

Caso clínico de tétano en yegua criolla colombiana.

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Daniel González Gallego

Estudiante de Medicina Veterinaria.

Cristian A Castillo Franz

Médico Veterinario

Magister en Ciencias Mención Salud Animal

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Programa de Medicina Veterinaria

Caldas Antioquia

2018

## Tabla de Contenido

<b>Resumen</b> .....	3
<b>Objetivos</b> .....	4
<b>Objetivo General</b> .....	4
<b>Objetivos específicos</b> .....	4
<b>Introducción</b> .....	5
<b>Marco teórico</b> .....	6
<b>Fisiopatología</b> .....	7
<b>Signos clínicos</b> .....	9
<b>Tratamiento</b> .....	11
<b>Prevención</b> .....	14
<b>Pronostico</b> .....	15
<b>Caso clínico</b> .....	17
<b>Reseña</b> .....	18
<b>ANAMNESIS</b> .....	18
<b>Examen clínico</b> .....	19
<b>Examen clínico según sistema afectado</b> .....	20
<b>Hallazgos anormales según sistema afectado</b> .....	20
<b>Lista de problemas</b> .....	22
<b>Diagnósticos diferenciales</b> .....	22
<b>Plan diagnostico</b> .....	22
<b>Plan terapéutico</b> .....	22
<b>Evolución</b> .....	23
<b>Día de evolución 0</b> .....	23
<b>Día de evolución 1</b> .....	24
<b>Día de evolución 2</b> .....	26
<b>Discusión</b> .....	28
<b>Conclusión</b> .....	30

## Resumen

El tétano es una enfermedad causada por la exotoxina de la bacteria del tipo bacilo Gram positivo *Clostridium tetani* y afecta principalmente el sistema nervioso central (South, 2014). Los signos más característicos dependen de la fase en la que se encuentre la enfermedad e incluye rigidez muscular, sudoración profusa, temores generalizados, disfagia, trismos, pudiendo llegar a la muerte por insuficiencia respiratoria debido a la parálisis de los músculos implicados en la respiración. El tratamiento se basa en la eliminación de la bacteria y la toxina, neutralización de la misma antes de su unión con el neurotransmisor por medio de la antitoxina, sumado al control de los espasmos musculares. El pronóstico de sobrevivencia depende de varios factores como el estado inmune del animal, carga bacteriana, duración y disponibilidad del tratamiento y cuidados de soporte. La mortalidad media a nivel mundial es del 75% (De et al., 2017).

## **Objetivos**

### **Objetivo General**

Desarrollar y afianzar destrezas como conocimientos prácticos en el área de grandes especies en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c., a través del seguimiento de un caso clínico de tétano equino, describiendo las principales características de la patología con base en la bibliografía actualizada.

### **Objetivos específicos**

- Adquirir un adecuado manejo clínico de un equino con tétano.
- Desarrollar habilidades sobre la utilización de las ayudas diagnósticas adecuadas que guíen a la identificación de la enfermedad.
- Revisar la bibliografía del tema de interés que brinden información acerca de la fisiopatología, manejo y posibles tratamientos actualizados de la enfermedad.

## **Introducción**

El siguiente trabajo tuvo como propósito obtener habilidades y conocimientos que me permitieran desenvolverme como futuro Médico Veterinario y poder desarrollar una breve investigación sobre la patología de tétano en equinos, bajo la modalidad de práctica empresarial la cual se realizó en las instalaciones de la Clínica Veterinaria Hermano Octavio López f.s.c. desde el 12 de marzo hasta el 9 de septiembre de 2018, ejerciendo funciones relacionadas con el cuidado médico de pacientes equinos hospitalizados, monitoreos, acompañamientos en cirugías, y consulta que se presentaron durante toda la práctica. Sumado a lo anterior participe en rondas y revistas académicas, en la socialización de los diagnósticos y tratamientos de los pacientes que se presentaban en la clínica. La práctica empresarial tuvo una duración de 24 semanas realizando 4 turnos en la semana de 12 horas, tanto diurnos como nocturnos, con el acompañamiento y asesoría de los médicos veterinarios del área de atención de clínica de grandes especies y docentes del programa de Medicina Veterinaria de la Corporación

## Marco teórico

El tétano es una enfermedad fatal causada por las exotoxinas de la bacteria del tipo bacilo Gram positivo *Clostridium tetani*, las cuales afectan principalmente el sistema nervioso central. A pesar de la disponibilidad de medidas de profilaxis económicas y eficaces, el tétano continúa causando episodios esporádicos en todo el mundo, con una mortalidad del 75%.

La forma vegetativa del *C. tetani* es un bacilo Gram positivo delgado, móvil, que requiere de condiciones anaeróbicas para el crecimiento y la replicación. El organismo existe mayormente en forma de spora y se encuentra comúnmente en el tracto intestinal, las heces de animales y en suelos ricos de materia orgánica. Las esporas son resistentes a la mayoría de las condiciones ambientales extremas, a los desinfectantes químicos y a las drogas antimicrobianas, pero pueden ser destruidas a temperatura de 115°C (239°F) por 20 minutos (Mayhew 2017).

El tétano es una enfermedad dolorosa y como se mencionó anteriormente a menudo mortal causada por tres exotoxinas las cuales son liberadas por la bacteria *C. tetani* de la familia Bacillaceae, donde los equinos son particularmente susceptibles a las exotoxinas tetánicas. Bajo las condiciones anaeróbicas las esporas de *C. tetani* germinan y producen las exotoxinas (tetanospasmina, tetanolisina y toxina no espasmogénica), las cuales pasan a la médula espinal por vía hematogena o directamente a lo largo de los nervios periféricos donde viajan de forma anterograda hasta llegar a sistema nervioso central ubicándose en la hendidura sináptica donde por medio de su mecanismo de acción son las causantes de los signos clínicos.

