95%) que desarrollan el tétano no son previamente inmunizados o lo son inadecuadamente. Sin embargo, el tétano puede ser mortal incluso con la inmunización y el tratamiento adecuado. (Mallick & Winslet, 2004).

El tétano es una enfermedad dolorosa y a menudo mortal causada por una exotoxina proteica con tres componentes los cuales son liberadas por la bacteria *Clostridium tetani* de la familia *Bacillaceae* los equinos son particularmente susceptibles a la exotoxina tetánica. Bajo las condiciones anaeróbicas las esporas de *C. tetani* germinan y producen 3 exotoxinas (tetanospasmina, tetanolisina y toxina no espasmogénica). Estas toxinas pasan a la médula espinal por vía hematogena o directamente a lo largo de los nervios periféricos (Kay & Knottenbelt, 2007)

La manifestación clínica del tétano es causada por una exotoxina llamada “tetanospasmina”, constituida por esporas del *Clostridium tetani* un bacillus Gram positivo, anaerobio. Las esporas sobreviven por años, resistiendo condiciones que

matarían rápidamente a la mayoría de las bacterias. Las esporas del tétano existen en el polvo, la suciedad, en el intestino y por lo tanto en heces de humanos, ovejas, vacas, perros, gatos, ratas, cobayas y pollos. La mayoría de la gente asocia el tétano con lesiones causadas por objetos metálicos oxidados, pero en realidad los gérmenes del tétano están en todas partes. (Shoshana, 2007)

Para la esporulación, *C. tetani* prefiere un nivel de pH del tejido que se aproxima a neutro. (Rings, 2004.)

En general la tasa de mortalidad es del 68% (21/31) y los caballos más viejos tienen significativamente más probabilidades de sobrevivir. (Van Galen, 2007.)

Esta enfermedad bacteriana provoca tetania mortal en aproximadamente el 80 por ciento de los caballos infectados. Las bacterias se multiplican sólo en los sitios donde hay un suministro de sangre pobre en oxígeno, como en heridas profundas. (Hoare, 2007)

4.3. Fisiopatología

La tetanospasmina 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 toxina tetánica (TT) se encarga de inhibir la liberación de neurotransmisores en el sistema nervioso central y la sinapsis a nivel periférico, respectivamente. TT se une a la membrana presináptica de unión neuromuscular y es interiorizada por transporte

retroaxonal a la médula espinal, resultando en una parálisis espástica, a través de la acción de la toxina sobre las interneuronas, bloqueando la transmisión de las señales inhibitorias. (Sorger. 2006)

La tetanospasmina tiene tres dominios activos, cada uno de los cuales es esencial para el efecto global sobre el paciente y contiene una cadena ligera y una cadena pesada conectadas por un único enlace disulfuro. El carboxilo terminal de la cadena pesada participa en el reconocimiento del receptor. El amino terminal de la cadena pesada participa en el transporte transmembrana de la molécula en la célula nerviosa, mientras que la cadena ligera sirve de catalizador después de que se encuentra dentro de la célula. La mayoría del daño hecho a través de infecciones clostridiales es debido a la acción de las toxinas liberadas por las bacterias. La tetanolisina tiene un efecto necrotizante de tejidos que pueden servir para disminuir la oxigenación del tejido y facilitar la proliferación de las bacterias. (Rings, 2004)

La toxina es selectiva para el tejido neural. Solo existe un tipo antigénico de esta toxina, lo que permite disponer de un toxoide eficaz para la inmunización. Ocurren tres períodos sucesivos, desde el contacto íntimo del hospedero con el bacilo hasta la acción íntima de la toxina. 1er período: ocurre la penetración del *Clostridium tetani* en el organismo y la producción de la toxina. La puerta de entrada está dada por lesiones de la piel, mucosas y otras veces directamente del músculo. Por disminución del potencial de óxido reducción, las esporas se convierten a su forma vegetativa que son las que producen las toxinas. El *Clostridium tetani* carece de poder invasor, en cambio la toxina se difunde por el organismo. 2do período: corresponde a la diseminación de la toxina, la cual se difunde por vía nerviosa y humoral. 3er período: corresponde a la fijación de la

toxina en el sistema nervioso central. Entre los factores que determinan el curso clínico del tétanos en los individuos no inmunizados destacan la cantidad de toxina producida y la longitud del trayecto neural que ésta debe recorrer hasta llegar a la médula espinal. Cuando existe una gran cantidad de toxina ésta puede diseminarse por vía hematológica y linfática y producir el tétanos 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. La tetanospasmina también puede inhibir la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. (Almirón, Flores, Gonzalez & Horrisberger, 2005)

4.4. Transmisión

C. tetani se encuentra en el tracto gastrointestinal de los animales y en el suelo, las heridas profundas proporcionan las condiciones anaeróbicas requeridas para el crecimiento de la bacteria y por lo tanto son la fuente de infección más común. Se ha reportado el ombligo como sitio de infección en neonatos. Los equinos y los seres humanos son muy susceptibles, los rumiantes y los cerdos son de sensibilidad intermedia y los carnívoros son relativamente resistentes a los efectos de la toxina del tétano. (Barquero, Gilkerson & Newton. 2007)

Es importante mencionar que la contaminación de heridas por *C. tetani* puede empeorar, si también se presenta alguna infección bacteriana mixta producida por organismos tales como *Echerichia coli* y *Staphylococcus* ya que aceleraran la necrosis

tisular y exudación promoviendo así la producción y multiplicación de la toxina del tétano. (Pearce, 1994)

4.5. Signos clínicos

Los signos clínicos surgen cuando la tetanospasmina se une a los gangliosidos GT y GD1b en el sistema nervioso central. Esta unión es casi irreversible, por lo tanto, se entiende la naturaleza prolongada de los signos (Kay & Knottenbelt, 2007)

Entre más distal sea la herida de la médula espinal, mayor es el período de desfase entre la liberación de la toxina y las manifestaciones clínicas observadas. (Rings, 2004)

Los signos clínicos del tétano son causados por las neurotóxicas de *C. tetani*, que bloquean la liberación de neurotransmisores en las interneuronas de la médula espinal. Los signos típicos son la hiperestesia, prolapso del tercer párpado, espasticidad muscular, tetania y espasmos, estos se consideran relativamente diagnósticos. Por el tiempo de presentación se realiza en una puntuación clínica, basada en los siguientes criterios:

Signos clínicos leves: prolapso de la membrana nictitante, orejas hacías atrás, miembros rígidos pero puede caminar y comer sin dificultad.

