

INFORME FINAL DE PASANTÍA PROFESIONAL EN LA CLÍNICA EQUINA SAS

**Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la
Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad de Pamplona, como requisito
para optar al título de Médico Veterinario.**

**Por Carlos Augusto Acevedo D.
® Derechos Reservados, 2016**

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVOS	7
Objetivo general	7
Objetivos específicos	7
1. DESCRIPCIÓN DE LA PRÁCTICA PROFESIONAL EN LA CLÍNICA EQUINA SAS....	8
2. DESCRIPCIÓN DE LA CASUÍSTICA DE LA CLÍNICA EQUINA SAS	12
2.1 Síndrome abdominal agudo (SAA o cólico):	13
2.2 <i>Dummy foal</i> : (potro tonto).....	14
2.3 Septicemia neonatal:	15
3. CASUÍSTICA PRESENTADA EN LA CLÍNICA EQUINA SAS, DURANTE 5 MESES.	16
3.1 Análisis de la casuística	16
CONCLUSIONES DE LA PASANTÍA	19
RECOMENDACIONES	20
4. REPORTE DE CASO CLÍNICO	21
TÉTANO EN YEGUA CRIOLLA COLOMBIANA CON HERIDA ABIERTA EN	
MIEMBRO POSTERIOR DERECHO.....	21
4.1 Resumen	21
4.2 Abstract.....	22
4.3 Introducción	23
4.4 Revisión bibliográfica	24
4.5 Descripción del caso clínico	42

4.5.1 Anamnesis e historia clínica.....	42
4.5.2 Evolución	44
4.5.3 Herramientas diagnósticas usadas y descripción.....	54
4.5.4 Diagnósticos diferenciales.....	55
4.5.5 Diagnostico presuntivo	56
4.5.6 Tratamiento	56
4.5.7 Pronóstico.....	57
4.6 Discusión.....	57
4.7 Conclusiones del caso clínico	60
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	62

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Hospitalización.....	10
Figura 2. Laboratorio clínico.	10
Figura 3. Distribución porcentual de las patologías observadas en la Clínica Equina SAS, del 15 de diciembre de 2015 hasta el 15 de mayo de 2016.	16
Figura 4. Miembro posterior derecho con herida abierta.	43
Figura 5. Vendaje de la herida después de la cirugía.	45
Figura 6. Paciente en recuperación.	46
Figura 7. Músculos del cuello rígidos.	47
Figura 8. Prolapso del tercer parpado.	47
Figura 9. Máscara de protección para evitar golpes.....	47
Figura 10. Ollares dilatados.....	48
Figura 11. Paciente en recuperación.	49
Figura 12. Herida en proceso de cicatrización.....	49
Figura 13. Herida desbridaada con tejido necrótico.	52
Figura 14. Paciente sin sintomatología tetánica.....	53
Figura 15. Paciente dada de alta.	54

LISTA DE TABLAS

Tabla 1: Cantidad de patologías presentadas en la Clínica equina SAS, desde el 15 de diciembre de 2015, hasta el 30 de mayo de 2016.	12
Tabla 2. Fármacos utilizados en el tratamiento para la enfermedad del tétano.	38
Tabla 3. Drogas para la sedación y relajación muscular en caballos con tétano.	38
Tabla 4. Química sanguínea realizada a la paciente.	50
Tabla 5. Cuadro hemático realizado a la paciente.	50

INTRODUCCIÓN

En el programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Pamplona, es requisito realizar la pasantía, como practica para fortalecer la base teórica aprendida, se busca un acercamiento del estudiante con lo que va a ser su vida laboral en los diferentes campos en los que se puede desempeñar y desarrollar las habilidades y aptitudes propias del médico veterinario en su diario vivir; al igual le permite conocer las ofertas laborales que se pueden buscar en el contexto de la aplicabilidad de la medicina veterinaria.

Este acercamiento con la vida laboral del médico veterinario, se logró gracias a la colaboración de la Clínica Equina SAS, en donde usando sus instalaciones, equipos y en compañía de su personal médico, se pudo realizar este proceso de aprendizaje, las cuales se describirán en el presente trabajo.

OBJETIVOS

Objetivo general

Fortalecer todos los conocimientos y procedimientos adquiridos en el estudio de la medicina veterinaria de grandes especies, logrando complementarlo con la práctica y los casos clínicos que se ven a diario.

Objetivos específicos

Conocer el uso de los diferentes equipos que son utilizados en la parte clínica para llegar a los diferentes diagnósticos.

Interpretar las manifestaciones clínicas presentadas por los pacientes, realizando un examen físico completo.

Adquirir destrezas en los procedimientos realizados para llegar a un diagnóstico acertado, en la aplicación de tratamientos y en las cirugías realizadas.

Fortalecer la práctica, con las lecturas realizadas de las enfermedades observadas.

Analizar la anamnesis del paciente, para así, desarrollar unos buenos planes diagnósticos

1. DESCRIPCIÓN DE LA PRÁCTICA PROFESIONAL EN LA CLÍNICA EQUINA SAS

La Clínica Equina SAS, se encuentra ubicada en la vereda fagua, en Chía, en una finca llamada la esquina. Su historia comenzó a finales del año 2009, cuando las condiciones del medio y los requerimientos de la medicina equina en la zona, llevaron a un grupo de profesionales en el área a iniciar este proyecto.

El primer servicio de hospitalización no era más que una pesebrera adecuada en la Academia de Equitación Lindaraja, donde se prestaba atención primaria o ambulatoria a los primeros pacientes. No pasó mucho tiempo antes de verse en la necesidad de contar con mayor espacio y es así, como con el apoyo de la Academia se inicia la construcción de pesebreras las cuales se fueron adaptando poco a poco con el fin de prestar cada vez un mejor servicio.

Un año después, a finales de 2010, se constituyeron legalmente como Clínica Equina S.A.S. siendo un proyecto más consolidado y con participación de varios socios. A mediados del año 2011, se logró terminar y dotar el quirófano. Para ese entonces nuevos asociados creían en el proyecto e invertían en este.

Terminando el año 2012, la clínica se trasladó a las nuevas instalaciones, en donde tienen una infraestructura funcional y amplia que ha permitido prestar servicios con alta calidad y responsabilidad.

Es dirigida por Juan Jacobo Ramírez, Médico Veterinario de la Universidad de la Salle, Alejandro Cedeño Naranjo Médico Veterinario de la Universidad Nacional, Juan Camilo Rozo Médico Veterinario de la Universidad Nacional.

Cuentan con médicos veterinarios internistas: jefe de hospital, Adrián López, jefe de quirófano, Katherine Tiuso, internista de noche, Juan Londoño, internista de día, Cristian Guerrero e internista fin de semana Lady Calixto.

La Clínica Equina S.A.S cuenta con 3 pesebreras donde se manejaban los pacientes en cuidados intensivos, 6 pesebreras de hospitalización, 2 pesebreras para neonatos, 4 pesebreras para machos enteros, 1 pesebrera aislada para pacientes con enfermedades infecciosas, 14 pesebreras en total y 10 corrales en potrero.

Algunos pacientes o procedimientos requerían de hospitalización y cuidado intensivo, es por esto, que se contaba con el servicio de hospital las 24 horas del día los 365 días del año. Se tenían equipos de rayos X digital, el cual generalmente era usado para diagnósticos de claudicaciones, ecógrafo, que se usaba para saber qué tipo de síndrome abdominal agudo se estaba presentado y shock wave usado para el tratamiento de claudicaciones. Las instalaciones adecuadas garantizaban cuidados básicos, intermedios e intensivos en diferentes áreas de la medicina y cirugía equina como:

Hospitalización: en estas instalaciones se mantienen todos los pacientes que ingresan y requieren de un tratamiento, pacientes posquirúrgicos o neonatos. (Figura 1)

Quirófano: en la sala de quirófano se realizan todas las cirugías, artroscopias, ortopedia y en algunos casos cesáreas.

Existe un cuarto junto al quirófano que es el de derribo, allí se prepara el paciente para el posterior ingreso a quirófano.



Figura 1. Hospitalización.

Fuente. Clínica Equina SAS, 2016. Instalaciones de la Clínica Equina SAS.

Laboratorio clínico: este laboratorio contaba con equipos que permitían la realización de pruebas diagnósticas rápidas y confiables como el EPOC, lactatometro y glucometro; también, se realizaban cuadros hemáticos, química sanguínea, citologías y frotis sanguíneos, prueba de turbidez de zinc y pruebas cruzadas para transfusión sanguínea (Figura 2).



Figura 2. Laboratorio clínico.

Fuente. Clínica Equina SAS, 2016. Instalaciones de la Clínica Equina SAS.

Atención ambulatoria: en esta parte de la práctica, se realizaba consultas en zonas cercanas a la clínica, en donde se podían realizar ecografías, radiografías, infiltraciones intraarticulares, bloqueos perineurales, vacunaciones, desparasitaciones y profilaxis dental.

El proceso clínico, al momento del ingreso del paciente, comenzaba con la información que se debía ingresar en los formatos de entrada con los datos del paciente, el propietario y la anamnesis, después se realizaba el examen clínico inicial y se debía estabilizar el paciente para realizar las pruebas diagnósticas.

Pruebas diagnósticas: para poder llegar a un diagnóstico acertado se utilizaban diferentes procedimientos, como ecografía en diferentes zonas del cuerpo del animal, radiografías y abdominocentesis. Con esos métodos se tomaba la decisión de ingresar el paciente a cirugía o si solo requería tratamiento médico.

Si el paciente ingresaba a cirugía, se procedía a realizar la sedación, el derribo y la anestesia para así realizar el procedimiento quirúrgico necesario y que el paciente estuviera el menor tiempo posible en cirugía y después ser llevado a recuperación.

2. DESCRIPCIÓN DE LA CASUÍSTICA DE LA CLÍNICA EQUINA SAS

Durante el tiempo de prácticas en la Clínica Equina SAS, se realizaron diferentes actividades, entre las cuales se destacaron el paso por las diferentes instalaciones de la clínica: laboratorio clínico, quirófano, hospitalización y rotación en campo con los médicos de la clínica.

En la rotación por el quirófano se generaron prácticas como, la elaboración de soluciones (hipertónicas, bicarbonato y Carboxi-metil-celulosa CMC), preparación de material quirúrgico e instrumentador en la cirugías.

Al realizar la rotación por el laboratorio clínico las actividades que se hicieron fueron, toma de muestra para la realización de los diferentes exámenes diagnósticos y proceso de obtención de plasma rico en plaquetas (PRP).

La casuística fue muy alta y variable (tabla 1), el pasante tuvo la responsabilidad del paciente, ya que se encontraba bajo su cuidado y del médico internista a cargo. Entre las patologías que más se observaron, se pudieron describir el síndrome abdominal agudo (cólico) (S.A.A), sinusitis, septicemias, *dummy foal*, claudicaciones, piroplasmosis y accidentes traumáticos.

Tabla 1: Cantidad de patologías presentadas en la Clínica equina SAS, desde el 15 de diciembre de 2015, hasta el 30 de mayo de 2016.