En los equinos la contaminación por *C. tetani* se presenta comúnmente en heridas profundas y penetrantes, 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 poco irrigados favoreciendo la anaerobiosis. (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 trismo se puede presentar parálisis de uno o más nervios craneales, siendo el más afectado 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)

### **Fisiopatología**

El evento crucial en el desarrollo del tétano es la germinación de las esporas de *C. tetani*, seguido del crecimiento vegetativo y la producción de exotoxinas. Los factores que mejoran la germinación y el crecimiento de *C. tetani* incluyen tejido necrótico, pus, infección bacteriana concomitante y cuerpos extraños. Las esporas inoculadas en los tejidos son altamente resistentes a las defensas normales del huésped y pueden permanecer latentes durante meses o años antes de germinar. *C. tetani* produce al menos tres exotoxinas: tetanospasmina, tetanolisina y toxina no espasmogénica. La tetanolisina daña el tejido viable y crea condiciones favorables para la expansión de la infección anaerobia. La neurotoxina tetanospasmina (TeNT) es un polipéptido de 150 kD que se divide inmediatamente mediante proteasas tisulares en

cadenas pesadas y ligeras activas conectadas por un único enlace disulfuro. Se difunde desde el sitio de producción al sistema vascular y se distribuye por vía hematogena a las uniones neuromusculares somáticas y a los ganglios autónomos, donde se une a las terminaciones nerviosas. Una vez atada, la toxina se internaliza y se transporta de manera retrógrada en los axones de las neuronas motoras tanto somáticas como autonómicas a 75-250 mm / día. Después de 1 a 14 días, la toxina ingresa al SNC, alcanza el cuerpo celular neuronal, atraviesa la hendidura sináptica y se une irreversiblemente a las interneuronas inhibitorias presinápticas. La toxina intacta se internaliza y luego se libera la cadena ligera en el citosol neuronal, donde actúa para inhibir la fusión y el reciclado de la membrana, eventos cruciales en la liberación de los neurotransmisores inhibitorios de la glicina y el ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA). La desinhibición resultante de las neuronas motoras es la causa inmediata de la rigidez muscular y los espasmos. La toxina no espasmogénica, puede bloquear la transmisión en las uniones neuromusculares periféricas.

Las neuronas motoras autónomas preganglionares en la columna vertebral lateral de la sustancia gris y los centros parasimpáticos en el tronco encefálico se ven afectadas por un mecanismo similar, pero con una cinética diferida en comparación con las neuronas motoras somáticas. Produciéndose un aumento basal en la actividad simpática y episodios de hiperactividad intensa ("descargas autonómicas"), que incluyen receptores  $\alpha$ -adrenérgicos y  $\beta$ -adrenérgicos. Durante las descargas autonómicas hay un aumento de hasta 10 veces en la concentración de epinefrina circulante.



Se cree que la unión neuronal de la toxina es irreversible. La recuperación requiere la germinación y el crecimiento de nuevas terminales nerviosas, un proceso que se completa en semanas o meses (SMITH, 2015).

## **Signos clínicos**

Los signos clínicos del tétano observado en caballos se deben a los efectos de las neurotoxinas en los músculos estriados y lisos. El examen revela una hipertonía e hiperreactividad simétrica difusa de todos los grupos musculares. La gravedad y la velocidad de progresión de los signos clínicos varían dependiendo de la dosis de neurotoxinas, del tamaño, la edad y estado inmune del paciente infectado. Los signos iniciales observados pueden reflejar la ubicación de la lesión, pero en casi todos los casos progresan rápidamente a un espasmo tetánico simétrico difuso de los músculos. 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 incluyen renuencia o incapacidad para alimentarse del suelo debido al espasmo de los músculos del cuello, una marcha levemente rígida o hiperreactividad a estímulos externos, como el sonido o el movimiento inesperado (respuesta exagerada de "sobresalto"). La contracción de los músculos faciales produce una expresión de "ansiedad" con los labios retraídos, las fosas nasales ensanchadas y las orejas erectas (risus sardonicus). El prolapso de la membrana nictitante se ve debido a la retracción del globo ocular. El prolapso de la membrana nictitante se puede acentuar tocando la frente o haciendo un ruido repentino. La tetania progresiva de los músculos esqueléticos produce una marcha rígida, con una extensión

rígida del cuello y las extremidades, lo que da como resultado la clásica postura de "caballo de madera". Los espasmos de los músculos pueden provocar un arqueamiento ventral o lateral del cuello o la espalda. La disfagia puede ocurrir debido a la participación de los músculos de la masticación y la deglución, a su vez producirse la retención de heces y orina. El espasmo de los músculos de la masticación (trismo) y la elevación de la cola también se observan con frecuencia.

Las toxinas del tétanos también afectan el sistema autónomo, y en humanos se observa comúnmente hipertensión y taquicardia leves. La taquicardia de 48 a 52 latidos por minuto se ve comúnmente en caballos con tétanos; sin embargo, es difícil establecer de manera concluyente si esto se debe a la acción directa de la toxina en el sistema nervioso autónomo, o más bien a una respuesta a la incomodidad, ansiedad y dificultades que el caballo puede experimentar cuando está afectado por la patología.

A medida que la gravedad de la tetania progresa, los caballos generalmente adoptan la posición de decúbito. Los esfuerzos para pararse producen espasmos tónicos/clónico, que pueden confundirse con convulsiones. En este caso, sin embargo, el caballo permanece consciente de su entorno y responde a estímulos externos; esto no se observa en caballos con convulsiones. La contracción muscular prolongada y desinhibida puede provocar la fractura de los huesos largos tales como el fémur, tibia, humero, entre otros, y el trauma auto inducido durante esta actividad puede ser grave.