Signos clínicos moderados: prolapso de la membrana nictitante, orejas hacia atrás, miembros rígidos y presenta dificultad para caminar, trismos y espasmos musculares generalizados. Disminuye la capacidad del animal para comer y beber voluntariamente.

Signos clínicos severos: el animal puede mantenerse de pie, pero es incapaz de caminar, presenta trismos severos, dificultad con la prensión, la masticación, deglución de los alimentos y para beber.

Signos clínicos terminales: el animal se encuentra en recumbencia es incapaz de mantenerse de pie, no puede comer. Los animales que se encuentran en esta situación son considerados candidatos para la eutanasia inmediata (Kay & Knottenbelt, 2007.)

Las úlceras en la piel, isquemia muscular y contractura han sido reportadas como las complicaciones más comunes por decúbito prolongado en caballos (Mykkaben, Hytiainen & McGowan, 2011).

La severidad y velocidad de progresión de los signos clínicos depende de la dosis de la toxina, tamaño, edad y estado inmune del animal afectado. En muchos casos, una ligera marcha rígida es el signo inicial; otros signos son los espasmos de los músculos de la masticación, orejas erectas, prolapso de la membrana nictitante, extensión rígida del cuello, las extremidades y la cola. (Mayhew, 2009).

Otros signos reportados a medida que la enfermedad progresa, son la reducida participación de la faringe y músculos de la laringe por este motivo la saliva y agua salen de la boca constantemente. Del mismo modo, los alimentos y el agua pueden ser regurgitados y en algunos casos los pacientes desarrollan neumonía por aspiración. (Pearce, 1994)

Las complicaciones que se pueden presentar durante la hospitalización son artritis séptica, edema periférico, laminitis, diarrea, fractura de isquion, impactación de colon, hiperlipemia y neumonía por aspiración entre otras. (Van Galen, 2007)

En alguna literatura se menciona un proceso de infección por tétano en el 55% de los caballos afectados, 25% son heridas de castración y 25% abscesos presentes en el casco. En este estudio realizado en caballos también se evaluó la frecuencia cardíaca y respiratoria en el inicio y el desarrollo de la disfagia durante la hospitalización, no son significativamente diferentes en los caballos no sobrevivientes (NS) y los sobrevivientes. Todos los caballos NS murieron dentro de los 8 días después de la aparición de los primeros síntomas. Los caballos sobrevivientes fueron recuperados totalmente después de 16 a 32 días de hospitalización. (Van Galen, 2007).

El periodo de incubación entre la infección y los síntomas es de 2 semanas en promedio, con un rango de dos días hasta varios meses. Los síntomas progresan gradualmente, entre 1 a 7 días. Espasmos de los músculos de la masticación hacen que la boca permanezca fuertemente cerrada, esto recibe el nombre de trismos. Espasmos de los músculos de la garganta pueden causar obstrucción de las vías aéreas y espasmos de los músculos del tórax y el pecho pueden dificultar la respiración. En un estudio de 11 casos de tétano en el departamento de emergencia en California encontraron que los síntomas más comunes fueron, espasmos en la mandíbula y en los músculos del abdomen, cuello, lomo y miembros. (Shoshana, 2007).

4.6. Diagnóstico

El diagnóstico es basado fundamentalmente solo en los signos clínicos (Kay & Knottenbelt, 2007)

El aislamiento de *C. tetani* no suele ser probado debido a la dificultad en la diferenciación entre especies clostridiales patógenas y no patógenas que pueden estar en el medio ambiente. Pruebas clínicas de laboratorio que miden la lesión muscular (creatina quinasa, aminotransferasa aspártica, deshidrogenasa láctica) son a menudo elevadas, pero son inespecíficas. En función de la evolución clínica, los cambios en función renal (nitrógeno ureico sérico y creatinina, elevados), pueden ser vistos secundarios a la deshidratación. La citología del líquido cefalorraquídeo no es muy útil. (Rings, 2004).

Aunque ELISA mide con precisión los títulos de antitoxina de suero de cobaya, de vez en cuando sobreestima o subestima los títulos de antitoxina de suero de caballo. (Kolbe & Clough, 1999)

Un diagnóstico temprano y la intervención terapéutica son imprescindibles para cualquier posibilidad de supervivencia. A pesar de los avances en la comprensión de la fisiopatología, no hay de métodos de diagnóstico fácilmente disponibles como pruebas que detecten la presencia de la toxina. El diagnóstico se basa principalmente en la historia de la herida y los signos clínicos característicos de esta enfermedad. (Green, Little, Baird, Tremblay, y Smith-Maxie, 1994).

La correcta inspección del paciente nos puede llevar a un diagnóstico temprano como por ejemplo en el caso de las heridas, su observación y clasificación es de suma importancia ' herida sucia ' vs ' herida limpia", ya sea para cualquiera de los dos tipos se debe seguir un protocolo de tratamiento, en especial las que requieran de intervención quirúrgica, que tengan un grado significativo de tejido desvitalizado. También en el caso donde se haya producido algún tipo de contacto con el suelo o heces, las heridas que contienen cuerpos extraños y las que también exponen alguna fractura. (Parker ,2008).

4.7. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye, traumatismo en el sistema nervioso central, meningitis, algunos tipos de encefalitis y miotonía congénita. La etiología traumática y la meningitis en algunos casos es posible descartarlas por exámenes radiográficos, además de un resultado negativo a sepsis y respecto al síndrome por miotonía congénita, estos han sido raramente descritos en caballos. (Mykkaben et al., 2011).

Otros diagnóstico diferenciales que puede ser incluido es la rabia, rabdomiolisis, fiebre del oeste del Nilo y traumas músculo esqueléticos (Kay & Knottenbelt, 2007.)

En casos avanzados el tétano podrían confundirse con otras enfermedades como laminitis, tetania de la lactancia y rara vez por envenenamiento con estricnina. (Pearce, 1994).

4.8. Tratamiento

Aparte de la inmunización, el tratamiento temprano con suero antitetánico equino o inmunoglobulina tetánica humana es el verdadero tratamiento que puede evitar la muerte. Según fundamentos pato fisiológicos la administración intratecal podría ser preferida debido a las altas concentraciones séricas en fluido cerebroespinal y alrededor de las raíces nerviosas. Cuando el suero antitetánico es administrado sistémicamente, la gran molécula proteica no puede cruzar fácilmente la barrera hemato-encefalica y neutralizar la toxina presente en el sistema nervioso central. La mayor parte del tiempo, la

vía intramuscular es preferida probablemente debido a la comodidad y la conveniencia para la administración, sin embargo, los autores concluyen que la seroterapia intratecal es más efectiva que la intramuscular y debe ser preferida cuando se sospecha de tétano. (Kabura, Ilibagiza, Menten & Van den Eden, 2006).