PATOLOGIA	CANTIDAD
Síndrome Abdominal Agudo (SAA, Cólico)	50
Dummy foal (Petro tonto)	12
Claudicaciones	10
Sinusitis	2
Septicemias	2
Piroplasmosis	5
Otros	14
TOTAL	95

Fuente: Acevedo, 2016

2.1 Síndrome abdominal agudo (SAA o cólico):

Esta patología es una de las más predisponentes en los equinos, debido a su complejo sistema gastrointestinal y se presenta sin importar la raza, edad, tamaño o tipo de trabajo que desempeñe. El SAA según Abutarbush (2009), se clasifica en: gastrointestinal y no gastrointestinal; siendo los no gastrointestinales casos de cólicos mostrando señales de dolor abdominal por causas relacionadas con trastornos del sistema urinario, reproductivo, nervioso, respiratorio o musculo esqueléticos. El cólico gastrointestinal generalmente es causado por impactación: 25 casos, timpanismo: 8 casos, sobrecarga gástrica: 10 casos, entrapamiento nefrosplénico: 2 casos y estrangulaciones: 5 casos.

Scpioni et al. (2008), describen que los síntomas dependen de la intensidad del dolor, los caballos afectados pueden echarse en horas inusuales, están quietos, parados con la cabeza y cuello extendidos, se mueven en círculo inquietamente, patean y manotean tierra, giran su cabeza repetidamente hacia el flanco, así como puede que se levanten y echen continuamente.

Para llegar a un diagnóstico acertado se utilizan diferentes métodos como la ecografía en donde se puede observar si los diferentes órganos están en su posición normal o no, el tamaño de las paredes de las diferentes partes del intestino y del estómago y si hay una buena motilidad intestinal. Se realiza palpación donde se puede confirmar o correlacionar lo visto en la ecografía y se toman muestras de líquido peritoneal para observar el color y si al centrifugarlo hay botón de glóbulos blancos, también se mide lactato peritoneal y ya con estos resultados se puede lograr un acercamiento a diagnóstico definitivo del origen del cólico (Abutarbush, 2009).

El tratamiento es diferente dependiendo del origen del SAA, se puede utilizar lavado y descompresión gástrica por medio de un sondaje nasogástrico, se pueden utilizar antibióticos,

analgésicos, vasoconstrictores, antiinflamatorios y fluido terapia. Algunos pueden resolverse medicamente como hay otros que pasan a ser quirúrgicos (Scpioni et al, 2008).

2.2 *Dummy foal:* (potro tonto)

Es muy normal que los partos se den en las horas de la madrugada y muchas veces nadie está pendiente de las yeguas. Por lo que puede llegar a presentarse una dificultad a la hora del parto y como consecuencia se puede dar el síndrome hipóxico-isquémico, o síndrome del “potro tonto” o asfixia neonatal.

Según Franco & Oliver (2015), se presenta en potros menores de tres días de nacidos, por partos traumáticos como distocias, cesáreas, insuficiencia placentaria, separación prematura de la placenta, madres enfermas o sometidas a cirugías previas al parto. Los signos clínicos pueden ser depresión, letargia y estupor, posturas anormales, protrusión de la lengua, movimientos anormales de la mandíbula, ausencia del reflejo de succión y en algunos casos convulsiones. El pronóstico de estos potros es favorable en el 75% de los casos cuando reciben la terapia de soporte adecuada, pero se reduce cuando existe un compromiso neurológico marcado o los animales permanecen en estado convulsivo.

Para esta patología se realiza un procedimiento llamado *squizing*, si el paciente está entre las primeras 48 horas de vida. Consiste en apretar el paciente con un lazo alrededor del tórax simulando de nuevo el paso por el canal del parto y así se vuelven a reactivar neurotransmisores que pueden mejorar el funcionamiento de diferentes órganos. En Irlanda el (18 %) de las muertes fueron asociadas a síndrome de asfixia perinatal (Franco & Oliver, 2015).

2.3 Septicemia neonatal:

Se define como la presencia de bacterias y sus productos tóxicos en la sangre; El factor predisponente es la falla en la transferencia de inmunoglobulinas maternas, especialmente IgG calostrales. Las vías de entrada son intrauterina, gastrointestinal, umbilical y respiratoria, lo cual genera un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS); posteriormente entra a un síndrome de falla multiorgánica que lo lleva a la muerte. También se puede presentar localizaciones de la infección en diferentes órganos como diarrea, taquipnea y estertores pulmonares, sintomatología neurológica en caso de meningitis, cojeras con efusión articular. Los signos clínicos pueden ser inespecíficos, como la depresión, la pérdida del reflejo de succión, el decúbito, pueden estar febriles o no, las membranas mucosas congestionadas e inyectadas y los diferentes grados de deshidratación y compromiso cardiovascular. El diagnóstico definitivo se hace por la sintomatología, el hemocultivo, el aislamiento en cualquiera de los sitios de localización o los hallazgos de laboratorio. (Franco & Oliver, 2015)

El tratamiento médico se realiza con antibioterapia dependiendo de los organismos a tratar, transfusión de plasma, infusión de glucosa, oxigenoterapia y tratamiento sintomático para enfermedades secundarias.

3. CASUÍSTICA PRESENTADA EN LA CLÍNICA EQUINA SAS, DURANTE 5 MESES

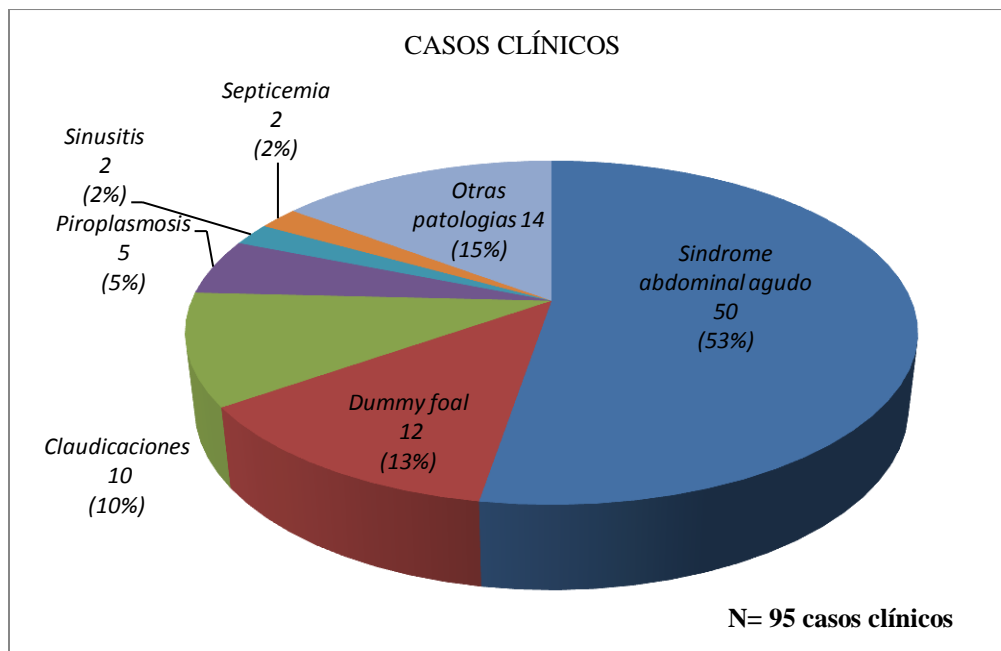


Figura 3. Distribución porcentual de las patologías observadas en la Clínica Equina SAS, del 15 de diciembre de 2015 hasta el 15 de mayo de 2016.

Fuente. Acevedo, 2016. Porcentajes del total de casos presentados en la clínica equina SAS.

3.1 Análisis de la casuística

En el proceso de pasantía en la Clínica Equina SAS, fueron muchos los casos y las patologías que se observaron, unas más importantes y de más riesgo para la vida del paciente que otras. Entre las patologías de mayor relevancia que se presentaron, que en su mayoría eran provenientes de las cercanías, como lo es la sabana de Bogotá, se encuentra el síndrome abdominal agudo, con un (53%) y el síndrome del potro tonto, con un (13%), estas dos patologías son de gran incidencia en esta región del país.

En referencia al SAA, los pacientes que ingresaban a la clínica, en su mayoría llegaban con un mal pronóstico, ya que habían sido tratados en los sitios de residencia y al no poder solucionar la sintomatología y ver un gran deterioro en su salud, eran remitidos a la clínica.

En lo que tiene que ver con el proceso que se realizaba, o los métodos que se utilizaban para llegar a un diagnóstico acertado, se pudo definir qué no en todos los casos podían ser utilizados, esto debido a que algunos pacientes ingresaban en estado crítico, o el dolor que presentaba no respondía a la analgesia y muchas veces permanecía en el suelo o revolcándose, es allí cuando se debía tomar una decisión teniendo en cuenta la anamnesis y los síntomas presentados en el momento por el paciente.

En el caso de que se pudieran usar los métodos diagnósticos, eran muy efectivos ya que se contaba con un ecógrafo que era muy importante al momento de diagnosticar las causas del SAA, la toma de muestra de líquido peritoneal por medio de abdominocentesis era de gran valor para tomar la decisión de ingresar un paciente a cirugía; también se realizaban radiografías digitales, la cuales eran de gran importancia para casos de claudicaciones.

En cuanto a los tratamientos utilizados para las diferentes patologías, se tenía el uso de la Gentamicina y el Ceftiofur, como el primer tratamiento instaurado en la mayoría de los pacientes, aun sin saber en realidad la enfermedad a tratar; lo cual no me pareció la mejor decisión ya que se pudo presentar un problema de resistencia en los pacientes. Tampoco me pareció muy buena decisión dejar en una misma pesebrera hasta 3 neonatos con diferentes patologías; ya que en algunos casos se llegaron a complicar todos y en realidad no se pudo saber el origen, pero se tuvo en cuenta la opción de que hubieran adquirido entre si enfermedades secundarias o infecciones por oportunistas.

En muchas oportunidades se realizaban los mejores tratamientos y los pacientes salían adelante, pero en otros casos no se tomaban las mejores decisiones y esto se debía en gran parte a que los médicos no se ponían de acuerdo y cambiaban de tratamientos en poco tiempo.

CONCLUSIONES DE LA PASANTÍA

En la Clínica Equina SAS, todos los practicantes contaban con el privilegio de estar involucrados en cada caso que se presentaba, esto era realmente importante porque se daba la oportunidad de colocar en práctica todos los conocimientos adquiridos a través de la carrera Medicina Veterinaria.

Se reforzó la responsabilidad y ética profesional que siempre se ha tenido desde el momento de comenzar la carrera profesional; de acuerdo a lo anterior los pacientes debían contar con toda la disponibilidad y buena actitud por parte de los internistas y el pasante que se encontraba de turno.

Se reafirmó la información de cada caso con la socialización y la investigación del tema por parte de los médicos y los pasantes.

Se permitió en gran parte la práctica y se tuvo en cuenta las opiniones de los pasantes sobre cada caso a tratar.

Se reconoció de forma adecuada por medio de los síntomas y aplicación de exámenes, un diagnóstico más acertado en tiempo adecuado para la aplicación de su respectivo tratamiento.

RECOMENDACIONES

Mejorar las instalaciones de quirófano y la esterilización del mismo.

Adquirir accesorios para algunos tratamientos como: bósales, mantas para potros, mascara de nebulización y mallas para henos.

Mejorar el encierro de los potreros, así como la limpieza de la zona de concentrados y clasificación de las basuras.

Mejorar la desinfección en las pesebreras, especialmente en la de infecciosas.