La muerte generalmente ocurre debido a la parálisis de los músculos respiratorios como los intercostales y el diafragma, y se observa dentro de los 5-7 días posteriores al inicio de los signos clínicos. La distensión abdominal asociada con estasis gastrointestinal puede causar cólico o dificultad respiratoria. Se pueden

observar complicaciones como la neumonía por aspiración, la rabdomiólisis y la enfermedad renal posterior, que pueden ser graves y fatales en animales que se encuentren en decúbito. (Furr & Reed, 2008).

## **Tratamiento**

La destrucción de la bacteria y la neutralización de las toxinas implican tradicionalmente la administración de grandes cantidades de la antitoxina homóloga del tétanos (TAT) intravenoso, intramuscular, subcutánea o intratecal, además de una terapia antibiótica con penicilina o metronidazol, sumado a desbridamiento y desinfección de la herida para destruir los microorganismos restantes. La meta de la terapia TAT es la neutralización de la toxina circulante, pero la TAT no puede cruzar la barrera hematoencefálica o combinarse con la toxina bajo transporte axonal retrógrado. Las dosis para la administración del TAT publicadas y recomendadas, varían ampliamente y se extienden desde una sola administración intravenosa de 10.000 a 2.500.000 U.I., a dosis múltiples de 220 U.I./kg cada 12 horas. Los niveles de la toxina circulantes son generalmente bajos, siendo innecesarias grandes y costosas dosis de la TAT. Una dosis de 5.000 a 10.000 I.U., IM o IV es probablemente adecuada en la mayoría de los casos. No obstante, se ha reportado ocasionalmente, la aparición de altos niveles de toxina circulante, justificando el empleo de grandes dosis de la TAT en casos en los cuales no se ha hecho un desbridamiento agresivo de la herida o en los que el tratamiento se ha retrasado por varias horas o días. Además, el toxoide antitetánico se debe administrar en un sitio separado, porque la inmunidad humoral protectora no es inducida por la enfermedad natural. Las altas dosis de antibióticos como penicilina, hasta 200.000 IU / kg de penicilina G potásica, se

dividieron en cuatro dosis diarias, se utilizan para los primeros 2 a 4 días para destruir microorganismos vegetativos del *C. tetani* en el tejido necrótico, mal irrigado. La administración intratecal (subaracnoidea) de la antitoxina tetánica, se ha utilizado con éxito variable por muchos años en seres humanos y animales con tétanos. Instilando la TAT directamente en el espacio subaracnoidea, donde la barrera hemato-encefálica es eludida y la toxina liberada puede ser neutralizada. Algunos ensayos clínicos indican que, con esta terapia, la progresión de la enfermedad se puede contrarrestar y los índices de supervivencia pueden ser mejorados. Sin embargo, se han reportado, efectos secundarios significativos tales como convulsiones que se pueden dar por múltiples causas como la rápida administración de antitoxina o un volumen mayor al que se extrajo de líquido cefalorraquídeo que causen cambios en la presión, otra posible causa es que el medicamento administrado vaya a sistema nervioso central. Es digno de señalar que los síntomas de tétanos pueden ser estabilizados, pero probablemente no revertidos, así que el tratamiento intratecal de los caballos afectados debe ser el más útil, si es realizado al comienzo de la enfermedad (antes de la postración o decúbito). Una dosis de la antitoxina homóloga de tétano 1000 a 5000 U.I. se debe administrar a nivel del espacio atlanto-occipital o en el espacio lumbo-sacro, previa sedación e inducción anestésica y antisepsia de la zona por la cual se va a ingresar la aguja. Posterior a esto se ubica el paciente en decúbito lateral y se realiza una flexión leve de la cabeza, a continuación se introduce la aguja espinal (G18) en dirección hacia los ollares, y se procede a administrar la antitoxina, no sin antes extraer un volumen equivalente de líquido cefalorraquídeo similar al que se va introducir del toxoide. El suministro de 20 a 100 mg via oral de succinato de prednisolona

es opcional y todavía no se ha evaluado en caballos, pero se cree que ayuda a evitar en un proceso de hipersensibilidad y como antiinflamatorio.

Algunos autores recomiendan metronidazol en dosis de 15 mg/kg via oral o transrectal. Si se encuentra una herida o una infección, debe estar cuidadosamente desbridada e irrigada con agua oxigenada que tiene como desventaja una alta irritación del tejido lo que hace que el proceso de cicatrización sea más lento u otra solución desinfectante.

El control farmacológico ideal de la rigidez y espasmos musculares, proporcionarán alivio de la ansiedad, relajación muscular y control de las convulsiones. Sin embargo, pocas drogas cubren estas necesidades. Atarácicos tales como la acepromazina en dosis de 0.05 a 0.1 mg/kg intramuscular o intravenosa cada 4 a 6 horas, probablemente es el tratamiento más comúnmente utilizado en tétanos y proporciona una conveniente relajación muscular y sedación, mientras que permite que el caballo permanezca parado. Un efecto secundario, del uso repetido de estos atarácicos, es una esplenomegalia y falsa anemia que se da cuando aumenta de tamaño el bazo y secuestra una porción de volumen sanguíneo.

Benzodiazepinas como el diazepam alivia con eficacia los espasmos musculares y la ansiedad en caballos con tétanos por la potenciación de la liberación del GABA, un neurotransmisor inhibitorio central; sin embargo, es costoso utilizar en animales maduros (50 a 200 mg/dosis total IV cada 4 a 6 horas). El diazepam puede ser utilizado solo o conjuntamente con sedantes tales como los agonistas alfa-2 adrenérgicos (reduciéndose por consiguiente la dosis de diazepam) (Mayhew 2017).