El objetivo del tratamiento se basa en la eliminación de la toxina, neutralización de la misma antes de su unión con el neurotransmisor, el establecimiento de inmunidad por medio de la antitoxina y el control de la exotoxina son parte importante del tratamiento, pero las dosis y vías publicadas varían ampliamente. Es recomendado una dosis de una sola administración de 5000 UI/animal a 2.5 millones UI/animal, seguido por dosis menores por 5 días. En un estudio los equinos hospitalizados por tétano en un periodo (2003-2004) fueron tratados con una de tres diferentes dosis de antitoxina tetánica, el primer grupo no recibió ningún tratamiento, (14 animales), el segundo grupo recibió de 1.000 UI a 39.000 UI, IV por 1-3 días, (17 animales) y el tercer grupo recibió 50.000 UI, IV por dos días consecutivos, (25 animales). No hubo asociación entre los grupos tratados y el resultado. Esto sugiere que la antitoxina tetánica puede no ser beneficiosa o económicamente justificable en el tratamiento de tétano en animales de trabajo en países en vía de desarrollo. En este estudio se realizó una limpieza de heridas de forma sistemática, con meticulosa debridación y lavado abundante a 50 psi (del inglés pounds-force per squareinch). Ninguno de los animales fue previamente vacunado contra el tétano. De los 56 animales tratados en esta serie de casos, 14 animales no recibieron TAT (toxina anti tetánica) y 7 (50%) de estos sobrevivieron, 17 fueron tratados con una dosis baja de TAT (1.000 - 19.000 UI) con una o dos administraciones y 7 (41%)

sobrevivieron y 25 fueron tratados con dosis altas de TAT (20.000 - 70.000 UI) por 2 días y 12 (48%) sobrevivieron. (Kay & Knottenbelt, 2007.)

La administración intratecal de antitoxina tetánica, como complemento al tratamiento de rutina, se ha mencionado en mucha literatura veterinaria, aunque la administración de la antitoxina IV (vía intravenosa), IM (intra muscular) o SC (subcutánea) no pueden neutralizar la toxina que se ha interiorizado en sistema nervioso central. Aunque la administración de la antitoxina vía intratecal es un tratamiento que ha dado buenos resultados 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).

La antitoxina tetánica (TAT) se administró a 39 caballos (1.500 UI), por vía intramuscular; a otros 39 caballos (1.500 UI), vía subcutánea y a 20 caballos (25.000 UI), vía intravenosa. Los caballos se evaluaron para la evidencia clínica de enfermedad hepática, antes de la administración de TAT y los días 1, 2, 14, 60 y 120 después de la inyección. Los hallazgos sugieren que la administración de TAT rara vez causa enfermedad hepática o elevación persistente de los índices séricos hepáticos, independiente de la vía de administración. Los anticuerpos de la antitoxina tetánica son generados a partir del suero de los caballos que han sido previamente vacunados con toxoide tetánico y contienen anticuerpos policlonales que reconocen, se unen e inactivan la tetanospasmína. En los equinos la terapia con TAT ha sido vinculada con el desarrollo de la enfermedad hepatocelular aguda, que también se conoce como enfermedad de

Theiler, hepatitis sérica y postvacunal hepatitis. El desarrollo de la enfermedad subclínica después de la administración de TAT también se ha informado y se caracteriza por la elevación en el suero de las concentraciones hepatocelulares y de las enzimas hepatobiliares, tales como glutamiltransferasa (GGT), sorbitol deshidrogenasa (SDH) y aspartato transaminasa (AST). Un aumento en la concentración sérica de bilirrubina total también ha sido descrito. La etiología de la hepatitis asociada a TAT no se conoce, aunque la relación entre la administración de los productos de origen de suero equino y la aparición de hepatitis clínica ha llevado a desarrollar dos teorías. Una teoría sugiere que los resultados de la hepatitis post vacuna pueden ocurrir por la contaminación del producto TAT con un agente infeccioso, por los brotes de hepatitis que se han registrado en ausencia de administración de TAT. Por otro lado se plantea la hipótesis de una relación de los resultados de la hepatitis con una hipersensibilidad tipo 3 debido a TAT. La administración de TAT se indica cuando hay importante riesgo de la enfermedad, pero los efectos secundarios de esta terapia se han informado. Varios estudios han asociado la administración de TAT con necrosis hepática aguda en los caballos. (Buechner et al., 2003)

Con respecto al tratamiento, los objetivos de la terapia son la destrucción de microorganismos de *C. tetani*, neutralización de la toxina, el soporte nutricional y metabólico general. Para la destrucción de *C. tetani* y neutralización de la toxina como opción de tratamiento, se utilizan dosis de la antitoxina tetánica homologa (TAT), las cuales son muy variadas y van desde una sola administración de 10.000 a 2.500.000 intravenosa (IV) a múltiples dosis de 220 IV/kg cada 12 horas. También se utiliza el Diazepam, es efectivo para los espasmos musculares en caballos con tétano, sin embargo,

puede ser usado solo o preferiblemente en combinación con sedantes como los agonistas. Altas dosis de Penicilina, hasta 4 veces diarias se utilizan en los primeros dos días para la destrucción de la forma vegetativa del *C.tetani* en tejidos necróticos, pobremente perfundidos. El Metronidazol a dosis de 15 mg/kg es recomendado por algunos autores y en el caso de las heridas o infecciones se debe realizar desbridamiento y limpieza con una solución desinfectante. (Mayhew. 2009).

