

Informe de práctica profesional

Rafael Antonio Tarazona Ortega

Universidad de Pamplona

Junio 4 de 2020

Nota de los autores

Trabajo de grado, Docente MVZ; PhD. Xavier Leonardo Jaramillo Chaustre, Medicina Veterinaria, Universidad de Pamplona.

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada:

[ja-0211@hotmail.com](mailto:ja-0211@hotmail.com)

### Tabla de contenido

Introducción .....	6
Objetivos .....	8
Objetivo general .....	8
Objetivos específicos.....	8
Descripción del sitio de la práctica profesional .....	9
Descripción y análisis de la casuística .....	10
Sistema digestivo.....	11
Sistema cardiocirculatorio .....	12
Sistema urogenital .....	14
Sistema osteomuscular .....	15
Sistema nervioso central y periférico .....	17
Sistema endocrino .....	18
Conclusiones y recomendaciones de la práctica profesional .....	20
Caso clínico: Botulismo en canino de raza Border collie .....	23
Resumen .....	23
Palabras claves: botulismo, miastenia gravis, hemoparásitos, politraumatismo .....	23
Abstract .....	24
Introducción .....	25
Revisión Bibliográfica .....	27
Agente etiológico .....	27
Transmisión .....	27
Fisiopatología .....	29
Signos y síntomas .....	30
Diagnóstico del botulismo .....	31
Diagnóstico diferenciales .....	34
Miastenia gravis.....	34
Polirradiculoneuritis aguda inmunomediada. ....	35
La parálisis por garrapatas. ....	36
Mordeduras de accidentes ofídicos.....	37

Rabia.....	37
Intoxicación por plomo.....	38
Tratamiento .....	38
Descripción del caso clínico.....	40
Anamnesis .....	40
Examen clínico .....	40
Herramientas diagnósticas usadas e interpretación .....	41
Hemograma.....	41
Bioquímica sanguínea.....	42
El test de hemoparásitos Uranotest® Rapid Ag Test Kit. ....	43
Diagnósticos diferenciales y diagnóstico presuntivo .....	44
Tratamiento en hospitalización .....	44
Pronóstico .....	45
Discusión .....	54
Conclusiones y recomendaciones.....	59
Referencias bibliográficas.....	60

### Lista de figuras

<i>Figura 1.</i> Casuística presentada en la Clínica Veterinaria Pequeños Animales Dr. Santiago Reyes Amaya, NT= 280 casos representado con el 100%, y el número de casos por sistemas (Ncs) con su porcentaje. En el periodo de prácticas del 17 febrero al 30 de mayo de 2020.....	10
<i>Figura 2.</i> Clasificación por grupos del Clostridium botulinum, tipo de toxina, temperatura optima de desarrollo, producción de lipasa y fermentación de glucosa.....	27
<i>Figura 3.</i> Fisiopatología de la toxina botulínica.....	30
<i>Figura 4.</i> Prueba biológica de la actividad botulínicas en ratón. Desarrollo de síntomas de neurotoxicidad y paraplejia en ratones inoculados experimentalmente, demostrando el típico signo de abdomen encintado, correspondiente a la parálisis de los músculos intercostales. ....	33
<i>Figura 5:</i> Imagen radiográfica realizada el día de la hospitalización en La Clínica Veterinaria Pequeños Animales Dres. Reyes al paciente Rex. ....	43
<i>Figura 6.</i> Día 1 de hospitalización paciente decúbito lateral se observa su sonda uretral.....	46
<i>Figura 7:</i> Día 4 de hospitalización presenta resequead de la lengua por falta de producción de saliva. ....	48
<i>Figura 8:</i> Día 8 de hospitalización paciente decúbito esternal se observa su sonda uretral, disminución de la resequead de la lengua. ....	50
<i>Figura 9:</i> Paciente decúbito esternal, se observa su sonda uretral, está alimentándose sin asistencia. ....	51
<i>Figura 10:</i> Día 13 de hospitalización el paciente en cuadrípestaación. ....	53