Los caballos adultos en estado de decúbito lateral tienen pocas probabilidades de recuperación, siendo la eutanasia una opción para ser considerada. Para los potrillos recién

nacidos de cierto valor, se puede considerar provocar la parálisis completa con derivados cumarínicos, con un soporte respiratorio y alimenticio apropiado, pero para realizar en un centro hospitalario con las instalaciones adecuadas. La experiencia con humanos recién nacidos indica, que es esperable una parálisis por 4 semanas.

El animal afectado debe moverse con cuidado a una pesebrera grande y con paredes y pisos acolchadas. El alimento como pasto fresco, heno remojado o branmash que sean fáciles de masticar y el agua deben colgarse para que el animal no tenga que bajar la cabeza. Los caballos, en peligro de caer, pueden mantenerse colgados por medio de un arnes y se deben tener medidas de preventivas para evitar que este cause laceraciones en el animal. Se debe tener la precaución adecuada para garantizar que tales procedimientos no causen que el paciente se vuelva frenético (Mackay, 2015).

## **Prevención**

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 a los 11 a 12 meses. Los potros de yeguas no vacunadas se vacunan tres veces a intervalos de 4 semanas comenzando a los 1 a 4 meses de edad. La antitoxina tetánica se produce por hiperinmunización de caballos donantes con toxoide tetánico. La administración de un vial de antitoxina (1500 UI) a un caballo no vacunado proporciona protección inmediata que dura de 2 a 3 semanas. La antitoxina está indicada en potros de yeguas no vacunadas y en cualquier caballo herido que no haya sido vacunado durante el año anterior. En estos casos, la antitoxina y el toxoide deben administrarse al mismo tiempo, con jeringas separadas en sitios separados. Los caballos

adultos no vacunados deben recibir una serie inicial de dos dosis de antitoxina tetánica administrada con una separación de 3 a 6 semanas. Las respuestas de protección generalmente se alcanzan dentro de las 2 semanas posteriores a la segunda dosis. Las recomendaciones actuales son dar dosis de refuerzo anualmente a partir de entonces o adicionalmente en el momento de la lesión o procedimiento quirúrgico. Las yeguas deben ser revacunadas de 4 a 6 semanas antes del parto para permitir la transferencia del calostro de la inmunidad a sus potros. El anticuerpo transferido pasivamente suprime la respuesta de IgG de los potros a la vacunación con toxoide a los 3 meses pero no a los 6 meses de edad. , (Mackay, 2015).

### **Pronostico**

se ha reportado que depende de diversos factores como el estado inmune y vacunas del animal, la dosis de organismo clostridial inoculada, la disponibilidad y duración del tratamiento agresivo, y los cuidados de soporte (Kay et al, 2007). La tasa de sobrevivencia varía entre el 24 y el 46%, con muy pocos caballos en recumbencia que logren sobrevivir (Mykkänen, 2011).

La tasa de mortalidad para los caballos, fue del 75% y 68% en las series más recientes de América del Norte y Europa, respectivamente. La mayoría de los animales que mueren están recostados entre 24 y 48 horas después de la admisión. En los sobrevivientes, generalmente hay estabilización de los signos de 2 a 7 días, con recuperación gradual durante las próximas semanas. Sin embargo, se informó que un caballo permaneció rígido a los 6 meses, pero fue normal a los 9 meses después del inicio de los signos. (Mackay, 2015)

Sobre la base de varios sistemas de puntuación pronóstica utilizados para el tétanos humano y las pocas series de animales grandes publicadas, los indicadores pronósticos negativos son: período de incubación menor a 7 días, período de inicio (tiempo desde el primer signo hasta primer espasmo) menos de 2 días, sitio de entrada umbilical o uterino, sin vacunación durante el año anterior y presencia de enfermedad concomitante. Los signos severos en la presentación, la recumbencia o la progresión inicial rápida de los signos clínicos son todos predictores de un mal resultado. (Mackay, 2015)



### Caso clínico

Es remitida a la Clínica Veterinaria Lasallista paciente equino, hembra, raza caballo criollo colombiano, edad 10 años, paciente remitido por excitabilidad y espasticidad al desplazamiento en los 4 miembros, percibido desde el día de ingreso en horas de la mañana. El medico remitente manifiesta que conoce la yegua hace aproximadamente 4 años y que bajo su, manejo no se le ha suministrado ninguna vacuna, además manifiesta que la yegua fue herrada hace 20 días, que al cabo de cinco días se percibe claudicación del miembro posterior izquierdo, se retira la herradura, presumiendo de un clavo halladizo y posteriormente es herrada nuevamente.

**Ilustración 1:** Evaluación inicial de la paciente- Fuente Dr. Hernando González



## Reseña

Al ingreso a la clínica se recolectan los siguientes datos sobre la paciente:

<b>Nombre</b>	
<b>Especie</b>	Equino
<b>Edad</b>	10 años
<b>Sexo</b>	Hembra
<b>Raza</b>	Criollo Colombiano
<b>Color</b>	Cervuno
<b>Procedencia</b>	Copacabana-Antioquia
<b>Dieta</b>	Heno, Forraje verde, Concentrado
<b>Vacunas</b>	No se vacuna hace 3 años
<b>Desparasitación</b>	No Reporta
<b>Problemas previos</b>	Claudicación Miembro Posterior Izquierdo hace 15 días (5 días después del último herraje)

Tabla1: Reseña del paciente

## Anamnesis

Como datos de la anamnesis los propietarios nos reportan la siguiente información:

**Motivo de consulta:** Espasticidad y hiperexcitabilidad generalizada desde la mañana de hoy.

**Población susceptible:** 15 equinos

**Otros animales afectados:** Ninguno

**Signos notados y duración:** Espasticidad generalizada, hiperexcitabilidad desde la mañana de hoy y claudicación del miembro posterior izquierdo post herraje hace 15 días.