La antitoxina tetánica dará protección inmediata pero de corta duración para los potros o caballos heridos, no vacunados previamente con toxoide tetánico. Esta protección tendrá una duración, como máximo de alrededor de 3 semanas. El toxoide del tétano y la antitoxina se pueden administrar al mismo tiempo si se utilizan diferentes sitios de inyección, preferiblemente en lados diferentes del cuerpo. (Hoare. 2007)

La administración de antitoxina (1.500 UI) a los caballos no vacunados, induce inmediata protección pasiva, que no dura más de 3 semanas. Se ha recomendado la administración simultánea de antitoxina tetánica y toxoide tetánico en diferentes sitios, utilizando jeringas separadas, seguido de la administración de dosis adicionales de toxoide en intervalos 4 a 6 semanas. (Wilson & Pusterla, 2009)

Otra literatura recomienda realizar una fisioterapia al mismo tiempo que el tratamiento médico, para evitar complicaciones por el decúbito y para restaurar la movilidad con la mayor rapidez posible. El tratamiento médico que se indica es benzylpenicillin (penicilina G) (22.000 UI/kg, IV, cada 6 horas), sulfato de gentamicina (6.6 mg/kg, IV, cada 24 horas), flunixin meglumine (1.1 mg/kg IV, cada 12 horas), Diazepam (0.05-0.1 mg/kg, IV, cada vez que pasa el efecto. Fluidos intravenosos (Ringer Lactato 60ml/kg/día), 1 Lt. De glucosa (Dextrosa 5%) y Omeprazol (4 mg/kg PO cada 24

horas), la aplicación de la antitoxina tetánica (10.000 UI, IM, Equilis Tétanos-Suero, Intervet) en el musculo semimembranosos o semitendinosos, cada 24 horas, durante 7 días. Es también recomendado en el caso de pacientes con dificultades para alimentarse, el uso de una sonda nasogástrica y en caso de presentar inconvenientes para defecar realizar enemas una vez al día. Como se mencionó anteriormente para evitar complicaciones por el decúbito y restaurar movilidad rápidamente, después de la primera semana de hospitalización se debería iniciar un programa de fisioterapia con el fin de controlar la espasticidad y aumentar el rango de movimiento de las extremidades, el cuello y el tronco. El objetivo es la rehabilitación del animal para que soporte su peso, tenga movilidad independiente sin sentir dolor y en el menor tiempo posible. El plan de fisioterapia es una adaptación de las técnicas terapéuticas, apropiadas para los síndromes que involucran neurona motora superior, incluyendo ejercicios de movimiento pasivo y activo, estiramiento, masajes y facilitación neuromuscular propioceptiva. (Mykkaben, et al., 2011).

En un estudio realizado en Holguin (Cuba), en donde se utilizaron 4 grupos de yeguas para aplicar diferentes protocolos de inmunización multisitios, se encontró que los títulos de antitoxina no variaron significativamente de un protocolo de inmunización a otro, los cuales aumentaron rápidamente y alcanzaron una meseta a las seis semanas para tres grupos de animales y fueron significativamente superior en el cuarto grupo. El caballo es un modelo satisfactorio para la obtención de antitoxinas. La concentración de anticuerpos antitoxina tetánica aumenta con el paso del tiempo y la repetición de los estímulos inmunogénicos. (Miranda, et al., 2012)

La inmunización activa reduce la necesidad de administrar la antitoxina tetánica, ya que a su uso se le atribuye el riesgo de inducir hepatitis sérica potencialmente fatal. (Wilson & Pusterla, 2009)

Con respecto a los cuidados se recomienda una cama de viruta baja para permitir el movimiento del animal dentro de la pesebrera. La alimentación debe ser suave y húmeda para favorecer la prensión y masticación del paciente, los comederos y bebederos deben ubicarse de forma elevada para facilitar la alimentación del paciente ya que la parálisis de músculos a nivel del cuello le dificultan el acceso a su alimento. (Pearce, 1994)

4.8. Prevención

La protección después de la vacuna es por lo general muy buena y más si se dan los refuerzos regulares de esta, otro motivo por el cual debe tomarse en cuenta con respecto al cuidado de un caballo es que el bajo costo de la vacunación comparado con el tratamiento y el valor del caballo. (Hoare, 2007).

Autoridades europeas y americanas recomiendan vacunaciones anuales para el tétano, teniendo en cuenta que vacunaciones demasiado frecuentes pueden tener efectos adversos, se ha demostrado que la vacunación causa una respuesta inflamatoria, lo que provocando posteriores cambios homeostáticos que incluyen cambios en las funciones renales y hepáticas. (Andersen, Petersen, Esboll, Ronne & Jacobsen, 2012)

Aunque el tétano es una enfermedad que se puede prevenir, esto depende en gran medida de los programas eficaces de vacunación. La vacuna de toxoide tetánico es

altamente inmunogénica, pero para una vacunación eficaz se requiere al menos 2 inyecciones de 2-4 semanas de diferencia. (Kay & Knottenbelt, 2007).

En las yeguas que son vacunadas en el último mes de preñez, por lo general la transferencia de inmunidad pasiva a través del calostro puede ser efectiva para un máximo de 3 meses de edad. El tétano ha sido reportado en caballos que han sido vacunados, sin embargo, si la vacunación ha sido en un plazo menor a 12 meses antes del diagnóstico tienen más probabilidades de supervivencia. (Mykkaben et al., 2011).

Podría decirse que la vacuna equina más utilizada en el mundo es el toxoide tetánico, pero no existen publicaciones que evalúen la eficacia de esta vacuna. Por lo menos dos dosis de toxoide parecen ser necesarios para asegurar que los niveles de anticuerpos se mantengan mayor a 0.01 UI, que es el nivel previamente determinado para proporcionar suficiente protección. Muchos caballos logran estos niveles después de una única dosis de toxoide, pero la variación entre caballos individuales es tal, que una sola dosis no es suficiente para asegurar los niveles adecuados de anticuerpos para proporcionar protección en un periodo de 12 meses. (Barquero, et al., 2007).

Basados en otros informes, el mejor método de minimización de riesgo del tétanos en los caballos es a través de un programa de vacunación. La administración de TAT es fuertemente considerada en adultos sin protección neonatal o en caballos heridos, donde el estado de la vacuna es deficiente o se sospecha del fracaso de la transferencia pasiva. También se deben considerar los factores ambientales, porque el riesgo de enfermedad está probablemente relacionado con la dosis de bacteria o toxina que el potro o caballo recibió. (Buechner, et al., 2003)

En el caso de potros jóvenes es común que se infecten a través del ombligo durante los primeros días de vida, por esta razón es importante que reciban la protección de anticuerpos a partir del consumo de calostro en las primeras horas de vida, el cual debe ser proveniente de una madre vacunada contra el tétano. Al cabo de cuatro meses de edad, una vez que estos anticuerpos maternos han disminuido se debe vacunar al potro. De esta manera se previenen pérdidas en criaderos debido a muertes tempranas de potrillos a causa del tétano. (Midlothian, 2007).