Actualizar los respectivos formatos de las historias clínicas con el objetivo de llevar de una forma más organizada y tener acceso en la mayor brevedad, ya que en ocasiones se necesita realizar procedimientos de forma adecuada y oportuna.

Generar protocolos de emergencia para los casos más comunes como son: cólicos, *dummy foal*, piroplasmosis, claudicaciones, heridas y traumas; para optimizar la atención y garantizar el bienestar del paciente.

Llevar archivos de formas magnética de los pacientes que han ingresado a la clínica equina, con el fin de generar una organización y ayudar al medio ambiente, además se optimiza espacio y se genera orden en las instalaciones.

Iniciar con un protocolo de manejo y disposición de cadáveres y residuos anatómopatológicos.

Mejorar el trato al personal que está realizando pasantías ya sea por parte de los clínicos o de los internistas.

4. REPORTE DE CASO CLÍNICO

TÉTANO EN YEGUA CRIOLLA COLOMBIANA CON HERIDA ABIERTA EN MIEMBRO POSTERIOR DERECHO.

4.1 Resumen

En el presente caso se describe la patología de un equino Criollo Colombiano, hembra de 13 años de edad, de color castaño, de nombre Munición del Juncal, perteneciente al criadero La Colombia, en Ténjo Cundinamarca y que ingresó a la Clínica Equina SAS, porque el día anterior el dueño en horas de la noche, la encontró con una herida abierta en el miembro posterior derecho, en el metatarso comprometiendo los extensores y en ningún momento se reportó con que objeto se hizo la herida.

En el examen clínico inicial la paciente presentó una condición corporal de 4/5, con un peso de 413 kg, las membranas mucosas se encontraban congestionadas y con un tiempo de llenado capilar de 3 seg, una frecuencia respiratoria de 28 rpm, una frecuencia cardiaca de 60 lpm, se encontraba normo motil de los 4 cuadrantes, con un hematocrito de 42% y unas proteínas plasmáticas de 7gr/dl. Se procedió a realizar curación de la herida con solución yodada y se decidió ingresarla al quirófano al observar el daño de los tendones extensores. Se le realizó sutura del tejido y se dejó con férula. Durante la recuperación de la herida la yegua presentó una sintomatología nerviosa, un prolapso del tercer parpado y rigidez muscular; Se comenzó a sospechar que posiblemente fuera un caso de tétano ya que el propietario dijo haberla vacunado pero no se evidencio ningún registro de vacunación.

Palabras claves: rigidez, sutura, tétano, vacunación.

4.2 Abstract

In this case the pathology of a mare Colombian creole 13-year-old described, the color is brown, and the horse's name is Municion Del Juncal, which belongs to the farm La Colombia in Ténjo Cundinamarca. He joined the SAS Equine Clinic since the previous day in the evening hours. They found her with an open wound on the right posterior limb metatarsal compromising the extensor; they did not find the object with which the horse was wound. There is no report about that.

The initial clinical exam the patient presented a body condition of 4/5, with a weight: 413 kg, mucous membranes were congested and with a time 3 sec capillary filling, a respiratory rate of 28 rpm, a heart rate of 60 lpm, it was motility normal 4 quadrants, with a 42% hematocrit and plasma proteins of 7 g/dl. We proceeded to make healing with iodine solution and decided to enter it into the operating room because it damage to the extensor tendons, suturing tissue was done and allowed to splint. During wound recovery equine presented a nervous symptom, prolapse of the third eyelid and muscle stiffness; they began to suspect that possibly be a case of tetanus because the owner said that vaccinating the horse but there is no record of vaccination but not any immunization registry is evidence.

Keywords: rigidity, suture, tetanus, vaccination.

4.3 Introducción

La enfermedad del tétano es mortal e infecciosa, causada por las toxinas del *Clostridium tetani*, la sintomatología de esta patología es rigidez muscular, hiperestesia y convulsiones. Puede atacar equinos de cualquier edad, es un bacilo móvil Gram positivo en su forma vegetativa, que requiere condiciones anaerobias para su crecimiento y replicación; A pesar de disponer de un medio profiláctico eficaz y de bajo costo, el tétano aún es un factor mortal a nivel mundial sobre todo en los equinos (Colahan, Mayhew, Merritt & Moore, 1998).

El tratamiento de esta patología es basado en controlar los síntomas a medida que aparecen, disminuir al máximo la cantidad de neurotoxinas presentes, combatir el *Clostridium tetani* y terapia de sostenimiento.

Son muchos los casos de tétano en los que se reporta la muerte del animal; en este caso se reportó una yegua con 7 meses de gestación, que ingresó a la Clínica Equina SAS, por una laceración en el miembro posterior derecho y días después comenzó a presentar los síntomas característicos del tétano, por consiguiente, se le instauró tratamiento para combatir el *Clostridium tetani*, y terapia de sostenimiento para mejorar su estado mientras van desapareciendo los síntomas.

En este reporte de caso se describieron los procedimientos y tratamientos realizados, comparándolos con bases teóricas ya descritas, de esta patología presentada y la cual cursó con un pronóstico favorable.

4.4 Revisión bibliográfica

El tétano es una de las primeras enfermedades conocidas por el hombre. Según Thwaites (2005), su nombre deriva del griego y su significado es “extensión”; data desde el papiro de Edwin Smith del antiguo Egipto (1600 A.C.), los escritos de Aristóteles (400 A.C.) y los textos Ayurvédicos de la antigua India.

En 1884 fue descrita por primera vez por Hipócrates y Galeno. Luego Nicolaier encontró un germen esporulado en la tierra de jardín y provocó la infección en conejos tras inyecciones subcutáneas infectadas con tétano (Nachón & Bosisio, 2005).

En 1890, MacKay (2007) reporta que Von Behring y Kitasato aislaron la toxina y produjeron un suero hiperinmune también llamado antitoxina, utilizando conejos. En 1892 Von Behring inmunizó ovejas y caballos contra el tétano para producir cantidades comerciales de antitoxina.

Años después Gastón Ramón produjo el toxoide o toxina inactivada, y se utilizó por primera vez en equinos en 1940 (Boletín veterinario de INTERVET, 2004).

El tétano es una enfermedad de gran importancia a nivel mundial, de ahí que ya no son tantos los casos observados, debido a los buenos planes para prevenirla tanto en animales como en humanos; según Nachón & Bosisio, (2005) Afecta a numerosas especies animales, siendo muy susceptibles ovinos y equinos.

Reichmann, Lisboa & Araujo (2008), dan a conocer que en países como Estados Unidos y Europa, se confirman hasta 6 casos de tétano en equinos al año, en Argentina es igual, en Brasil de 4 a 5 casos, mientras que en Marruecos es de 37 casos por año. Este aumento en la presencia de la enfermedad puede ser debido a que no existe una buena profilaxis en algunos países. La tasa de mortalidad que presenta esta enfermedad en los equinos es de 60% a 80%.

Todos los equinos son susceptibles a adquirir el tétano, ya sea que se encuentren en potreros o en pesebreras, el *Clostridium tetani* se encuentra en el suelo, en materia fecal contaminada.

Nachón & Bosisio (2005), explican que la puerta de entrada puede ser una herida traumática o quirúrgica donde penetran las esporas de *Clostridium tetani*; también es asociada a fracturas óseas, ulceraciones de la piel, metritis, placentas retenidas, infecciones umbilicales y heridas punzantes del casco motivadas por clavos o cuerpos extraños; esta última suele ser la causa más frecuente de infección en el equino.

Muchas veces la herida es imperceptible debido al lugar en el que se encuentra o por su tamaño, en estos casos es frecuente que se presente tejido necrosado con poca irrigación y baja oxigenación, creando así las condiciones anaeróbicas ideales para la germinación de las esporas contaminantes (Boletín veterinario de INTERVET, 2004).

El tétano en los caballos es de pronóstico grave, debido a que generalmente no puede detectárselo precozmente, o porque la puerta de entrada del microorganismo puede pasar inadvertida, a esta se le denomina “tétanos criptogámico” (Rufino, 2003).

Los bacilos del tétano quedan localizados en la puerta de entrada, ya que carecen de poder invasor, comienzan a multiplicarse y a elaborar las toxinas (Rufino, 2003).

El tétano es causado por unas neurotoxinas potentes derivadas de una bacteria anaerobia, formadoras de esporas llamada *Clostridium tetani*, que vive en el suelo. La neurotoxina causa rigidez muscular y la espasticidad por lo que también es llamado mandíbula de bloqueo (Zimmel, 2009).

El *Clostridium tetani*, es un bacilo gram positivo, móvil y esporulado, que se clasifica dentro de la familia Clostridiaceae y que adopta la forma de un palillo de fósforo. Se estima que a pleno sol permanece vivo alrededor de dos semanas, mientras que sin presencia de luz solar es infeccioso durante años. Resiste 60 minutos la ebullición y hasta 24 horas los desinfectantes fenólicos, mientras que los compuestos iodados lo inactivan en cuestión de minutos. (Nachón & Bosisio, 2005)

El *Clostridium tetani* es difícil de cultivar y de aislar en animales infectados. Sin embargo, se puede realizar frotis para identificar bacilos gram positivos. En la mayoría de los casos, el tétano se deduce por un diagnóstico clínico (Hinchcliff, 2007).

Para el diagnóstico de esta enfermedad, es esencial tener en cuenta los síntomas presentados por el individuo y basarse en el historial médico del animal. (Reichmann, 2008)

Existen muchas razones por las que un animal puede contraer la enfermedad, ya sea porque no han sido inmunizados, por una errónea aplicación de la vacuna, puede estar vacunado y presentar la enfermedad. Todas estas variables exponen al animal a una posible muerte si no se realiza un tratamiento adecuado y aun así con un buen tratamiento el pronóstico es reservado y no muy favorable.

Según Rufino (2003), la incubación puede ser de 1 a 3 semanas, mientras que Nachón & Bosisio (2005), dicen que el periodo de incubación del tétano es de 2 a 7 días y que existen factores que pueden hacer que este tiempo varíe, como la cantidad de toxina liberada, el número de gérmenes presentes, la susceptibilidad individual y la proximidad de la herida con el sistema nervioso central.

El periodo de evolución del tétano es variable, siendo de 3-5 días en situaciones severas y de 14-21 días en casos benignos. La enfermedad puede ser local, únicamente en un grupo

muscular cerca a la herida, pero esta situación no sucede con frecuencia (Nachón & Bosisio, 2005).

Para aislar este agente se requiere una estricta atención de las condiciones anaerobias, ya que la exposición de tan solo minutos con oxígeno puede resultar bactericida. Las muestras que se toman para aislar la bacteria pueden ser biopsias tisulares o aspiración de líquidos, se deben mantener a temperatura ambiente y en un medio anaerobio. La inoculación de animales de laboratorio con estas muestras de tejido o líquido sospechoso es buena para demostrar la presencia de bacterias que producen el tétano. (Johnston, 1992)

Colahan et al. (1998), describen que la infección umbilical es un buen sitio para la proliferación del *Clostridium tetani* y por consiguiente para la producción de toxinas que van a afectar los neonatos.