**Tratamiento previo y respuesta:** 2 ml (0.05mg/kg) de acepromacina 1% IV, (Antes de ser embarcada 3:30pm).

### Examen clínico

Al examen clínico que se realiza como rutina en la clínica al ingreso, la paciente presento los siguientes parámetros:

<b>Actitud</b>	Deprimida				
<b>Temperamento</b>	No evaluado				
<b>Membranas mucosas</b>	Rosa pálidas y Húmedas				
<b>Tiempo de llenado capilar</b>	2 segundos				
<b>Frecuencia Cardíaca</b>	48 Lpm				
<b>Frecuencia Respiratoria</b>	15 Rpm				
<b>Temperatura Rectal</b>	38°C				
<b>Condición corporal</b>	7/9				
<b>Peso</b>	403kg				
<b>Hematocrito</b>	29%				
<b>Proteínas Plasmáticas Totales</b>	72g/dl				
<b>Motilidad digestiva</b>	<table border="1"> <tr> <td>-</td> <td>+</td> </tr> <tr> <td>+</td> <td>+</td> </tr> </table>	-	+	+	+
-	+				
+	+				
<b>Pulsos digitales</b>	<table border="1"> <tr> <td>+</td> <td>+</td> </tr> <tr> <td>+</td> <td>+</td> </tr> </table>	+	+	+	+
+	+				
+	+				

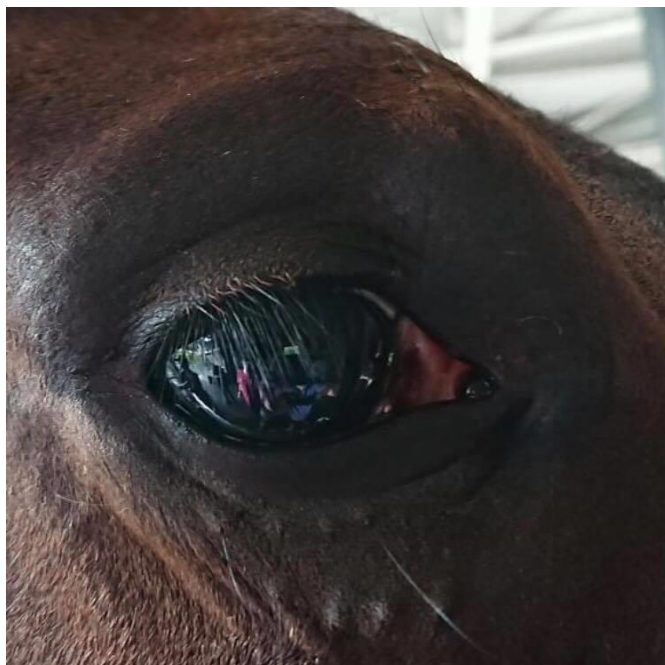
Tabla2: Examen clínico del paciente.

## Examen clínico según sistema afectado

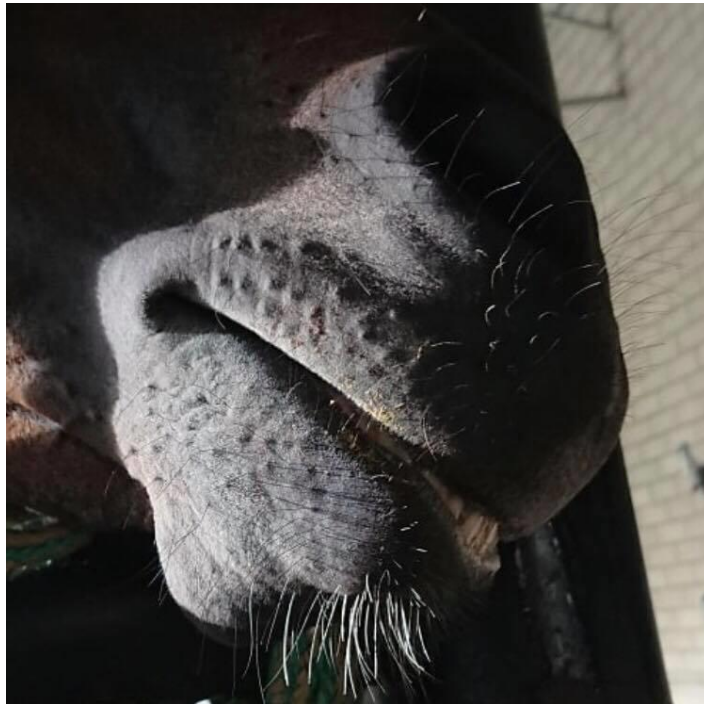
A la evaluación de los sistemas encontramos anormales los siguientes: general, cardiovascular, respiratorio, digestivo, musculo-esquelético, nervioso, órganos de los sentidos.