Los anticuerpos del tétano son sub-tipos específicos de IgG, que se transfiere a los potros a través del calostro. Altos títulos de subtipos de anticuerpos contra el tétano de IgGa, IgGb y IgG(T) fueron encontrados en muestras de sueros recogidas de potros nacidos de yeguas que habían recibido su dosis de refuerzo, durante los dos últimos dos meses de gestación. Los títulos se redujeron de forma espontánea pero todavía estaban detectables en todos los potros a las 26 semanas de edad. (Wilson, Mihalyi, Hussey & Lunn, 2001)

Aunque la vacunación es el mejor método de prevención alguna literatura reporta reacciones adversas post vacúnales como inflamaciones locales en el sitio de la vacuna, posiblemente debido a una infección, hipersensibilidad o irritación por componentes de la vacuna, malestar y disminución de ejercicio y rendimiento, estudios indican los responsables son reacciones alérgicas a productos de fabricación de la vacuna, como medio de crecimiento, virus, antibióticos, suero, agentes de inactivación y conservantes entre otros, en el caso de vacunas combinadas como influenza y tétano puede inducir respuestas sistémicas. (Dixon, et al., 1996)

Además de la vacunación, una buena higiene y manejo ayudará a reducir al mínimo el riesgo de la infección. La inspección regular de los cascos y los miembros ayudarán a detectar posibles sitios donde el tétano podría entrar. Cercados, potreros y establos algunas veces son responsables de las lesiones, especialmente el alambre de púas, también es ideal realizar una desinfección de rutina en sitios en los que se tienen y manejan los equinos (Lane, 2004)

Las vacunas son inactivadas con formalina, adyuvantes toxoides que son baratos, seguros y potentes antígenos que inducen una excelente respuesta serológica y sólida inmunidad de larga duración cuando es administrado de acuerdo con las recomendaciones del fabricante. La inmunización primaria implica la administración de dos dosis de toxoide en intervalos de 6 semanas. Los títulos de anticuerpos específicos aumentan a los niveles de protección en los 14 días después de la administración de la segunda dosis y en caballos adultos persiste a niveles detectables durante 12 meses o más, dependiendo del sistema adyuvante usado en la vacuna. Los caballos vacunados que tienen una herida o deben someterse a una cirugía después de más de 6 meses de haber recibido su refuerzo de tétano se debe revacunar con toxoide tetánico de inmediato, en el momento de una lesión o cirugía. Revacunación anual de yeguas preñadas se debe completar 4 a 8 semanas antes de parir, para proteger a la yegua si sostiene algún trauma ocasionado al parir o por retención de placenta y para mejorar las concentraciones de inmunoglobulinas específicas en el calostro. Anticuerpos derivados de calostro interfieren significativamente con la respuesta inmune de los potros; deben ser vacunados con toxoide tetánico hasta después de los 6 meses de edad. Para potros nacidos de yeguas no

inmunes hay tres dosis en la serie inicial que puede comenzar entre el primero y cuarto mes de edad. (Wilson & Pusterla, 2009)

4.9. Pronóstico

El pronóstico de sobrevivencia es reportado dependiendo de varios factores: el estado de inmunidad y vacunación, la dosis de inoculación clostridial y la duración y disponibilidad del tratamiento y cuidados de soporte. (Kay & Knottenbelt. 2007).

La combinación de disfagia, disnea y postración pueden considerarse como parámetros indicativos de mal pronóstico en los caballos que sufren de tétano. (Van Galen, 2007).

En general las tasas de supervivencia en los caballos con tétano varían entre 24% y 46%, los pacientes jóvenes son más propensos a desarrollar un curso clínico de la enfermedad más severo (Mykkaben, et al., 2011).

Estudios demuestran que los caballos infectados con tétano tienen un mejor pronóstico si están vacunados, previamente a la infección. Es importante mencionar que la recuperación del tétano no confiere inmunidad de por vida. Por este motivo se recomienda la revacunación anual. (Green, et al.,1994).

7. Reporte de caso clínico

El día 4 de agosto de 2012 ingresa a la Clínica Veterinaria Lasallista un equino hembra, Caballo Criollo Colombiano, con 169 kg de peso y condición corporal 6/9, proveniente del Municipio de Angelópolis-Antioquia.

La paciente era una potranca de 8 meses de edad, con una condición corporal de 6/9. El motivo de consulta era que presentaba una leve rigidez al caminar y claudicación 4/5 de MPI (miembro posterior izquierdo). Además de la dificultad para desplazarse presentaba protrusión del tercer parpado, inapetencia y una herida profunda en el miembro afectado, esta lesión era de 15 días atrás, como tratamiento previo se lavo bien la herida y se suturo por un veterinario, pero al cabo de una semana los puntos cedieron y la herida se abrió nuevamente. No se reporta un plan sanitario por parte del propietario.

Al examen clínico general se encuentra una paciente alerta, hiperestésica con FC (frecuencia cardiaca) 64 lpm (latidos por minuto), FR (frecuencia respiratoria) 18 rpm (respiraciones por minuto, MM (mucosas) rosadas, húmedas y brillantes, TLLC (tiempo de llenado capilar) 2 seg, temperatura 38,7°C, normomotil de cuadrantes digestivos, pulsos digitales negativos menos en MPI y Hto (hematocrito) 32% - PPT 6 g/dL.

Hemograma equinos realizado el 4 de Agosto de 2012 previo a la aplicación de Tetanea®, anomalías: el hematocrito, el volumen corpuscular medio y la hemoglobina corpuscular media se encuentran levemente disminuidos, hipoproteinemia de 58 y en la línea blanca se presenta leucocitosis de 15.400 y neutrofilia absolutas de 11.242.

Tabla 1 Hemograma Equino



Hemograma Equino

Caso:	24499 Corporación Universitaria Lasallista	Nombre:	Milagros
Propietario:		Especie:	Equino
Médico Veterinario:	Juliana Mira	Raza:	CCC
Teléfono		Sexo:	Hembra
Fecha :	Agosto 4 de 2012	Edad:	8 meses

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	8.95	mill/ μ l	6,0-9,5	Anisocitosis	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	32	%	35-47	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hemoglobina	11.4	g/dl	11,2-16,4	Hipocromía	-	- a +++	Negativo
V.C.M	39	fl	40-61	Howell-Jolley	-	- a +++	Negativo
H.C.M	14.7	Pg	15-19	Plaquetas	200	$\times 10^3/\mu$ l	90-210
C. Hb.C.M	35.3	g/dl	32-39	Proteínas P	58	g/l	68-84
ADE	22.1	%	18-22	Fibrinógeno	4	g/l	1-4
Metarrubricitos		0 x 100 leuc	0				

Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos totales	15.400	/ μ l	5,000--11,000	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ μ l	0-300	Basófilos	0	%	0-3%
Eosinófilos	462	/ μ l	100-800	Eosinófilos	3	%	1-8%
Neutrófilos	11.242	/ μ l	2200-6100	Neutrófilos	73	%	33-70%
Bandas	0	/ μ l	0-200	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	3.696	/ μ l	1500-6500	Linfocitos	24	%	24-60%
Monocitos	0	/ μ l	0-600*	Monocitos	0	%	0-7%
Blastos	0	/ μ l	0	Blastos	0	%	0-0%

Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Octavio Martínez López

En la lista de problemas que se realizó se reporta espasticidad generalizada, rigidez muscular, fiebre, inapetencia, prolapso del tercer párpado y como se mencionó anteriormente una herida de aproximadamente 20 cm en MPI con exposición de la superficie ósea.