Los factores que potencian la esporulación y el crecimiento de *C. tetani*, son el tejido necrótico, pus, infección bacteriana concomitante y cuerpos extraños. Las esporas inoculadas en los tejidos son muy resistentes a las defensas normales del animal y pueden permanecer latentes durante meses o años antes del desarrollo en el estado vegetativo. Son tres las toxinas que produce esta bacteria, las cuales van a hacer que el paciente desarrolle los signos clínicos característicos del tétano: tetanospasmina, tetanolisina y una toxina no espasmogénica, que se cree que produce un estímulo excesivo del sistema nervioso simpático. (Smith, 2010)

La tetanolisina no es la más importante de las toxinas pero cumple un papel muy importante en todo el proceso de la enfermedad. Nachón & Bosisio (2005), explican que la tetanolisina ejerce una acción anti fagocitaria y tóxica para los leucocitos, siendo responsable de

la severa leucopenia. Esta además va a aumentar la necrosis tisular local, va a causar hemólisis y posteriormente cuadros anémicos con daño renal por la hemoglobina liberada. El *C. tetani* se multiplica en el sitio de infección y se autolisa liberando las neurotóxicas, este proceso es favorecido por la formación de costras en las heridas y por bacterias aerobias que acompañan la contaminación, estimulando el déficit de oxígeno.

La tetanospasmina, por el contrario, es la más importante de las tres toxinas producidas por las esporas del *Clostridium tetani*, esta es la causante en gran mayoría de la sintomatología presentada en esta patología (Nachón & Bosisio, 2005).

Rufino (2003), describe que la tetanolisina además destruye los fagocitos que migran hacia la zona infectada y la tetanospasmina actúa en 4 zonas del sistema nervioso, las terminaciones nerviosas del músculo esquelético, la médula espinal, el cerebro y el sistema simpático.

Smith (2010), define la tetanoespasmina como una exotoxina lipoproteínica que se difunde desde la zona de producción al sistema vascular, donde se distribuye por vía sanguínea hacia la parte pre sináptica de las placas motoras.

Una vez instalada en la placa neuromuscular, disminuye el potencial presináptico e inhibe

irreversiblemente la acción de la enzima acetilcolinesterasa. A consecuencia de ello, los músculos estriados se contraen sin posibilidad de relajarse. En situaciones en que la liberación de toxinas es muy grande se satura la capacidad de absorción de las terminaciones nerviosas, por lo que a través de la linfa alcanzan el torrente sanguíneo para arribar al sistema nervioso central. (Nachón & Bosisio, 2005)

La tetanospasmina no entra en el sistema nervioso central (CNS) directamente, excepto en el cuarto ventrículo. Se cree que la unión entre la toxina y la neurona es irreversible y la recuperación requiere crecimiento de nuevos terminales nerviosos, un proceso que se completa en semanas o meses. El tétano que se presenta en forma local, es asociado con cargas bajas de toxina y una buena inmunidad humoral del animal; la rigidez y espasmos se van a limitar a músculos cercanos a la herida. El tétano cefálico generalmente comienza con parálisis facial asimétrica, aunque puede ser cualquier nervio craneal el que se afecte. Estas dos clases de tétano suelen terminar en un tétano generalizado con alta tasa de mortalidad. (MacKay, 2007)

Con lo descrito anteriormente, podemos clasificar el proceso de la patología en tres periodos, siendo así: el primer periodo, la penetración de la bacteria y la producción de las toxinas.

El segundo periodo sería la diseminación de las toxinas por medio del sistema nervioso o por vía linfática y hematogena. El tercer periodo sería la fijación de la toxina al sistema nervioso central (SNC).

El tiempo de inoculación de heridas por *C. tetani* y el desarrollo de los primeros signos clínicos pueden variar entre 1 y 60 días, pero generalmente es de 7 a 10 días (MacKay, 2007).

También Smith (2010), describe que este periodo de incubación se puede ver afectado por el tamaño de la herida, el potencial oxidorreducción en el tejido contaminado, el número de bacterias inoculadas y el título de antitoxinas del animal.

Al comienzo de la enfermedad la temperatura central se mantiene normal, pero tras las complicaciones suele elevarse hasta los 41°C. Una vez que la toxina tetánica se ha fijado en el sistema nervioso central, aparece la rigidez muscular en la cabeza y el cuello, se extiende de forma paulatina hacia

los miembros, la cola adopta una posición erguida y es notable la hipersensibilidad del animal, al menor movimiento o ruido. La actitud postural es rígida, con orejas erectas, ollares dilatados y cabeza extendida a consecuencia de los espasmos en los músculos faciales. Cuando el animal dirige la cabeza hacia atrás, los músculos rectos y oblicuos del ojo se contraen y llevan el globo ocular hasta el fondo de la periórbita, esto motiva que el cartílago del tercer párpado se dirija hacia adelante y cubra parcial o totalmente el ojo, constituyendo un signo característico de la enfermedad. (Nachón & Bosisio, 2005)

A medida que va aumentando el tiempo, los síntomas van a comprometer más la salud del paciente, como lo describe MacKay (2007), el trismo, donde la boca del animal permanece cerrada debido al aumento del tono de los músculos maseteros, por lo tanto la alimentación por sí solo no es fácil, incluso si el caballo es capaz de mover la ingesta a la faringe, reflejos espasmódicos faríngeos y laríngeos dan como resultado regurgitación nasal y disfagia. En tétanos graves, los animales afectados no son capaces de estar en pie y los músculos respiratorios se ven afectados.

El equino suele conservar el apetito, pero al paralizarse los músculos maseteros, se imposibilita la toma de alimentos. El acto deglutorio se ve comprometido, el animal suda mucho y la salivación es profusa, si llegan a paralizarse los músculos de la faringe y de la laringe el animal puede presentar una neumonía por aspiración. Por otra parte, la parálisis de los músculos intercostales va a provocar un fallo respiratorio (disnea) y la desmedida estimulación a que está sometido el sistema nervioso simpático se evidencia por la sudoración, taquicardia, arritmias cardíacas y la vasoconstricción (Nachón & Bosisio, 2005).

Smith (2010), reporta que los animales muy afectados se quedan en decúbito, descansan sobre un lado con la cabeza y las orejas casi paralelas a la medula espinal torácica. Acumulan saliva espumosa en las comisuras de los labios porque son incapaces de tragar y los movimientos de la boca baten la saliva convirtiéndola en espuma.

La fuerza de estas contracciones puede causar rhabdmiolisis, hemorragia intramuscular, avulsión del tendón, y fractura de huesos largos o vértebras. Si el animal está en decúbito, una vez caído, es muy difícil recuperar su postura en pie (MacKay, 2007).

Al estar los músculos en un constante movimiento por las contracciones va a haber una pérdida de agua y gasto energético, lo que produce deshidratación, caquexia y acidosis metabólica. El cólico puede ser uno de los diagnósticos diferenciales debido a la estimulación simpática. La dificultad del caballo en mantener una postura adecuada trae como consecuencia la retención de orina y heces. En casos avanzados hay convulsiones, opistótonos, úlceras posturales por el decúbito y fracturas (Boletín veterinario de INTERVET, 2004).

La muerte del animal se puede dar por eutanasia en caballos con contracciones musculares incontrolables y lesiones musculo esqueléticas que comprometan el estilo de vida. Puede ser una muerte espontánea generalmente atribuida a una respiración comprometida, causada por espasmos laríngeos, contracciones de la pared torácica, diafragma y abdomen. También por neumonía por aspiración debido a la acumulación de excesivas secreciones respiratorias o por fracturas de huesos largos resultado accidental al caer por convulsiones. Puede ocurrir muerte súbita debido a enfermedades cardíacas o efectos de la disfunción autonómica (MacKay, 2007).

Los supervivientes comienzan a mostrar cierta mejoría tras 2 semanas de tratamiento, pero los signos clínicos pueden persistir hasta 1 mes después (Smith, 2010).

El cuadro se complica cuando el equino presenta neumonía por aspiración, insuficiencia cardíaca, asfixia y posición en decúbito. Puede ser necesario colocar un traqueo tubo si se presentan laringoespasmos. Ante la imposibilidad de colocar la sonda nasogástrica, se evaluará la posibilidad de efectuar una esofagostomía para poder alimentar al enfermo. (Nachón & Bosisio, 2005)

No hay pruebas clínico patológicas fiables para confirmar el diagnóstico de tétano. Hay que intentar cultivar *C. tetani* a partir de la zona de entrada sospechosa (Smith, 2005).

La rica sintomatología que ofrece el tétano no deja dudas para el diagnóstico clínico; Las posibilidades de éxito en el tratamiento se fundamentan en la rapidez de su diagnóstico, por otra parte, ayuda al diagnóstico la presencia de alguna herida reciente, sea traumática o quirúrgica, el conocimiento de zonas endémicas y la falta de vacunaciones del equino afectado. No es común poder aislar a *Clostridium tetani* de la herida.

Los diagnósticos diferenciales pueden ser: Laminitis aguda, meningitis cerebroespinal, mioglobinuria, intoxicación con estricnina, hipomagnesemia y eclampsia de la yegua lactante (Nachon & Bosisio, 2005).

También pueden ser diagnósticos diferenciales descritos por Heather (2009), otras enfermedades neurológicas que se caracterizan por rigidez muscular como la enfermedad de la neurona motora equina, botulismo o rabia.

Es conveniente iniciar cuanto antes el tratamiento contra el tétano con antitoxina tetánica para neutralizar las toxinas circulantes y con altas dosis de antibióticos para contrarrestar formas vegetativas de *C. tetani* y evitar liberación de más toxinas (Nachon & Bosisio, 2005).

Si el diagnóstico es temprano, la antitoxina puede ser administrada, pero esta solo va a neutralizar cualquier toxina que sigue circulando en el torrente sanguíneo en el momento de su administración (Ball, 1997).

Caro & Gutiérrez (1999), describen que la neutralización de las exotoxinas es suficiente para evitar la aparición de los signos clínicos. Los anticuerpos neutralizantes se expresan en U.I (unidades internacionales) y se acepta que títulos de 0,01 U.I/ml de suero, es la concentración mínima necesaria para alcanzar tal fin. Cuando se busca tal efecto en las crías, debe elevarse a 0,35 U.I/ml de suero. Esta concentración de anticuerpos se obtiene vacunando a las yeguas gestantes (inmunizadas anteriormente) 30 días antes de la fecha probable del parto, o con 2 aplicaciones, 30 y 60 días antes de esa fecha, en las no vacunadas o en las que se carezca de historia clínica.

Smith (2010) y Reichmann, Lisboa & Araujo (2008), describen seis principios médicos generales para el tratamiento contra el tétano, los cuales son:

Proporcionar tranquilidad y relajación muscular: el paciente debe sedarse y colocarse en un cuarto tranquilo y oscuro. Administrársele fármacos que puedan reducir los espasmos musculares y colocarle un catéter I.V para minimizar el estímulo asociado al tratamiento.

Asegurar el confort del animal: los animales tetánicos tienen dificultades para levantarse por los espasmos y el tono muscular aumentados. El cuarto debe acolcharse bien para minimizar las úlceras por decúbito. Los caballos que no pueden estar solos de pie deben sujetarse con arneses, siempre que no se pongan frenéticos cuando se queden suspendidos.

Eliminar la infección: debido a que *C. tetani* crece en lugares sin vascularizar, es mejor eliminar la infección mediante un desbridamiento quirúrgico de la zona afectada.

Neutralizar la toxina sin unir: antes de que la toxina del tétano se haya unido a las células nerviosas, puede neutralizarse con antitoxina. Los beneficios terapéuticos limitados de la antitoxina intravenosa deben compararse con el coste del producto biológico, los posibles efectos adversos de la necrosis hepática o la anafilaxia y el valor económico del animal.