### Lista de Tablas

<b>Tabla 1.</b> <i>Tratamiento para pacientes con gastroenteritis bacteriana, parasitaria.</i> .....	11
<b>Tabla 2.</b> <i>Medicamentos opcionales utilizados en pacientes con enfermedad hemoparasitarias.</i> .....	13
<b>Tabla 3.</b> <i>Tratamiento instaurado en pacientes con degeneración valvular mixomatosa.</i> .....	13
<b>Tabla 4.</b> <i>Tratamiento para pacientes con IRA y IRC.</i> .....	14
<b>Tabla 5.</b> <i>Tratamiento para pacientes con cistitis.</i> .....	15
<b>Tabla 6.</b> <i>Medicamentos utilizados en prequirúrgicos, quirúrgicos y postquirúrgicos.</i> .....	16
<b>Tabla 7.</b> <i>Medicamentos opcionales en pacientes con episodio convulsivo.</i> .....	17
<b>Tabla 8.</b> <i>Tratamiento para pacientes con edema pulmonar.</i> .....	18
<b>Tabla 9.</b> <i>Tratamiento para pacientes con hipotiroidismo.</i> .....	19
<b>Tabla 10.</b> <i>Hemograma del paciente</i> .....	42
<b>Tabla 11.</b> <i>Bioquímica del paciente</i> .....	42
<b>Tabla 12.</b> <i>Tratamiento farmacológico.</i> .....	45
<b>Tabla 13.</b> <i>Día 1 de hospitalización.</i> .....	46
<b>Tabla 14.</b> <i>Día 2 de hospitalización.</i> .....	47
<b>Tabla 15.</b> <i>Día 3 de hospitalización.</i> .....	47
<b>Tabla 16.</b> <i>Día 4 de hospitalización.</i> .....	48
<b>Tabla 17.</b> <i>Día 5 de hospitalización.</i> .....	49
<b>Tabla 18.</b> <i>Día 6 de hospitalización.</i> .....	49
<b>Tabla 19.</b> <i>Día 7 de hospitalización.</i> .....	49
<b>Tabla 20.</b> <i>Día 8 de hospitalización.</i> .....	50
<b>Tabla 21.</b> <i>Día 9 de hospitalización.</i> .....	51
<b>Tabla 22.</b> <i>Día 10 de hospitalización.</i> .....	51
<b>Tabla 23.</b> <i>Día 11 de hospitalización.</i> .....	52
<b>Tabla 24.</b> <i>Día 12 de hospitalización.</i> .....	52
<b>Tabla 25.</b> <i>Día 13 de hospitalización.</i> .....	53

## Introducción

Desde la antigüedad el ser humano ha estado en contacto con animales el cual se vio en la tarea de domesticarlos para su compañía, para colaborar con el trabajo y para ser utilizado como fuente de alimento. No obstante, los animales presentaron problemas en su salud por presencia de agentes patógenos, deficiencia alimentaria y un hábitat inadecuado. Sin embargo, todas estas experiencias llevaron a un conocimiento cultural y científico, hasta llegar el punto de formar las profesiones de medicina veterinaria, zootecnia, agronomía, entre otras, como ciencias dedicadas a la producción, cuidado y desarrollo del sector agropecuario.

El Médico Veterinario (M.V.) en su perfil profesional es el encargado del bienestar, la prevención, diagnóstico y tratamientos de enfermedades que afectan la salud de animales de compañía, producción y silvestres. Por otra parte, se encuentra la rama de salud pública que se encarga de prevenir, controlar, vigilar y erradicar aquellas enfermedades que se consideran zoonóticas que se transmiten de animal a hombre o antropozoonóticas que se transmiten de hombre a animal que se pueden presentar en animales destinados a la alimentación humana, epidemias y en la clínica diaria.

Durante la formación académica el estudiante de medicina veterinaria tiene asignaturas que son teórico prácticas el cual los conocimientos teóricos son excelentes y en lo práctica por inconvenientes son escasos, el cual la Universidad de Pamplona da la oportunidad de hacer prácticas profesionales modalidad pasantía en diferentes establecimientos a nivel nacional e internacional con el fin que el estudiante pueda adquirir experiencia en el ejercicio profesional.

Para optar al título de Médico Veterinario de la Universidad de Pamplona el estudiante debe cumplir con sus prácticas profesional modalidad pasantías en La Clínica Veterinaria de

Pequeños Animales Dr. Santiago Reyes Amaya. Reyes. La institución cuenta con más de 50 años de experiencia en la ciudad de Bucaramanga departamento de Santander, sus principios fundamentales son velar por la salud, el bienestar de las mascotas y su compromiso ético moral; cuenta con altos estándares de calidad, tecnología y personal profesional calificado para su manejo.

El informe tendrá en su primera parte una descripción del lugar y un análisis descriptivo de la casuística que se presentó en la clínica durante el tiempo de pasantía. En su segunda parte, se incluye el caso clínico en el cual se hizo seguimiento específico del paciente desde su ingreso y salida de la clínica. Con un pronóstico favorable y satisfactorio. El cual le permite al estudiante formarse con criterios profesionales y ético-personales para laboral en el futuro como médico veterinario.