## Hallazgos anormales según sistema afectado

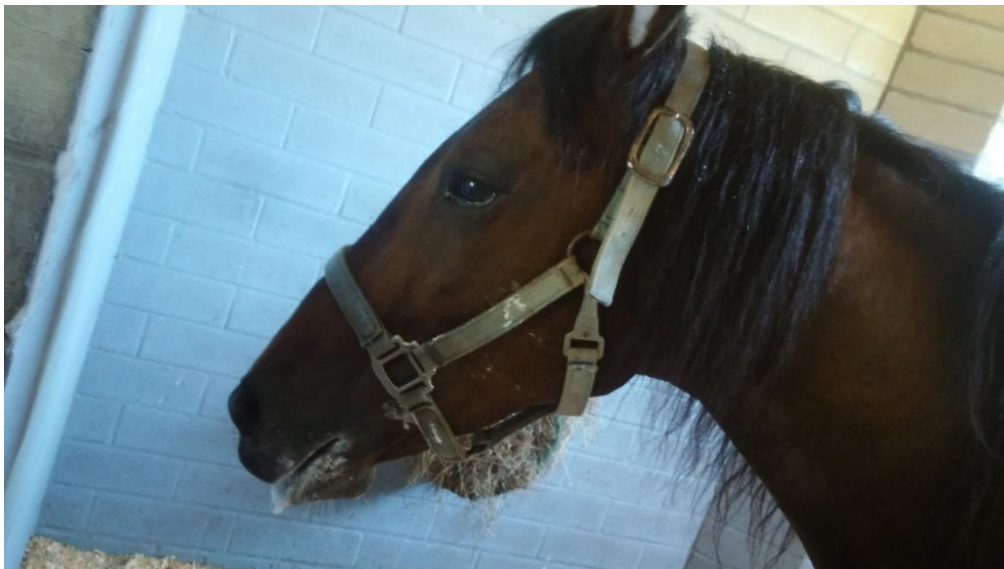
1. **General:** Sudoración profusa generalizada, cola extendida (en bandera), Contracción de músculos faciales (risa sardónica).
2. **Cardiovascular:** Membranas mucosas pálidas, ligera taquicardia.
3. **Respiratorio:** Aleteo Nasal, incremento en el esfuerzo espiratorio.
4. **Digestivo:** Pseudotialismo, disfagia espástica, hipomotilidad/amotilidad digestiva.
6. **Musculo-esquelético:** Trismo, risa sardónica, hipertonia simétrica y difusa (muscular), principalmente extremidades pélvicas, músculos faciales y cervicales
10. **Nervioso:** Hiperexcitabilidad e híper-reactividad a estímulos auditivos y motores (visuales), depresión.
11. **O. sentidos:** Prolapso intermitente membrana nictitante.



**Ilustración 2:** Paciente con prolapso de membrana nictitante -Fuente Dr. Hernando González



**Ilustración3:** Se observa paciente con contracción de músculos faciales (Risa sardónica)- Fuente Dr. Hernando González



**Ilustración4:** Se observa Paciente con Pseudotialismo - Fuente: Dr. Hernando González

<b>Lista de problemas</b>	<b>Diagnósticos diferenciales</b>
<b>I. Disfagia espástica</b>	<b>1. Tétano</b>
<b>II. Hipertonía simétrica y difusa</b>	<b>2. Tetania hipocalcemia</b>
<b>III. Sudoración profusa</b>	
<b>IV. Anemia</b>	

Tabla4: lista de problemas y Diagnósticos diferenciales.

<b>Plan diagnostico</b>	<b>Plan terapéutico</b>
Hemoleucograma periférico	Metronidazol 20mg/kg TID
Creatin Kinasa (CK)	Dalipen 8'000.000 BID
AST	Metocarbamol 25mg/kg V.O BID
Calcio ionizado sérico	Flunixin Meglumine 0.25mg/kg IV QID

Tabla5: Plan diagnostico- Plan terapéutico.

## Evolución

### Día de evolución 0

**7:00 PM:** el día 20 de abril de 2018 es remitida a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c paciente Equino Hembra raza criollo colombiano, color cervuno proveniente del municipio de Caldas – Antioquia. Paciente consulta por hiperexcitabilidad y espasticidad percibidas desde hoy en horas de la mañana. El médico veterinario remitente manifiesta que conoce la yegua hace aproximadamente 4 años y que bajo su manejo no se le ha aplicado ninguna vacuna. Además, manifiesta que la yegua fue hace 20 días, que al cabo de 5 días se percibe claudicación del MPI, se retira la herradura presumiendo de un clavo halladizo y posteriormente es nuevamente herrado. Paciente llega en estación con tapones de algodón en pabellones auriculares, se desplaza espástica con cola en rígida y prolapso intermitente de la membrana nictitante (bilateral) situación está que se exacerba al elevar la cabeza de la paciente o someterla a estímulos visuales, táctiles o auditivos. Se presenta con contracción de músculos faciales (risa sardónica), trismo, erección de orejas, salivación profusa, membranas mucosas pálidas, hipertonia simétrica y difusa de los grupos musculares explorables, no presenta heridas evidenciables al inspeccionar la superficie corporal.

Se realiza toma de muestras sanguíneas destinadas para: **Plan terapéutico:** Hemoleucograma periférico, aspartato amino transferasa (AST), creatin kinasa (CK), creatinina sérica. Paciente es pasada a pesebrera y se inicia con la siguiente terapéutica **Plan terapéutico:** Dalipen 8'000.000 Dosis total- vía intramuscular profunda BID, flunixin meglumine 0,25mg/kg IV QID, metronidazol 20mg/kg VO TID

(pasa a transrectal), metocarbamol 25mg/kg VO BID; Al realizar palpación rectal se encuentra en la ampolla de volumen moderado de materia fecal de características normales, la vejiga urinaria es diferenciable sin percibirse globo vesical. Paciente muestra interés en consumir heno y branmash, pero se le dificulta su masticación y deglución, incrementando esto el pseudotialismo, se desplaza por la pesebrera pese a su marcha rígida.