Mantener la hidratación y el estado nutricional: la hidratación y el consumo de alimentos del paciente son importantes. El alimento debe colocarse elevado o una jaula para permitir un acceso más fácil. Los fluidos intravenosos deben administrarse según se necesite para corregir la deshidratación y las alteraciones electrolíticas. Puede intentarse la administración con una sonda nasogástrica en los animales anoréxicos, aunque esto puede tener reacciones adversas graves.

Establecer una inmunidad activa contra la toxina: los animales afectados deben inmunizarse con toxoide tetánico en el momento del tratamiento y recibir una segunda dosis 1 a 2 meses después. Las inyecciones concomitantes de antitoxina tetánica y toxoide deben realizarse en diferentes lugares del cuerpo y no deben mezclarse antes de su administración.

Sin embargo, incluso si el tratamiento se administra de manera intensiva, con frecuencia la respuesta no es la esperada.

Considerando que la toxina tetánica se fija rápidamente en el sistema nervioso central y en consecuencia, su tiempo de circulación hemática es breve, tal vez no se justifique el uso de la antitoxina a dosis elevadas durante varios días (Nachón & Bosisio, 2005).

Al encontrar el origen de la herida, Nachón & Bosisio, (2005) explican que debe desbridarse y extirparse el tejido necrótico y lograr una buena aireación. Usar agentes oxidantes, como permanganato de potasio o agua oxigenada al 3% para crear un medio aerobio que

destruye los microorganismos presentes. Las soluciones de yodo povidona dan un excelente resultado.

El tratamiento médico para la sedación y relajación muscular es la meprobamita (10 a 20 mg/kg I.V tres veces al día). Estos fármacos interfieren con las neuronas de la medula espinal que participan en las actividades musculares reflejas. El diazepam (0,01 a 0,4 mg/kg I.V dos a ocho veces diaria) reduce los espasmos musculares en los grandes animales al potenciar el GABA, pero su administración prolongada a caballos es costosa debido a su corta duración de acción en el plasma y en el SNC. También es eficaz debido a sus efectos análogos a los de la glicina. La promacina (0,5 a 1 mg/kg I.V) o la acetilpromacina (0,05 a 0,1 mg/kg I.V) a intervalos de 4 a 6 h. Puede conseguirse una relajación muscular predecible de forma barata mediante la administración I.V de acetilpromacina (0,06 mg/kg) y pentobarbital sódico al 5% (2 a 4 ml/50 kg). (Smith, 2010)

Otro fármaco a tener en cuenta según Nachón & Bosisio (2005), es la guaifenesina, es un buen relajante muscular, no hipnótico y con leve acción analgésica. Este deprime en forma selectiva la transmisión del impulso nervioso a nivel de las áreas subcorticales del cerebro y de la médula espinal. Es segura, ya que en solución al 5% no provoca decúbito. Se aplica vía intravenosa a razón de 50 mg/kg.

Aunque McAuliffe & Slovis (2010), reportan que no se deben usar miorelajantes como la guaifenesina, y describen la acepromacina a dosis de 0.05 a 0.1 mg/kg IM o IV, cada 4 a 6 horas, como el relajante muscular de preferencia.

La infiltración de la penicilina G sódica alrededor de la herida y la administración parenteral de penicilina G potásica (22.000 UI/kg tres o cuatro veces al día) o de penicilina G procaínica (22.000 UI/kg cuatro veces al día) también puede ser beneficiosa. La infiltración de la zona con 3.000 a 9.000 UI de antitoxina tetánica puede neutralizar la toxina que todavía no ha alcanzado los vasos periféricos. La administración de antitoxina a los animales varios días después del comienzo de los signos clínicos parece aportar escaso beneficio a los caballos. (Smith, 2010)

MacKay (2007), reporta que la penicilina ya dejó de ser el medicamento de preferencia para combatir el *C. tetani*, al encontrarse que tienen potencial anti-GABA y actividad proconvulsivante. El metronidazol se considera ahora el antimicrobiano de preferencia, y puede administrarse de 20 a 30 mg/kg por vía oral (PO) cada 12 horas de 3 a 5 días. Si la condición del caballo excluye la medicación oral, da 40 a 60 mg/kg por recto o de 10 a 20 por vía intravenosa (IV) 6 - 8h (recién nacidos).

El diazepam se puede administrar por vía I.V en caballos y repetir según sea necesario para el control de espasmos musculares. Aunque debido al potencial de acumulación y depresión del SNC, puede ser inadecuado para el tratamiento a largo plazo. Mientras que el Midazolam no se acumula y se puede utilizar como una infusión constante, pero es demasiado costoso para uso en adultos.

La fenilbutazona es descrita por Nachón & Bosisio (2005), como el analgésico antiinflamatorio no esteroide utilizado para aliviar los dolores musculares y controlar la hipertermia. Para evitar intoxicaciones con esta droga, el primer día se aplican 2 mg/kg cada 12 horas. Si al día siguiente es necesario continuar con esta medicación, se reduce la dosis a la mitad, también cada 12 horas, durante cuatro días (Tabla 2).

También el metocarbamol, el guayacolato de glicerilo y la mefenesina (Tabla 3), se han utilizado para la relajación muscular en caballos con tétanos. El sulfato de magnesio (MgSO₄) parenteral tiene múltiples acciones potencialmente útiles contra espasmos, la disfunción autonómica y es económico. Bloquea la transmisión neuromuscular, interfiere con la liberación de catecolamina de los nervios y la médula suprarrenal, reduce la sensibilidad del receptor a las catecolaminas liberadas, es un anticonvulsivo y vasodilatador. (MacKay, 2007)

Se tiene que controlar el estado de hidratación, administrándose soluciones cristaloides que contengan electrolitos en diferentes concentraciones, de acuerdo a cada caso en particular. Para prevenir o corregir la deshidratación se deben tomar muestras para poder conocer el volumen globular aglomerado y la tasa total de proteínas séricas. Se debe tener presente la necesidad de evacuar en forma manual las heces y la eventual punción o cateterización de la vejiga urinaria (Nachón & Bosisio, 2005).

Es importante que si el paciente se encuentra en decúbito lateral se debe girar completamente cada 3 a 4 horas, de esta forma se favorece la circulación sanguínea y se evitan los daños musculares y la formación de escaras.

Así como la toxina se fija en forma lenta en el sistema nervioso central, también la eliminación será gradual y llevará su tiempo Nachón & Bosisio, (2005).

En algunos casos cuando no se observa una evolución que pueda favorecer la salud y el nivel de vida del paciente se debería optar por aplicar la eutanasia.

Tabla 2. Fármacos utilizados en el tratamiento para la enfermedad del tétano.

DROGA	DOSIS – FRECUENCIA
Antitoxina tetánica	1000 UI/kg, IV
Penicilina G sódica-potásica	30 - 50 mil UI/kg, IV cada 6 horas
Acepromacina	0,02 - 0,05 mg/kg, IM
Diazepán	0,02 mg/kg, IV
Clorhidrato de xilazina	0,5 mg/kg, IV
Guaifenesina 5 %	50 mg/kg, IV
Fenilbutazona	2 mg/kg, IV
Solución salina 0.9%	20 - 40 cc/kg, IV cada 24 horas
Dextrosa 5% en Agua	4 - 8 % del peso vivo, IV cada 24 hs

Fuente. Nachón & Bosisio (2005). *Enfermedades infecciosas de los equinos*. Recuperado de http://www.fvet.uba.ar/equinos/enferm_infec_de_los_equinos-101012.pdf

Tabla 3. Drogas para la sedación y relajación muscular en caballos con tétano.

DROGA	ACCION	DOSIS (mg/kg)	INTERVALO (h)	VIA
Acepromacina	S, MR, AA	0.02-0.1	6-12	IV, IM
Diazepam	S, MR, AA	0.1-0.2	PRN	IV
Glyceryl guaiacolate	MR	To effect	PRN	IV
Methocarbamol	MR	10-50	6-12	IV
Midazolam	S, MR	0.1-0.2/h	CRI	IV
Morphine	S, AN	0.05-0.1	PRN	IV, IM
Xylazine	S	0.25-1	PRN	IV, IM

Fuente: MacKay, (2007). S, sedante; MR, relajante muscular; AA, Antagonista adrenérgico; Analgésico; PRN, pro re nata (según sea necesario); CRI, constante de velocidad de infusión; hora h, Intravenosa; IM, intramuscular; PO, oral.

El tétano es costoso de tratar y tiene una alta tasa de mortalidad; por lo tanto, todos los caballos deben ser inmunizados activamente con toxoide tetánico como parte del programa de vacunación. La protección contra el tétano parece ser mediada por anticuerpos circulantes, y estos anticuerpos son transferidos al neonato eficientemente a través del calostro. Cuando un caballo muestra signos clínicos, la toxina en circulación no es detectable. Para asegurar la neutralización de la toxina residual, se debe administrar de 10.000 a 50.000 UI de TAT, por vía intravenosa (IV), intramuscular (IM) o subcutánea (SC) y repetir todos los días de 3 a 5 días. Como la TAT no cruza la barrera hematoencefálica, las dosis grandes se han dado por vía intratecal. (MacKay, (2007)

Los autores Anjos et al. (2016), describen que el proceso de aplicación de antitoxina intratecal se realiza bajo anestesia con midazolán a una dosis de 0,2 mg/kg e inducción con ketamina a una dosis de 2 mg/kg; posteriormente se realiza asepsia del sitio de punción, región atlanto occipital. Luego se procede a introducir un catéter número 16 en la línea media dorsal, craneal al atlas en un ángulo de 90 grados; Se colectan 20 ml de líquido y se procede a administrar el suero antitetánico de forma lenta.

El uso concomitante de 20 a 100 mg de succinato sódico de prednisolona, se ha utilizado para minimizar la inflamación de las meninges (Furr & Reed 2008).

Orsini & Divers (2008), explican que si el paciente está severamente afectado, la administración intratecal de antitoxina no se recomienda porque el individuo no sería capaz de soportar el procedimiento y podría colapsar. El pronóstico es reservado, la recuperación depende de la severidad de los signos clínicos y la actitud del animal afectado.

Heather (2009), define el toxoide como toxinas inactivadas, que estimulan el sistema inmune del animal para construir su propia inmunidad y la antitoxina como un producto fabricado de antisuero purificado obtenido de los caballos que han sido vacunados contra el tétanos. La antitoxina proporciona inmunidad pasiva inmediata (temporal), similar a la que un potro gana de los anticuerpos en el calostro, que dura sólo unas semanas.

Si un caballo se convierte en lesionado y no ha recibido una vacuna antitetánica en los últimos 6 meses, se recomienda una vacuna de refuerzo en el momento de la lesión y si nunca ha recibido una vacuna para el tétano, debe ser tratado con la antitoxina del tétano. La antitoxina tetánica induce protección pasiva inmediata que dura aproximadamente 3 semanas, esta antitoxina se asocia a la enfermedad de Theiler (insuficiencia hepática fatal) y debe utilizarse sólo bajo ciertas circunstancias, cómo un caballo sin vacunar con una lesión o un potro nacido de una yegua no vacunada (Zimmel, 2009).

La enfermedad de theiler también se ha divulgado después del uso de otros productos biológicos de origen equino como la transfusión de plasma (Corley & Stephen, 2008).