## Objetivos

### Objetivo general

Fortalecer los principios teóricos y prácticos adquiridos durante el proceso académico en la Universidad de Pamplona a través de la práctica modalidad pasantía en la Clínica Veterinaria de Pequeños Animales Dr. Santiago Reyes Amaya.

### Objetivos específicos

Relacionar cómo se recibe un paciente en consulta externa para llegar a su diagnóstico de la enfermedad por medio de la anamnesis, realizando examen clínico, sugiriendo exámenes de laboratorio e imagenología.

Estimar los cuidados, seguimiento y evolución de los pacientes en el área de hospitalización y cuidados intensivos.

Interpretar los procedimientos de pacientes en las áreas prequirúrgica, quirúrgica y postquirúrgica.

Establecer los procedimientos prioritarios de emergencia de cara a la atención de pacientes en estado crítico

Describir con su respectivo análisis la casuística observada durante la práctica profesional en la clínica de pequeños animales.

Presentar un caso clínico soportado con referencias bibliográfica.



### **Descripción del sitio de la práctica profesional**

La Clínica Veterinaria Pequeños Animales Dr. Santiago Reyes Amaya cuenta con cinco áreas laborales:

Área de felinos e infectocontagiosos virales caninos el cual cuenta con la profesional Laura Cabezas médico general.

Área de hospitalización y unidad de cuidados intensivos (UCI) el cual cuenta con los profesionales Adriana Martínez especialista en medicina interna y Néstor Rojas médico general.

Área de cirugía de paciente prequirúrgico, quirúrgico y postquirúrgico el cual cuenta con los profesionales y propietarios de la institución el Jorge Reyes especialista en cirugía de ortopedia y dermatología; Héctor Reyes especialista en cirugía de órganos blandos y oftalmología y Andrés Parra especialista en anestesiología en pequeñas especies.

Área de consulta externa, laboratorio e imagenología el cual cuenta con los profesionales Favio Sánchez especialista en medicina interna y Michael Blanco especialista en laboratorio clínico veterinario.

Área de urgencias diurnas y nocturnas el cual cuenta con los profesionales Erick Segura médico general y Narley Villamizar médico general.

**Descripción y análisis de la casuística**

La práctica profesional se inició el 17 febrero y finalizó el 30 de mayo. En el transcurso de este periodo registraron en número total (NT) 280 casos representando el 100%. Donde, los sistemas con más casuística de enfermedades fue el sistema digestivo (S.D.) con 91 casos es el más representativo con el 32,5 % y el sistema cardiocirculatorio (S.C.C.) con 76 casos representando el 27,1%. Los sistemas con mediana y baja representación son el Sistema Urogenital (S.U.G.) con 48 casos representando el 17,1%, Sistema osteomuscular (S.O.M.) con 22 casos representando 7,9%, Sistema nervioso central y periférico (S.N.C.P.) con 18 casos representando el 6,5%, Sistema respiratorio (S.R.) con 15 casos representando 5,4% y Sistema endocrino (S.E.) Con 10 casos representando 3,5%.