Los diagnósticos diferenciales que se tuvieron en cuenta fueron tétano y un trauma craneoencefálico. Los planes diagnósticos que se utilizaron fueron un hemoleucograma, química sérica y unas placas radiográficas vistas DP (dorso palmar) y LM (latero medial) del MPI.

El tratamiento inicial fue:

Penicilina Sódica 60,000 UI/kg IV cada seis horas

Metronidazol 20 mg/kg PO cada 12 horas

Hartmann 100 ml/kg/día IV + 10 ml Calmafos® + Dextrosa AL 50% 20 ml

Dipirona 20 mg/kg IV DU

Flunixin Meglumine 0,5 mg/kg IV cada 12 horas

Diazepam 0,05 mg/kg IV cada seis horas

Ranitidina 6,6 mg/kg PO cada ocho horas

Cambio de vendaje y limpieza de herida con agua oxigenada cada 24 horas

Vendaje con nitrofurazona, penca sábila y panela.

Vendaje de soporte miembro contra lateral. Como parte del plan terapéutico la paciente es dejada en aislamiento, con restricción del movimiento, del ruido y de la luz.

A continuación se citara la evolución de la paciente y los cambios importantes ocurridos durante su estadía en la Clínica Veterinaria Lasallista:

Día 1: la paciente estaba atáxica, con rigidez muscular leve y prolapso del tercer párpado, consume alimento con facilidad, orina y defeca normalmente. Se muestra hiperestésica, respondiendo de forma exagerada a estímulos sonoros. Continúa con plan terapéutico inicial. Resultados de laboratorio muestran hipoproteïnemia leve (5,8 g/dL), leucocitosis con neutrofilia y aumento de la AST (aspartatoaminotransferasa) y GGT (gammaglutamiltranspeptidasa). Herida limpia y con indicios de cicatrización. A la espera de encontrar proveedor de suero antitetánico.

Día 2 - 5: paciente continuó con rigidez muscular aumentada y ataxia, prolapso del tercer párpado, presenta disnea, el alimento y agua se ponen a su alcance y aun así presenta dificultad para consumirlos. Orina con facilidad y no se observa defecar. Se anexa al plan terapéutico anterior acepromacina 0,05 mg/kg IM (intramuscular) cada 8horas, y se programan periodos para acostar a la potranca con grúa y mientras está de pie se mantiene con arnés, ya que es incapaz de acostarse e incorporarse por sí sola. Los resultados de laboratorio mostraron una hipoproteïnemia e hiperfibrinogenemia y AST aumentada.

Día 6 y 7: paciente con rigidez muscular marcada y depresión Se anexa al plan terapéutico tiamina (vitamina B1) 2 mg/kg IM cada 24horas, biosolamine® (adenosintrifosfato , con Potasio, Magnesio, Sodio, Selenio y Vitamina B12) 6 ml IV cada 24horas, belamyl® (tiamina, riboflavina, nicotinamida)6 ml IV c/24h, red cell® (cobalto,potasio ,azufre,magnesio,zinc,yodo entre otros) 5 ml PO cada 12horas y aceite de maíz 20 ml PO cada 6horas. Se administraron 4500 UI de Tetanea® IM. Al día siguiente se realizó la administración intratecal de suero antitetánico, con previo derribo del animal con xylazina 0,8 mg/kg IV, diazepam (derivado de 1,4-benzodiazepina) 0,05

mg/kg IV y ketamina 2,5 mg/kg IV, se mantiene la anestesia con triple goteo con 500 mg xylazina y 500 mg de ketamina en 500 ml de guayacolato (guayacolato de Glicerilo). Con Previa asepsia se introduce de forma estéril una aguja de punción lumbar de 18 GA-3,5 inc en el espacio atlanto-occipital. Se toma muestra de LCR (liquido céfalo raquídeo) y luego de dejar salir 10 ml del mismo, se introducen 10 ampollas de Tetanea® de 1 ml y 1500 UI cada una, para un total de 15000 UI. Se administran 5000 UI de Tetanea® IV. Se continúa con el plan terapéutico anteriormente mencionado.

Tabla 2 Hoja de anestesia

DESCRIPCION ANESTESICA	NOMBRE	MILAGROS	HOJA N°	
	PESO	140		
	FECHA	10/08/2012		
	HORA INICIO ANESTESIA			
	HORA INICIO CIRUGIA			
	HORA FIN CIRUGIA			
	HORA DE RECUPERACION			HISTORIA N°
	ANESTESISTA			ASIST. ANESTESISTA

Medicamento	Dosis	Peso	Dosis total mg	Medic mg/ml	Vol. ml	Presentacion
Xilazina	0,8	140	112	100	1,12	ml
Ketamina	2,5	140	350	100	3,5	ml
Guayacolato	50	140	7000	50	140	ml
Hidratacion	10	140	1400	1	1400	ml
diazepam	0,05	140	7	5	1,4	ml
Dobutamina	0,064	140	8,96	1	8,96	got/10 seg
Doxapram	0,5	140	70	20	3,5	ml
Doxapram 2	1	140	140	20	7	ml
Pregazol	0,2	140	28	20	1,4	ml
Pregazol 2	0,4	140	56	20	2,8	ml
Adrenalina	0,03	140	4,2	1	4,2	ml
Adrenalina 2	0,05	140	7	10	0,7	ml
Atropina	0,044	140	6,16	1	6,16	ml
Lidocaina	1,3	140	182	20	9,1	ml
Triple Goteo	2	140	280	36	7,78	gotas/10 seg
Ketamina Bolo	1,5	140	210	50	4,2	ml

Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Octavio Martínez López

Día 8 -10: paciente evoluciona favorablemente después de la aplicación de Tetanea® presenta menor rigidez en miembros posteriores, el prolapso del tercer parpado se ve disminuido levemente debido al tratamiento instaurado y tiene buen apetito .Orina y

defeca sin ninguna dificultad, las frecuencias se encuentran dentro de los rangos normales. Se realiza hemograma nuevamente y se continua con el plan terapéutico establecido anteriormente.