Reed, Bayly & Sellon (2004), describe la enfermedad de Theiler por primera vez en sur África en 1918 después de la vacunación de los caballos contra la Peste equina con virus vivo. En 1934 y 1937, una enfermedad similar se describió en los Estados Unidos después de la vacunación de caballos contra la encefalomielitis equina occidental. La causa exacta de la Enfermedad de Theiler sigue siendo confusa. Hoy en día esta enfermedad es una de las causas más comúnmente descritas de insuficiencia hepática aguda en equinos. Esta patología está limitada a caballos adultos, Aunque un reporte describe la enfermedad subclínica en un potro de 2 meses. La sintomatología presentada en esta enfermedad puede ser: muerte súbita, foto dermatitis, diátesis hemorrágica,

fiebre, edema, cólico, bilirubinuria y en algunos caballos pérdida crónica de peso. Los caballos que desarrollan la enfermedad de Theiler han recibido productos biológicos de origen equino 4 a 10 semanas antes del inicio de la insuficiencia hepática. Yeguas de cría que se le administro antitoxina del tétano después del parto son particularmente propensas a desarrollar la enfermedad de Theiler.

Varios estudios confirman la enfermedad de Theiler, pero Maxwell et al. (2003), demuestran en su estudio que caballos que fueron evaluados en 6 ocasiones a los (0, 1, 2, 14, 60 y 120 días), no presentaron signos clínicos de hepatitis y ninguna evidencia de la enfermedad luego de haber aplicado la toxina antitetánica. También indican que la mayoría de los potros de las yeguas vacunadas, el (82,9%) pierde los anticuerpos antitóxicos específicos adquiridos de forma pasiva a los 4 meses de edad. Pero otros estudios indican que la inmunidad pasiva puede durar hasta los 6 a 12 meses de edad. Para asegurar concentraciones protectoras de anticuerpos calostrales, las yeguas deben recibir una dosis de refuerzo de toxoide 1 a 2 meses antes de la fecha prevista de parto.

Las dosis recomendadas de antitoxina tetánica son de 1.500 UI subcutáneas (S.C) o intramusculares (I.M) para caballos. La antitoxina y el toxoide no deben mezclarse en la misma jeringa y deben administrarse en diferentes lugares del cuerpo; debe administrarse una segunda dosis de toxoide al cabo de 1 mes. Los caballos previamente inmunizados con lesiones proclives al tétano deben recibir una dosis de refuerzo de toxoide tetánico y no deben recibir la antitoxina. Los potros de las yeguas sin vacunar deben recibir 1.500 UI de antitoxina tetánica en el nacimiento. El toxoide tetánico es eficaz, pero no todos los caballos consiguen la inmunidad protectora. El antecedente de vacunación previa no debe excluir completamente la posibilidad del tétano. (Smith, 2010)

Se debe aplicar una primera dosis de toxoide tetánico y 3 o 4 semanas después una segunda dosis (refuerzo). Posteriormente debe aplicarse un segundo refuerzo a los 6 meses y luego cada año, además todas las yeguas gestantes deben vacunarse 4 o 6 semanas antes de la fecha probable de parto para asegurar que el potro adquiera suficientes anticuerpos contra el tétano al ingerir el calostro. Si un potro proviene de una madre vacunada, debe ser inmunizado por primera vez entre los 4-5 meses de edad; Si un potro proviene de una madre no vacunada o se desconoce si lo fue, debe recibir su primera dosis entre el 3 y 4 mes de edad. En ambos casos deben recibir una segunda dosis un mes después, una tercera dosis a los 6 meses y posteriormente un refuerzo cada año. Si un caballo sufre una herida, una intervención quirúrgica o un proceso dental después de seis meses de haber recibido el último refuerzo, debe ser revacunado (Boletín Veterinario de INTERVET, 2004).

Heather (2009), dice que es importante vacunar a los caballos que se están tratando, es decir, si el caballo tiene tétano, debe seguir el tratamiento y vacunar al mismo tiempo, esto asegurará de que no contraiga la enfermedad una segunda vez.

Se han reportado tasas de mortalidad de 50% a 75%. El tratamiento puede ser prolongado y costoso, lo que puede impedir que sea adecuado en algunos caballos. El tétano umbilical o por infecciones uterinas también lleva a un mal pronóstico (Robinson & Sprayberry, 2009).

4.5 Descripción del caso clínico

4.5.1 Anamnesis e historia clínica

Los dueños reportaron que en las horas de la mañana en el criadero la Colombia, la yegua fue encontrada en un potrero con una herida abierta en el miembro posterior derecho, más

específicamente en el metatarso, comprometiendo los extensores. El dueño no supo con qué se realizó la herida y dijo haber vacunado la yegua contra el tétano pero no presentó ningún certificado de vacunación al momento del ingreso a la clínica. Al ver la gravedad de la herida deciden remitirla a la Clínica Equina SAS.

Al momento de realizar el examen clínico de ingreso, se encontró un paciente con una condición corporal de 4/5, un peso de 413 kg, temperatura de 37.5 C, frecuencia cardiaca (FC) 60 lpm, frecuencia respiratoria (FR) 28 rpm, hematocrito de 42% con proteína plasmática de 7 gr/dl, de temperamento dócil y actitud alerta, presentaba membranas mucosas congestionadas con tiempo de llenado capilar de 3 segundos, sus movimientos intestinales eran normo motiles de los 4 cuadrantes, sus cascos estaban tibios y presentaba pulsos digitales positivos en los 4 miembros.

En el miembro posterior derecho presentaba una herida abierta a nivel del metatarso en la cual se observan comprometidos los extensores (Figura 4).



Figura 4. Miembro posterior derecho con herida abierta.

Fuente: Clínica Equina SAS, (2016). Paciente al momento de ingresar a la clínica, con herida abierta.

Hallazgos anormales:

- I. Ruptura del extensor digital común
- II. Ruptura del extensor digital lateral
- III. Membranas mucosas congestionadas
- IV. Taquicardia y taquipnea

4.5.2 Evolución

8 de diciembre:

Se procedió a realizar la curación de la herida con solución yodada y debido al tamaño y profundidad de la herida se decidió entrar a quirófano para poder realizar las suturas y vendajes correctamente. Se tranquilizó con 1 ml de xilazine y 1 ml de acepromacina, se le instauró catéter intravenoso (IV) y se ingresó a quirófano para realizar las suturas necesarias en el tejido y tendones; se dejó un vendaje con algodón laminado, cobán y una férula (Figura 5).

Como tratamiento se le instauró penicilina a dosis de 20000 UI, IM, SID, Fenilbutazona a dosis de 4,4 mg/kg, IV, SID, Gentamicina a dosis de 6,6 mg/Kg, IV, SID.

9 al 13 de diciembre:

La paciente estuvo clínicamente estable durante estos días, no presentó cambios patológicos aparentes y todos los días se le realizaban las curaciones y cambios de vendaje correspondientes. El día 12 de diciembre se le suspendió la Penicilina y se le instauró Sulfatrimetropin a una dosis de 15 mg / kg dos veces al día vía Oral.



Figura 5. Vendaje de la herida después de la cirugía.

Fuente. Clínica equina SAS, (2016). MPD de la paciente al salir de la cirugía, con férula y Cobán.

14 de diciembre:

La paciente empezó a presentar un exudado purulento y se decidió quitar la férula y dejar solo el vendaje. Las constantes fisiológicas estaban en los rangos normales.

15 al 26 de diciembre:

Se mantuvo estable, se siguió observando en las curaciones, una secreción purulenta en la herida y con olor fuerte. Se le realizó una palpación rectal y ecografía el día 20 de diciembre, para confirmar que la preñez aun sea viable; Se observó un feto en movimiento, pero no se tomaron medidas; el día 22 se le realizó un herraje ortopédico en miembro posterior derecho con una liga que va atada al cuello para ayudar a flexionar el MPD al momento de caminar (Figura 6).



Figura 6. Paciente en recuperación.

Fuente. Acevedo, (2015). Paciente en el potrero después de realizarle el herraje correctivo, para ayudar a flexionar el MPD.

27 de diciembre:

En las horas de la mañana la paciente comenzó a presentar los siguientes síntomas: rigidez del cuello (Figura 7), prolapso del tercer parpado e hiperestesia (Figura 8), el clínico a cargo debido a esta sintomatología patognomónica dedujo que se trataba de tétano y decidió instaurar penicilina G sódica a dosis de 30000 UI/Kg PO, BID, metacarbamol a dosis de 40 mg/Kg PO, SID y Metronidazol a dosis de 3 mg/kg, PO, BID. La paciente fue llevada a un cuarto oscuro, sin ruido, se le taparon los oídos con algodón y se le colocó una máscara para evitar que se golpeará en caso de que convulsionara (Figura 9), y en tal caso aplicarle una ampolla de diazepam y guayacolato IV a efecto, se decidió dejar la herida sin vendaje.



Figura 7. Músculos del cuello rígidos.

Fuente. Acevedo, (2015). Signos de rigidez en los músculos del cuello de la paciente.

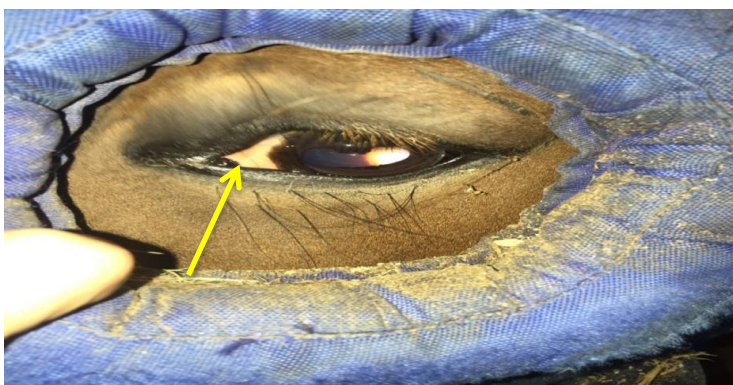


Figura 8. Prolapso del tercer parpado.

Fuente. Acevedo, (2015). Retracción de la membrana nictitante de la paciente con tétano.

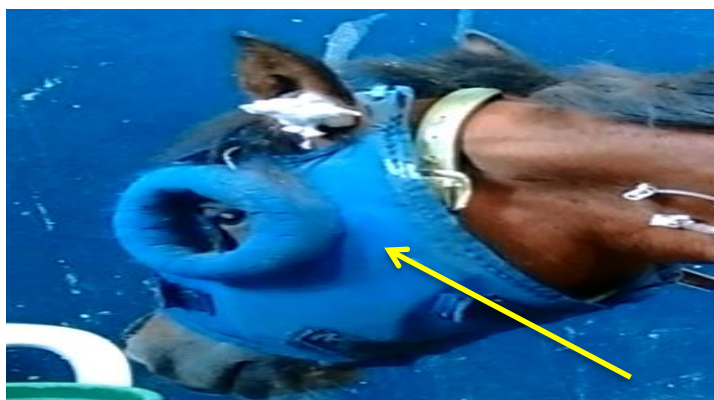


Figura 9. Máscara de protección para evitar golpes.

Fuente: Acevedo, (2015). En caso de convulsiones, esta máscara le evitara lastimarse.