Serie Roja	valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	5.56	Mil/UI	6,0-9,5	Anisocitosis	-	- a+++	Negativo
hemoglobina	10	%	11,2-16,4	Policromasia	-	-a+++	Negativo
hematocrito	28.7	g/dl	32-47	hipocromía	-	-a+++	Negativo
V.C.M	52	Fl	40-61	Howell-jolley	-	-a+++	Negativo
H.C.M	17.9	Pg	15-19	Plaquetas	165	X10(3)/ul	100-270
C.Hb.C.M	34.6	g/dl	32-39	Proteínas P	72	g/l	61-80
ADE	19.9	%	18-22	Fibrinógeno	2	g/l	1-4
Metarrubricitos	0	En 100 leucocitos	0				

Tabla6: Resultados del hemoleucograma realizado a la paciente el día de ingreso a la clínica.

### Día de evolución 1

**7:00 AM:** El estado de la paciente persiste en cuanto al día de ingreso (Día 0), como hallazgos anormales se presentan episodios de taquicardia (54 y 57 LPM), taquipnea (60 RPM), sudoración profusa acompañada de temores generalizados causados por el estímulo lumínico por lo que se le retira este causando un efecto



positivo en la paciente; posterior a este se le administran 7 tabletas de metocarbamol (12 mg/kg, la dosis normal es de 25mg/kg) que corresponden a la mitad de la dosis, pero la paciente no las consume en su totalidad debido a los problemas en la deglución, durante el día la paciente se encontraba de pie y presentaba escaso consumo de alimento. **Plan terapéutico:** si se presentan episodios de hiperexcitabilidad administrar xilacina 0,5 mg/kg IM. Nota: se toman dos hematocrito y proteínas plasmática totales durante el turno a las 10 pm (33%, 7,4 gr/dL) y 4 am (35%, 8 gr/dL).

**7:00 PM:** se le instaura catéter #14 convencional a la paciente en vena yugular izquierda previa desinfección. La paciente se presentó amótil de todos sus cuarantes digestivos en horas de la mañana, pero al paso de sonda nasogastrica (la cual queda instaurada hasta nueva orden) esta mejora un poco tornándose hipomótil debido al reflejo gastrocolico, post administración via intramuscular de Penicilina G sódica 150.000 U.I., Penicilina G procaínica 150.000 U.I., Sulfato de estreptomicina 300 mg (Dalipen® 8´) dosis total, la paciente presenta un episodio de hiperexcitación, a las **12 pm** por solicitud del médico veterinario tratante se aplican 200 mg totales de xilacina intravenosa. **Plan terapéutico:** por solicitud del médico tratante, el metronidazol que se administraba via transrectal cambia a vía oral a igual dosis, monitoreo TPR (temperatura, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria), hematocrito y proteínas plasmáticas totales cada 12 horas, maleado de acepromacina 0,04mg/kg cada 8 horas IM y administrar Bicarbonato de sodio 43.5 g, Cloruro de sodio USP 49.5g, Cloruro de potasio USP 7 g (Electrozoo B) en 2 litros de agua vía sonda nasogástrica y retirar sonda posteriormente.

## Día de evolución 2

**7:00 AM:** Al comienzo de turno se recibe la antitoxina tetánica para administrarse a la paciente, debido a la pobre evolución que presenta, por lo que se prepara la paciente y se realiza sedación con xilacina 0,7 mg/kg, inducción anestésica con ketamina 2,5 mg/kg vía intravenosa y diazepam 0,05 mg/kg vía intravenosa, se realiza tricotomía y antisepsia del espacio atlantooccipital, se inserta aguja espinal #18 y se extraen 30 ml de líquido cefalorraquídeo de apariencia macroscópica normal, después de esto se procede a administrar 30 ml de antitoxina tetánica vía intratecal, durante el mantenimiento se le administran 4 bolos de xilacina y ketamina a media dosis de inducción, 2 ml de acepromacina y 4ml de Diazepam IV, debido a la inestabilidad anestésica de la paciente se suspende la administración de la antitoxina vía intratecal y se pasan los 20 ml restantes vía endovenosa, cuando la paciente se reincorpora de la anestesia se le administran 25 ml de antitoxina tetánica vía intramuscular en músculos semitendinosos tanto del lado izquierdo como derecho. La yegua presento un episodio de reflujo de 1,5 Lts aproximadamente cada 2 horas y se retira la sonda a hacia las 12 de la noche, se realiza palpación rectal y se encuentran heces duras en ampolla rectal de cantidad moderada y se percibe vejiga con abundante contenido por lo que se pasa sonda levin vesical para evacuar, donde se obtiene 4 litros de orina de coloración ámbar oscura y densidad de 1034. **Plan terapéutico:** habiendo informado al médico veterinario tratante sobre la evolución de la paciente (baja motilidad, pobre consumo de alimento y agua), este decide volver a instaurar sonda nasogástrica para

retomar la hidratación enteral con Bicarbonato de sodio 43.5 g, Cloruro de sodio USP 49.5g, Cloruro de potasio USP 7 g (Electrozoo B) cada 2 horas.