Hemograma equino realizado el 8 de Agosto del 2012, después de la aplicación de Tetanea®, anormalidades: El hematocrito, la hemoglobina, el volumen corpuscular medio y la hemoglobina corpuscular media se encuentran disminuidos, presenta una hipoproteinemia de 54 y una hiperfibrinogenemia de 6.

Tabla 3 Hemograma Equino

LABORATORIO CLÍNICO VETERINARIO

Hemograma Equino

Caso:	24499 Corporación Universitaria Lasallista	Nombre:	Milagros
Propietario:		Especie:	Equino
Médico Veterinario:	Juliana Mira	Raza:	CCC
Teléfono:		Sexo:	Hembra
Fecha :	Agosto 8 de 2012	Edad:	8 meses

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	6.89	mill/ μ l	6,0-9,5	Anisocitosis	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	25	%	35-47	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hemoglobina	8.4	g/dl	11,2-16,4	Hipocromía	-	- a +++	Negativo
V.C.M	35	fl	40-61	Howell-Jolley	-	- a +++	Negativo
H.C.M	12.1	Pg	15-19	Plaquetas	250	$\times 10^3/\mu$ l	90-210
C. Hb.C.M	34.5	g/dl	32-39	Proteínas P	54	g/l	68-84
ADE	21.4	%	18-22	Fibrinógeno	6	g/l	1-4
Metarrubricitos		0 x 100 leuc	0				

Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos totales	10.500	/ μ l	5,000--11,000	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ μ l	0-300	Basófilos	0	%	0-3%
Eosinófilos	0	/ μ l	100-800	Eosinófilos	0	%	1-8%
Neutrófilos	5.565	/ μ l	2200-6100	Neutrófilos	53	%	33-70%
Bandas	0	/ μ l	0-200	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	4.935	/ μ l	1500-6500	Linfocitos	47	%	24-60%
Monocitos	0	/ μ l	0-600	Monocitos	0	%	0-7%
Blastos	0	/ μ l	0	Blastos	0	%	0-0%

Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Octavio Martínez López

Día 11 y 12: paciente muestra mejoría con respecto a la protrusión del tercer parpado en ambos ojos. Se nota un cambio favorable en la actitud, tiene muy buen apetito consume heno y agua a voluntad, defeca una vez al día y orina en varias ocasiones, las constantes fisiológicas se encuentran dentro de los parámetros normales .Se realizan

algunos cambios en el tratamiento como: disminuir la hidratación a 1 Lt (litro) cada 4 horas, se suspende penicilina sódica IV, se inicia con trimetoprim-sulfa (trimetoprima y sulfametoxazol) 25mg/kg PO c/12h, se reduce dosis de diazepam a 1 ml IM c/4 horas, se suspende red cell y el aceite de maíz. Al final del día 12 se decide suspender el diazepam y la hidratación.

Día 13-16: paciente camina alrededor de la pesebrera con una claudicación 4 de 5 del MPI, requiere de ayuda para ponerse en decúbito lateral y para ponerse de pie. Hay protrusión del tercer párpado únicamente cuando la paciente es manipulada y se estresa, los músculos del dorso continúan con una textura rígida al tacto. La paciente presenta buen apetito, defeca y orina sin ninguna dificultad. Se continúa con tratamiento instaurado.

Día 17 al 24: paciente ya no se muestra hiperestésica a la manipulación, se ve tranquila y atenta al medio. Comió y bebió de manera normal, orina y defeca sin problemas.

Día 25- 29: paciente presenta una actitud alerta y un temperamento dócil. Tuvo una evolución favorable con respecto al grado de flexión del miembro afectado (MPI), hay mejoría en el aspecto de las heridas. Come y bebe sin ningún problema y orina y defeca sin dificultad, las constantes se encuentran dentro de los rangos normales. Se continúa con el mismo tratamiento instaurado anteriormente y se deja salir a pastorear en potrero a la paciente aproximadamente 2 horas al día.

Día 30 al 38: paciente tranquila, come y bebe a voluntad sin ningún inconveniente, orina y defeca varias veces al día sin dificultad alguna. Las constantes fisiológicas se encuentran dentro de los rangos normales. Sale a potrero 2 horas al día sin

ayuda del personal encargado .Se continua el tratamiento solo con fenilbutazona 4.4 mg /kg PO c/24 horas, cambio de vendaje c/48 horas.

Día 39: la paciente fue valorada por el Doctor Diego Duque especialista en ortopedia, se le realizaron pruebas de flexión del tarso y se recomienda realizar estudio radiográfico del área del tarso y un bloqueo tibial y peroneo ara así poder descartar dolor debido a la lesión. Los estudios radiográficos del tarso comprendido por vistas lateromedial y dorsopalmar y oblicua evidenciaron una luxación del calcáneo (MPI).

Día 40: paciente es dada de alta con algunas recomendaciones como la limpieza de la herida con agua oxigenada y aplicación de alosan® (neomicina, aloe vera, alantoina, oxido de zinc, benzocaina) sobre esta.

Es de suma importancia la administración de la vacuna contra el tétano debido a que esta enfermedad que puede ser grave y fatal y es común que ocurra a animales que no son vacunados.

Además de la vacunación, una buena higiene y manejo ayudará a reducir el riesgo de la infección. La inspección regular de los cascos y los miembros ayudarán a detectar posibles sitios donde el tétano podría entrar. Cercados, potreros y establos algunas veces son responsables de las lesiones, también es ideal realizar una desinfección de rutina en sitios en los que se tienen y manejan los equinos.

8. Conclusión

El tétanos constituye un grave problema de salud pública de la mayoría de los países en desarrollo y en particular en Latinoamérica. Este podría evitarse haciendo énfasis en las medidas profilácticas, como la vacunación activa y una vez hecho el diagnóstico, se debe realizar un adecuado seguimiento del paciente, puesto que el tratamiento no siempre puede curar esta enfermedad, la mejor elección es su prevención.

Este reporte de caso presenta un tratamiento exitoso de una potranca con tétano. El tratamiento de soporte es necesario para controlar los signos y minimizar el sufrimiento en el paciente, pero sin duda la terapia con suero antitetánico representa un cambio positivo en la evolución del paciente con tétano.

Referencias

Almirón, Mónica; Flores, Nancy; Gonzalez, Teresita & Horrisberger, Hector. (2005). El tetanos. Revista de Posgrado de la vía Cátedra de Medicina, N° 143, pp. 22-27.