28 de diciembre:

La paciente se encontró estable con un poco de sintomatología nerviosa al momento de escuchar sonidos o con movimientos del personal médico y se notó un aumento en el tono de los músculos maseteros que le impedían abrir la boca, con un leve tialismo (Figura 10). No se le aplicó la dosis de antitoxina tetánica, ya que esta podía provocar una insuficiencia hepática fatal.



Figura 10. Ollares dilatados.

Fuente: Acevedo, (2015). Sintomatología característica de la enfermedad del tétano.

30 de diciembre:

Comenzó a aumentar su rigidez muscular y estuvo más hiperexcitable que el día anterior (Figura 11), se decidió aplicar un vial de Penicilina G sódica en polvo en la herida con cada curación.

31 de diciembre:

La paciente se observó un poco menos excitada que los días anteriores y defecó 2 veces, pero no orino.



Figura 11. Paciente en recuperación.

Fuente: Acevedo, (2015). Paciente con medidas de prevención para disminuir alteraciones nerviosas.

1 al 3 de enero:

La paciente se encontraba estable, se le realizó curación de la herida (Figura 12), orino y defeco con normalidad, la frecuencia cardiaca aumento a 85 lpm y la frecuencia respiratoria aumento a 36 rpm, dos horas después se normalizaron.



Figura 12. Herida en proceso de cicatrización.

Fuente: Acevedo, (2016). Buena cicatrización de la herida del MPD.

4 de enero:

Se le realizó ecografía transrectal para hacer seguimiento a la gestación que fue reportada pero no se observó el feto, se le realizó un cuadro hemático y una bioquímica sanguínea (CK, BUN y Creatinina), con los siguientes resultados: HTO: 34%, PPT: 6,4 gr/dl, RGB 10550, RGR 6600000, neutrófilos 12%, linfocitos 27%, eosinófilos 1%, plaquetas 260000 cel/dl, BUN 6.0 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl y CK 1462 U/L. (Tabla 4 y 5)

Tabla 4. Química sanguínea realizada a la paciente.

QUIMICA SANGUINEA			
Paciente: munición Raza: CCC	Fecha: 4/1/2016	Especie: equino	Edad: 13 años
	resultado	Valores referencia	unidades
Creatinkinasa – CK	1462	133-333	U/L
Creatinina	1,1	0,8-2,0	mg/dl
BUN	6,0	3-15	mg/dl

Fuente: Acevedo, (2016). Química sanguínea donde se observa un aumento de la creatinkinasa.

Tabla 5. Cuadro hemático realizado a la paciente.

HEMATOLOGÍA			
Paciente: munición Raza: CCC	Fecha: 4/1/2016	Especie: equino	Edad: 13 años
	resultado	Valores referencia	unidades
HTO	34	32-45	%
PPT	7,4	6,1-7,7	gr/dl
FIBRINOGENO	400	100-500	mg/dl
HB	11,3	10-18	gr/dl
VCM	51,5	34-58	X10 ⁻⁹
HCM	17,1	13-19	X10 ⁻⁹
RGR	6'600.000	6'800.000-10'000.000	cel/μL
PLAQUETAS	260.000	100.000-270.000	cel/μL
LEUCOCITOS	10.550	5.200-13.900	cel/μL
NEUTROFILOS	7,6	2,2-7,4	X10/μL
LINFOCITOS	2,8	1,1-5,3	X10/μL
MONOCITOS	0	0-0,9	X10/μL
EOSINOFILOS	0	0-0,6	X10/μL
BASOFILOS	0	Menor 0,3	X10/μL
BANDAS	0	0-0,1	X10/μL

Fuente. Acevedo (2016). Cuadro hemático donde se observan los glóbulos rojos un poco debajo de lo normal.

5 al 11 de enero:

Se mantuvo estable, aunque aún presentaba rigidez, algunos espasmos a nivel del cuello y el tercer párpado seguía prolapsado; cuando se le realizó la curación de la herida, el día 7 de enero se observó que el periostio estaba necrosado y se cureteo para retirar el tejido muerto.

12 de enero:

Se decidió cancelar el tratamiento con Penicilina G sódica y la acepromacina, debido a que notaron una gran mejoría con respecto a los síntomas que presentaba anteriormente. Se instauró Amoxicilina a dosis de 10 mg/kg, IM, SID.

13 al 17 de enero:

Se mantuvo estable durante estos días, sus constantes fisiológicas se encontraban en los rangos normales, decidieron quitarle los algodones de los oídos y la máscara de la cara.

18 de enero:

Se encontró demasiado nerviosa con los sonidos y movimientos y se decidió volver a colocar los algodones en los oídos para evitar la excitabilidad que presentaba.

19 al 21 de enero:

Se mantuvo estable, la herida presentaba buen tejido de granulación y sin secreción, sus constantes fisiológicas se mantuvieron en los rangos normales y el 21 de enero se canceló la amoxicilina.

22 de enero:

Comenzó a presentar de nuevo sintomatología nerviosa y seguía aún con el prolapso del tercer parpado, por lo que se decidió instaurar de nuevo Penicilina G sódica a dosis de 30000 UI, IV, BID.

23 de enero:

Siguió con espasmos musculares en el cuello e hiperexcitabilidad a los sonidos y movimientos, pero disminuyó el prolapso del tercer parpado.

24 al 26 de enero:

Se le volvió a desbridar la herida y se retiró tejido necrótico (Figura 13), siguió con el mismo tratamiento sobre la herida en las curaciones y ya no presento sintomatología nerviosa, ni espasmos musculares y no tenía prolapso del tercer parpado.



Figura 13. Herida desbridada con tejido necrótico.

Fuente. Acevedo, (2016). Desbridación de tejido necrótico en la herida.

27 de enero:

Por primera vez después de que presentó los síntomas del tétano, fue sacada del cuarto oscuro y se le quitaron los algodones de los oídos, para ser llevada a un potrero en donde se le noto calmada y sin ninguna alteración por los sonidos (Figura 14), después de eso fue pasada a una pesebrera normal y se le canceló el metacarbamol.



Figura 14. Paciente sin sintomatología tetánica.
Fuente. Acevedo, (2016). Paciente en potrero, sin síntomas de tétano.

28 de enero al 10 de febrero:

Siguió con el tratamiento de la penicilina y los signos del tétano ya no los presentaba, la herida comenzó a cicatrizar de forma regular y no presentó cambios patológicos aparentes; el 8 de febrero se le eliminó la penicilina G sódica.

11 de febrero:

En este día se le realizó reavivación de los bordes de la herida y se le sacaron 12 tubos tapa azul de sangre de la yugular y se centrifugaron para la aplicación en la herida de plasma rico en plaqueta (PRP).

12 de febrero al 22 de marzo:

El 22 de febrero se le eliminó el Metronidazol y se le instauró sulfatrimetropin a dosis de 15 mg/kg, PO, BID; La paciente permaneció con sus constantes normales, durante estos días se le realizaron palpaciones y ecografías, en donde se observó movimiento fetal y buena conformación del feto, la herida siguió sanando satisfactoriamente, se le eliminó la sulfatrimetropin el 7 de marzo y el día 22 de marzo es dada de alta (Figura 15).



Figura 15. Paciente dada de alta.

Fuente. Acevedo, (2016). Paciente con buena cicatrización en la herida y sin infección por *Clostridium tetani*.

4.5.3 Herramientas diagnósticas usadas y descripción

Al momento del ingreso de la paciente la laceración era muy obvia, por lo que no se necesitó un método diagnóstico y se realizó cirugía de reconstrucción de tejidos afectados. Al momento de adquirir el tétano estando en hospitalización en la clínica, se le realiza cuadro hemático y bioquímica sanguínea, ecografía transabdominal y palpación rectal para confirmar el estado de la preñez.

4.5.4 Diagnósticos diferenciales

Según Johnston (1992), los diagnósticos diferenciales para la enfermedad del tétano pueden ser:

Eclampsia: no es muy frecuente en las yeguas, pero puede llegar a causar tensión muscular, temores, ansiedad, dilatación de los ollares y excesiva salivación. Es descartada al no presentar prolapso del tercer parpado.

Hipocalcemia e hipomagnesemia: por lo general los niveles de calcio sérico en los individuos afectados es de 4 a 6 mg/dl y los niveles séricos de magnesio son menores a 1 mg/dl; la hipomagnesemia puede causar nerviosismo, temores musculares, ataxia y convulsiones. Se puede descartar al suministrar tratamiento intravenoso del mineral deficiente.

Meningitis: esta puede producir signos clínicos múltiples sobre todo a nivel nervioso, pero se descarta porque en el tétano se da la rigidez en extensión de cabeza y cuello y se encuentra alto los neutrófilos y se hallan proteínas y bacterias en el líquido cefalorraquídeo; mientras que en el tétano el líquido cefalorraquídeo es normal.

Laminitis: esta patología puede llegar a causar tanto dolor, que el individuo se rehúsa a caminar, presentan sudoración profusa, temblores, frecuencias cardiacas y respiratorias elevadas y se notan ansiosos. Se puede descartar por no presentar prolapso del tercer parpado y tampoco convulsiones.

Rabdomiolisis: los caballos que presentan esta enfermedad pueden presentar dolor, con rigidez de grupos musculares y se rehúsan a caminar. Se descarta por que se va a encontrar elevada la creatinfosfoquinasa y puede presentar mioglobinuria.

4.5.5 Diagnostico presuntivo

Tétano: se dio como diagnóstico final esta patología, teniendo en cuenta la anamnesis en la que la yegua ingresó con una herida abierta y no certificaba vacunación contra el tétano.

También la sintomatología de esta enfermedad es muy clara y la yegua presento: prolapso del tercer parpado, rigidez muscular, cuello y cabeza en extensión e hiperexcitabilidad a sonidos y movimientos.

4.5.6 Tratamiento

La paciente fue llevada a una pesebrera oscura, con buena cama, se le taparon los oídos con algodón y se le colocó una máscara para que no se golpee en caso de presentar convulsiones.

Se le realizó curación de la herida todos los días con: agua oxigenada, ungüento alfa 3 con panela y se le aplicó un vial de penicilina G sódica en polvo sobre la herida.

Se desbrido y se retiró tejido necrótico día por medio.

Se realizó una antibiòticoterapia, en la que se instauró, Penicilina G sódica a dosis de 30000 UI/kg, vía IV, con una posología QID, durante 16 días; Al mismo tiempo se instauró metronidazol a dosis de 30 mg/kg, vía oral, con una posología BID, durante 57 días. Al eliminar la penicilina G sódica se le aplicó amoxicilina (unitral) a dosis de 6'000.000 U.I, vía I.M, con una posología SID, durante 9 días; Al siguiente día, se le inyectó de nuevo Penicilina G sódica a dosis de 30000 UI/kg, vía IV, con una posología QID, durante 16 días y 14 días después de eliminar la penicilina G sódica, se le instauró sulfa trimetropin (simprobac) a dosis de 15 mg/kg, vía oral, con una posología BID, durante 15 días.

Como tranquilizante se aplicó acepromacina (tranquilan) a una dosis de 2ml/DT, vía I.M, con una posología QID, durante 17 días.