**4:00 PM:** al comienzo de este turno la paciente se encuentra deprimida, a las 9 am se pasa sonda nasogástrica y se percibe una dificultad al paso de esta, no se recupera reflujo y se deja un litro de agua, posterior a esto el médico veterinario tratante solicita que se le administre 1ml de xilacina vía intravenosa y queda instaurado cada 8 horas, hacia las 11 am la paciente se desploma súbitamente en la pesebrera y presenta signos de espasticidad en todos los miembros, sudoración profusa, temores generalizados, ausencia de reflejo pupilar, midriasis, nistagmos horizontales y distres respiratorio, por indicación del médico tratante se administra diazepam a 0.1 mg/kg vía intravenosa, posterior a esto la espasticidad y temores en miembros anteriores disminuye pero en posteriores se mantiene por lo que se decide realizar una inducción anestésica con triple goteo 500 de los cuales se administran 150 ml en bolo seguido de un mantenimiento de 1 ml/kg/hora posterior a estos la signología presentada disminuye. El médico tratante decide realizar una sedación con xilacina 0,9 mg/kg vía intravenosa y una inducción con ketamina 2.5 mg/kg vía intravenosa y diazepam 0,05 mg/kg vía intravenosa para trasladar a la paciente a pesebrera de neurológicos e inducir terapia de sueño, cuando está siendo retirada de la pesebrera entra en paro cardiorrespiratorio y muere alrededor de las 12 m.

## Discusión

La administración de medicamentos por vía oral en un animal con disfagia y con hiperexcitabilidad no sería la vía más adecuada, ya que es difícil asegurar que el medicamento sea deglutido en la dosis recomendada y la manipulación del paciente para administrar el medicamento podría exacerbar los episodios de hiperexcitabilidad .

Las penicilinas son reportadas como inhibidoras de la acción de GABA por lo cual no son el antibiótico adecuado, ya que su mecanismo de acción en la hendidura sináptica aumenta los signos de hiperreactividad. (South, V. 2014), como ocurrió con la paciente en una ocasión.

La ubicación de la herida en el paciente, no permitió un correcto abordaje para desbridar y lavar, con el fin de reducir la carga bacteriana localmente y evitar que en este sitio de infección se siguieran produciendo toxinas que agraven el cuadro.

La prevención de la enfermedad es posible por medio la profilaxis realizada con la inmunización con toxoide, es importante cumplir un programa de vacunación en caballos que se encuentren expuestos a la bacteria o que hayan presentado una herida y no haya sido vacunado. (South 2014)

La profilaxis con la toxina antitetánica debe iniciarse en potros de 3 tres meses cuando ya se da inicio a la inmunidad adaptativa, se realiza revacunación a los 4 y 6 meses y posteriormente cada año, asegurando así títulos de anticuerpos contra el tétano. (Furr, M.; Redd, S. 2008).

Debido al desarrollo de enfermedad que presentaba la paciente debió dejarse instaurada la sonda nasogástrica desde el día de ingreso para garantizar alimentación enteral y evaluar que no se presentara reflujo.

Se debió realizar una nutrición parenteral completa donde se garantice el suministro de aminoácidos de cadena larga, carbohidratos y lípidos ya que la paciente se presentaba anoréxica, disfágica, caquética y con alteración neurológica, como lo reporta la literatura. (Melo et al, 2008).

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. (Arango, A.; Marin, M. 2014).

## **Conclusión**

El tétano presenta un grave problema para la salud pública, sobretodo en nuestro país donde las condiciones del trópico favorecen la supervivencia del tétano en el ambiente y a la susceptibilidad que tiene los equinos a presentar lesiones por múltiples factores. La mejor forma de evitarlo es establecer un plan vacunal adecuado, si se confirma el diagnostico realizar un seguimiento y tratamiento adecuado que permita resolver la enfermedad, aunque no siempre sea exitoso. Siempre debe primar la prevención.

## Referencias

- Bosisio.C ,Nachon.C horacio. (2005). *Enfermedades Infecciosas De Los Equinos*. In *Area De Salud Y Produccion De Equinos* (2da ed., p. 3). Argentina. Retrieved from [http://www.fvet.uba.ar/equinos/enferm\\_infecc\\_de\\_los\\_equinos-101012.pdf](http://www.fvet.uba.ar/equinos/enferm_infecc_de_los_equinos-101012.pdf)
- Furr, M., & Reed, S. (2008). *Neurology*. (F. M. Reed, Stephen, Ed.) (1st ed.). Statuevene: Blacwell Publishing. Retrieved from [www.blacwellprofessional.com](http://www.blacwellprofessional.com)
- Kanwal, M. (2013). *Development of a Double Antigen Tetanus ELISA for Use in Horses*. Ohio.
- Kendall. A, Duration of tetanus immunoglobulin G titres following basic immunisation of horses. (2015) In *Equine Veterinary Journal*, 23-27
- Kay, G., & Knottenbelt, D. C. (2007). Tetanus in equids: A report of 56 cases. *Equine Veterinary Education*, 19(2), 107–112. <https://doi.org/10.2746/095777307X181320>
- Rech, R., & Barros, C. (2015). Neurologic Diseases in Horses. *Veterinary Clinics of North AmericaEquine Practice*, 31(2), 281–306. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2015.04.010>
- Leira, M. H., Oliveira, M. P. De, Reghim, L. S., Peters, P., Pereira, L., Almeida, S. De, Sobue, V. (2017). *Tétano em um equino*: Relato de caso Tetanus in an equine : Case report. *Pubvet*, 11, 50–54.
- Mira, Juliana; Naranjo, A. (2013). Tetano en un equino criollo colombiano. *Journal Agriculture and Animal Sciences*, 2(1), 100–111.
- Saegerman.C, Rijckaert.J,(2017) *Retrospective evaluation of 155 adult equids and 21 foals with tetanus in Western, Northern, and Central Europe (2000–2014). Part 1:*

*Description of history and clinical evolution.* In *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 1-13

Smith, Bradford p (2016). *Large animal internal medicine* 5ta edición, Capitulo 19 pp 288-299. California. Elsevier. Saunderson.

South, V. (2014). Clostridial diseases of the horse. *In Practice*, 36(1), 27–33. California  
<https://doi.org/10.1136/inp.g163>