Andersen, Susanne; Petersen, Henrik; Ersboll, Annette; Ronne, Jorgen & Jacobsen, Stine. (2012). Vaccination elicits a prominent acute phase response in horses. The Veterinary Journal, N° 191, pp. 199-202.

Barquero, Nuria; Gilkerson, James R. & Newton, J. Richard. (2007). Evidence – Based Immunization in Horses. Veterinary Clinics Equine Practice, Vol. 23, pp. 481-508.

Buechner, Virginia; DiGrassie, Wynne; Dascanio, John; Ward, Daniel; Scott, Austin & Ley, William. (2003). Measurement of Equine Serum Hepatic Indices after Administration of Tetanus Antitoxin. Journal of Equine Veterinary Science, Vol. 23, pp. 220 - 224.

Dixon, P.M; McGorum, B. C; Marley, Chistina; Halliwell, R. E; Matthews, A. G & Morris, J. R. (1996). Effects of equine influenza and tetanus vaccination on pulmonary function in normal and chronic obstructive pulmonary disease affected horses. Equine Veterinary Journal, Vol. 28, N° 2, pp.157-160. Recuperado el 26 de Febrero de 2014, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.2042-3306.1996.tb01608.x/abstract?deniedAccessCustomisedMessage=&userIsAuthenticated=false>

Green, Sherril; Little, Christopher; Baird, John; Tremblay, Robert; & Smith-Maxie, Laura. (1994). Tetanus in the Horse: A Review of 20 Cases (1970 to 1990). Recuperado el 26 de Febrero de 2014, de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8046676>

Guyennet, Eloise; Guyomard, Jean-Laurent; Barnay, Emilie; Jegoux, Franck & Charlin, Jean-Francois. (2009). Case Report: Cephalic Tetanus from Penetrating Orbital Wound. Hindawi Publishing Corporation, N° 548343, pp. 1-3

Hoare, Rod. (2007). Horse health – vaccination against tetanus and strangles. Primefacts, 495. Recuperado el 26 de febrero de 2014. http://www.dpi.nsw.gov.au/_data/assets/pdf_file/0020/150815/horse-health-vaccination-against-tetanus-and-strangles.pdf.

Kabura, L; Ilibagiza, D; Menten, J. & Van den Eden. (2006). Intrathecal vs. intramuscular administration of human antitetanus immunoglobulin or equine tetanus antitoxin in the treatment of tetanus: a meta-analysis. Tropical Medicine and International Health: Vol. II, N°7, pp. 1075 -1081.

Kanwal, Mallory. (2013). Development of a double antigen Tetanus ELISA for use in horses. (Tesis de pregrado). Department of Animal Sciences. The Ohio State University, USA.

Kay, Gigi & Knottenbelt, D. C. (2007) Tetanus in equids: A report 56 cases. Equine Veterinary Education, Vol. 19, N°2, pp. 107-112.

Kolbe, D.R & Clough, N.E (1999). Quantitation of commercial equine tetanus antitoxin by competitive enzyme-linked immunosorbent assay. Immunology and Medical Microbiology, Vol. 24, pp. 313-317

Mallick, M & Winslet, C. (2004). A review of the epidemiology, pathogenesis and management of tetanus. International Journal of surgery. Vol. 2. pp. 109

Mayhew, Joe. (2009). Tetany, tremor and postural movement disorders. Proceedings of the 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association, Brazil.

Midlothian, Roslin. (2007). Vaccinating your horse. Dick Veterinary Practice, pp. 1.

Miranda, C et al. (2012). Utilización de equinos para la obtención de sueros antitoxina tetánica. Correo científico médico, Vol. 16, N° 3.

Mykkaben, AK; Hytiainen, HK & McGowan, CM. (2011). Case report and clinical review: Generalised tetanus in a 2-week-old foal: use of physiotherapy to aid recovery. Australian Veterinary journal, Vol. 89, pp. 447- 451

Parker, Michael. (2008). Emergency nurse practitioner management of tetanus status and tetanus-prone wounds. *International Emergency Nursing*, Vol.16, pp. 266–271

Perce, Owen. (1994). Treatment of equine tetanus. *In practice*, N° 16, pp. 1-5.
Recuperado el 26 de Febrero de 2014, de <http://inpractice.bmj.com/content/16/6/322.full.pdf+html?sid=adc29d3c-5e6a-4409-90a3-2439ee0f9922>.

Reichmann, Peter; Lisboa, J.A.N & Araujo, R.G. (2008). Tetanus in Equids: A review of 76 cases. *Journal of Equine Veterinary Science*. Vol. 28, N°9. pp. 51.

Rings, Michael. (2004). Clostridial disease associated with neurologic signs: tetanus, botulism and enterotoxemia. *Veterinary Clinic Food Animals*, Vol. 20, pp. 379-384

Sorger J, Glenn. (2006). *The Genus Clostridium: Cosmopolitan Pathogens*. American College of Veterinary Pathologists and American Society for Veterinary Clinical Pathology. Arizona.

Shoshana, Susan. (2007). Tetanus. *Disamonth*, Vol.53, pp. 519 – 521.

Steinman, A; Haik, R; Elad, D & Sutton, G. (2000). Case Report, Intrathecal administration of tetanus antitoxin to three cases of tetanus in horses. *Equine Veterinary*

Education, Vol. 12, N°5, pp 237-240. Recuperado el 26 de Febrero de 2014, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.2042-3292.2000.tb00049.x/pdf>

Tetanus Toxoid. Roper, Martha H, Wassilak; G.F, Steven; Tejpratap S.P, Tiwari & Walter A, Orenstein. (2013). Vaccines, Sixth Edition. pp 746.

The British Horse Society. (2004). Tetanus and Influenza vaccination for horse and ponies. Kenilworth. Welfare Department.

Thomas, Hether. (2009). Tetanus in horses. The horses. Recuperado el 26 de febrero de 2014, de <http://www.thehorse.com/articles/24508/tetanus-in-horses>

Van Galen, Gaby. (2007). Tetanus in the horse. Scientific Proceedings Equine Programme. Pp. 256

Wilson, W.D; Mihalyi, J. E; Hussey, S & Lunn, D. P. (2001). Transfer of maternal immunoglobulin isotype antibodies against tetanus and influenza and their effect on the response of foals to vaccination. Equine Veterinary Journal, Vol. 33, N°7, pp. 644-650

Wilson, W. David & Pusterla, Nicola. (2009). Current Concepts in Equine Vaccination and Infectious Disease Control. Proceedings of the 11th Annual Resort Symposium of the American Association of Equine Practitioners AAEP. Australia.