El relajante muscular aplicado fue metacarbamol (mioflex) a una dosis de 40 mg/kg, vía oral, con una posología SID, durante 30 días. Fuente: Clínica equina SAS

4.5.7 Pronóstico

Se dio un pronóstico reservado debido a que el tétano es una enfermedad con tasa de mortalidad muy alta, la yegua no se sabía si había sido vacunada y por la temporada de diciembre no se encontraba la antitoxina disponible. Al observar que con el tiempo y el tratamiento instaurado la yegua iba mejorando, así mismo el pronóstico cambiaba y se pudo dar un pronóstico favorable tanto para la paciente como para el feto.

4.6 Discusión

En el caso presentado, se debió tener en cuenta que la paciente podía presentar una infección por *Clostridium tetani*, ya que al momento de ingresar a la Clínica equina SAS, tenía una herida abierta, profunda y además no presentaba registro de vacunación. Teniendo en cuenta las observaciones anteriores, Nachón & Bosisio (2005), explican que la puerta de entrada puede ser una herida traumática o quirúrgica donde penetran las esporas de *Clostridium tetani*; también es asociada a fracturas óseas, ulceraciones de la piel, metritis, placentas retenidas, infecciones umbilicales y heridas punzantes del casco motivadas por clavos o cuerpos extraños.

El periodo de incubación del *C. tetani*, según Rufino (2003), es de 1 a 3 semanas; aunque existen algunos autores como Nachón & Bosisio (2005), que reportan un periodo de incubación más corto entre 2 a 7 días, y que puede variar debido a algunos factores como, la cantidad de toxina liberada, el número de bacterias presentes, la susceptibilidad individual y la proximidad de la herida con el sistema nervioso central. El periodo de evolución del tétano es variable,

siendo de 3-5 días en situaciones severas y de 14-21 días en casos benignos. En este caso los síntomas se comenzaron a observar a los 17 días después de la herida en el MPD.

De acuerdo al diagnóstico dado en este caso, al cual se llegó por medio de la sintomatología presentada por la paciente, coincide con lo reportado por Nachón & Bosisio (2005), el cual explica que la sintomatología es la rigidez muscular en la cabeza y el cuello, la cola adopta una posición erguida y es notable la hipersensibilidad del animal al menor movimiento o ruido, ollares dilatados y el prolapso del tercer parpado. Aunque Smith (2005), describe que se debe intentar cultivar el *C. tetani* a partir de la zona de entrada sospechosa.

En el tratamiento de este caso clínico se decidió no aplicar la antitoxina tetánica teniendo en cuenta lo reportado por Zimmel (2009), donde explica que la antitoxina puede conllevar a una insuficiencia hepática aguda, llamada enfermedad de Theiler, de 4 a 10 semanas después de la administración de la misma. Aunque el mismo Zimmel (2009), reporta debe utilizarse en ciertas circunstancias, cómo un caballo sin vacunar con una lesión, lo cual concuerda con este caso en el que se debió aplicar la toxina antitetánica.

El aumento en la presencia de la enfermedad del tétano, según Reichmann, Lisboa & Araujo (2008), se debe a que no existe una buena profilaxis; En este caso esto se ve muy claro, tanto por parte del dueño al no presentar, ni llevar un registro de vacunación de la paciente, como por parte de la clínica al no realizar la profilaxis adecuada, teniendo en cuenta la herida presentada por el animal al momento del ingreso.

Según Rufino (2003), el tétano es de pronóstico grave, debido a que muchas veces no se puede detectar la herida precozmente; por el contrario, en el caso presentado, la paciente

presentaba una herida amplia, que se podía observar con facilidad, y con la sintomatología propia de la enfermedad, se pudo llegar a un pronóstico favorable.

Boletín veterinario de INTERVET, (2004) describe que una de las condiciones importantes para la proliferación del *Clostridium tetani*, es la baja oxigenación, ya que es una bacteria anaerobia. Según lo anteriormente nombrado, el haber mantenido la herida cubierta con vendajes, propició el ambiente perfecto para la proliferación del *C. tetani*.

La fuerza de las contracciones causadas por los espasmos pueden generar grandes daños a nivel muscular, como hemorragias o atrofia muscular (MacKay, 2007). En consecuencia con lo anterior, en este caso se pudo detectar un daño a nivel muscular por medio de la medición de la creatinquinasa, la cual se debe encontrar en un rango entre 113 – 333 U/L, y se encontraba en 1462 U/L.

Smith, (2010) reporta que la infiltración y la aplicación en la herida de la penicilina G sódica puede ser buena debido que esta actúa rápidamente y la administración parenteral de penicilina G procaínica también puede ser beneficiosa, al tener un efecto las prolongado y se puede usar por un periodo de hasta 50 días. Esto no se tuvo en cuenta en el caso, al aplicar la penicilina G sódica por vía parenteral, en vez, de haber aplicado la penicilina G procaínica y suspenderla a observar mejoría en la paciente, lo cual produjo que se volvieran a presentar los síntomas. Aunque MacKay (2007), reporta que la penicilina ya dejó de ser el medicamento de preferencia para combatir el *C. tetani*, al encontrarse que tienen potencial anti-GABA y actividad proconvulsivante; por lo que el metronidazol se considera ahora el antimicrobiano de preferencia.

Heather (2009), dice que es importante vacunar a los caballos que se están tratando, es decir, se debe seguir el tratamiento y vacunar al mismo tiempo, para así asegurar que no contraiga la enfermedad una segunda vez y que al momento de aplicar la vacuna debe ser en un sitio diferente a donde se aplicó la TAT para no mezclarlas. Lo anterior se debió realizar en este caso, tanto la aplicación de la TAT como la de aplicar la vacuna, y fueron cosas que no se tuvieron en cuenta y que pudo haber evitado un tratamiento tan largo para la paciente y tan costoso para el propietario.

4.7 Conclusiones del caso clínico

El seguimiento que se realizó al caso clínico, pudimos observar los signos clínicos característicos del tétano. Se pudo deducir que es una enfermedad que se puede diagnosticar muy fácilmente debido a la sintomatología presentada como, prolapso del tercer párpado, rigidez muscular, espasmos generalizados; y es aún mejor si se evidencia una herida abierta o una laceración en donde pueda ingresar en *Clostridium tetani*.

Al realizar el tratamiento médico lo más importante fue eliminar la bacteria, para lo que se utilizó antibiótico como la penicilina y el metronidazol, neutralizar las toxinas circulantes, para esto existió una controversia en la aplicación de la antitoxina tetánica, debido a que esta podía provocar la enfermedad de Theiler, que se define como un daño hepático agudo causado por la aplicación de esta antitoxina, y en este caso se decidió no aplicarla.

La no aplicación del toxoide tetánico al momento del ingreso del animal a la clínica, donde se dio a conocer por parte del propietario que no sabía si estaba vacunada contra el tétano, pudo en parte ayudar a la proliferación de las bacterias en el sitio de la herida y por consiguiente, la producción de gran cantidad de exotoxinas circulantes.

La eliminación del tratamiento con penicilina G sódica al ver que el animal ya no presentaba signos de tétano y no seguirlo por un tiempo más, también tuvo relación con la recaída presentada por el animal al tener síntomas nervioso y espasmos musculares de nuevo.

Es muy importante la vacunación, como método de profiláctico para que los animales no adquieran esta enfermedad, aunque en este caso la paciente presento la infección por *Clostridium tetani*, el resultado fue exitoso, aun teniendo en cuenta que no se aplicó la antitoxina tetánica, pero se realizó un buen tratamiento de soporte y sintomatológico.

Con respecto a la gestación que presentaba la paciente el día del ingreso, los dueños reportaron que el día 15 de mayo de 2016, la yegua tiene un parto exitoso, sin ninguna complicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abutarbush, S. (2009). *Illustrated guide to equines diseases*. Irbid, Jordan: Blackwell Jhon

Wiley & sons, Ltda.

Anjos, C., Queiroz, L., Goncalves, F., Souza, B., Ribeiro, P., Toledo, B & Morel, G. (2016) *tratamiento con antitoxina tetánica por vía intravenosa, intramuscular e intratecal en potro*. Recuperado de <http://revistas.bvs-vet.org.br/vetnot/article/view/30695/33517>

Ball, M. (1997). *Equine Tetanus: Signs and Treatment*. Recuperado de

<http://www.thehorse.com/articles/10604/equine-tetanus-signs-and-treatment>

Boletín Veterinario INTERVET. (2004), México. Vol. 6.

Caro, R., & Gutiérrez, L. (1999). *Prevención de enfermedades infecciosas en equinos*.

Recuperado de www.produccion-animal.com.ar

Colahan, P., Mayhew, I., Merritt, A., & Moore, J. (1998). *Medicina y cirugía equina*, Buenos Aires. Intermedica.

Corley, K., & Stephen, J. (2008). *The equine hospital manual*. Singapur. Blackwell.

Franco, M., & Oliver, O. (2015). *Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología*.

Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/rmv/n29/n29a09.pdf>

Furr, M., & Reed, S. (2008). *Equine neurology*. USA. Blackwell.

Heather, T. (2009). *Tetanus in horses*. *The horses*. Recuperado de

<http://www.thehorse.com/articles/24508/tetanus-in-horses>

Hendrickson, D. (2006). *Cirugía equina*. Recuperado de

<http://www.redalyc.org/pdf/3214/321440737010.pdf>

Hinchcliff, K. (2007). *Equine infectious diseases*. St Louis, Missouri: Elsevier.

Johnston, J. (1992). *Current therapy in equine medicine*. Square, Pensilvania. Prensa

Veterinaria Argentina.

McAuliffe, S., & Slovis, N. (2010). *Atlas color de enfermedades y alteraciones del potro*.

Argentina. Intermedica.

MacKay, R. (2007). *Equine infectious diseases*. St Louis, Missouri: Elsevier.

Maxwell, V., Digrassie, W., Dascanio, J., Ward, D., Austin, S., & Ley, W. (2003).

Measurements of equine serum hepatic indices after administration of tetanus antitoxin.

Journal of Equine Veterinary Science, Vol. 23, pp. 220 - 224.

Nachon, H., & Bosisio, C. (2005). *Enfermedades infecciosas de los equinos*. Recuperado de

http://www.fvet.uba.ar/equinos/enferm_infec_de_los_equinos-101012.pdf

Orsini, J., & Divers, T. (2008) *Equine emergencies treatment and procedures*. USA. Elsevier.

Reed, S., Bayly, W., & Sellon, D. (2004). *Equine internal medicine*. Washington. Elsevier.

Reichmann, P., Lisboa, J., & Araujo, R. (2008). *Tetanus in equids: a review of 76 cases*. Journal of Equine Veterinary Science. Vol. 28, N°9. pp. 51.

Robinson, E., & Sprayberry, K. (2009). *Current therapy in equine medicine*. St. Louis, Missouri. Sixth edition. Elsevier.

Rufino., R. (2003). *Diagnóstico de enfermedades infecciosas en equinos de la república Argentina*. Recuperado de www.produccion-animal.com.ar

Scpioni H, García L, Petrone N, Roccatagliata C, Smetana, A & Vaccaro, M. *Síndrome abdomen agudo en el equino*. Recuperado de http://www.fvet.uba.ar/equinos/sindrome_abdomen_agudo_en_el_equino.pdf

Smith, B. (2010). *Medicina interna de grandes animales*. California. Elsevier.

Thwaites, C. (2005) *Current anaesthesia and critical care. Tetanus*. Vietnam. Elsevier.

Zimmel, D. (2009). *AAEVT'S equine manual for veterinary technicians*. USA. Willey-Blackwell
a Jhon Wiley & sons, Ltda.