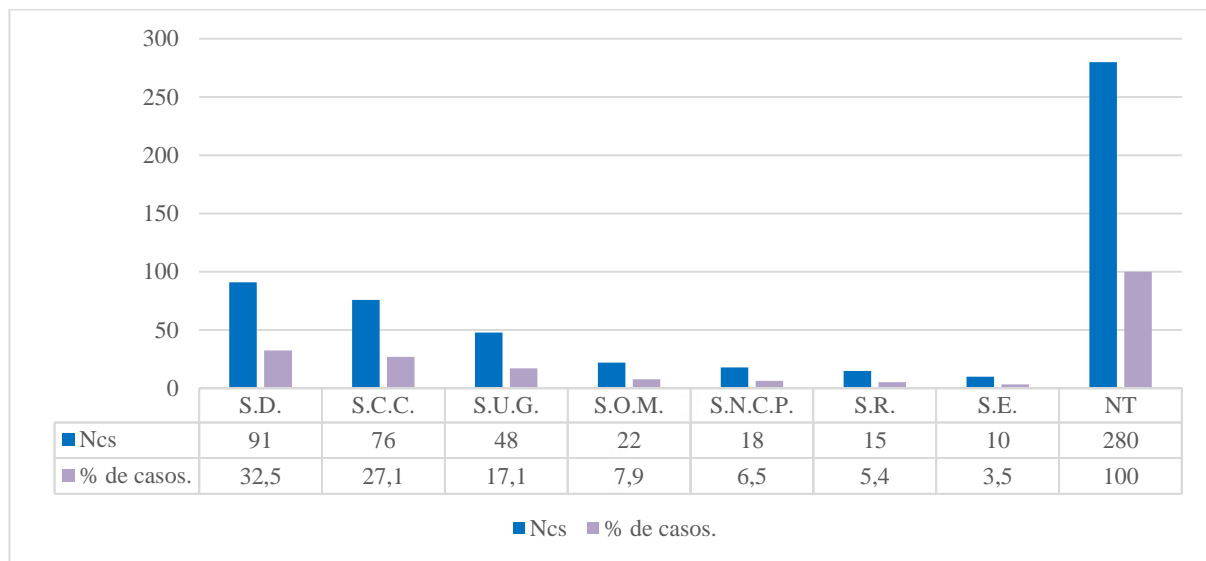


Figura 1. Casuística presentada en la Clínica Veterinaria Pequeños Animales Dr. Santiago Reyes Amaya, NT= 280 casos representado con el 100%, y el número de casos por sistemas (Ncs) con su porcentaje. En el periodo de prácticas del 17 febrero al 30 de mayo de 2020.

Nota: Tarazona, (2020).

## Sistema digestivo

El sistema digestivo fue el más representativo durante la práctica profesional con 91 casos que representan el 32.5%. Sus principales agentes etiológicos son de origen bacteriano y parasitario en pacientes menores de 3 años de edad, en menor frecuencia de casos las enfermedades virales (*Parvovirus canina*) en pacientes menores de 2 años de edad, intolerancia alimenticia y obstrucciones intestinales en pacientes de variada edad de vida. El examen de laboratorio específico que se utiliza es el coprológico el cual confirma el agente causal si es microbiota aumentada o de origen parasitario (*Ancylostoma caninum* y *Giardia lamblia*) estos pacientes presentan signos y síntomas como vómitos, diarreas, inapetencia, deshidratación, pérdida de peso, decaimiento, inapetencia y en ocasiones fiebre. Además, se realizan exámenes complementarios como son hemogramas, recuento de plaquetas, bioquímica sanguínea (enzimas hepáticas, albúmina, glucosa, urea y creatinina) y ecografía. A continuación, en la Tabla 1, se mencionan los medicamentos con dosis, frecuencia y vía de administración utilizados con frecuencia en gastroenteritis bacteriana y parasitaria.

**Tabla 1.**

*Tratamiento para pacientes con gastroenteritis bacteriana, parasitaria.*

<b>Medicamento.</b>	<b>Dosis farmacológica y frecuencia.</b>	<b>Vía de administración.</b>
<b>Omeprazol</b>	0.5mg/kg/24h	IV
<b>Ranitidina</b>	1-2mg/kg/12h	IV
<b>Cerenia®</b>	1mg/kg/24-48h	SC
<b>Ondansetron</b>	0,5mg/kg/12h	IV
<b>Ampicilina/sulbactam</b>	20-30mg/kg/12h	IV
<b>Metronidazol</b>	15-25mg/kg/12h	IV
<b>Dipirona</b>	18-28mg/kg/12h caninos	IV

	12mg/kg/12h felinos	IV
<b>Tramadol</b>	3mg/kg/12h	IV-SC
<b>Lactato de Ringer</b>	25-73 ml/kg/día	IV
<b>Subsalicilato de Bismuto®</b>	1ml/5kg/8h	VO
<b>Smecta®</b>	1papeleta/20kg/12h	VO
<b>Dextrosa 50%</b>	0.3 ml /kg	IV
<b>Canicel®</b>	1ml/5kg/24h	VO
<b>Baycox ® 5%</b>	1ml/2,5kg/24	VO

Nota: (Martinez & Sanchez, 2020)

### Sistema cardiocirculatorio

Los casos con mayor registro en el sistema cardiocirculatorio son enfermedades hemoparásitarias transmitidas en la saliva de la garrapata. Los agentes etiológicos son *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* y *Babesia canis*. El test para detectar antígenos de hemoparásitos se llama Uranotest® Rapid Ag Test Kit. Además, se solicita exámenes complementarios de hemograma, recuentos de plaquetas, bioquímica sanguínea (enzimas hepáticas, urea y creatinina). Los signos y síntomas presentados por el paciente son epistaxis, hipema, mucosas pálidas, inapetencia, nódulos linfáticos reactivos, petequias, deshidratación, ascitis, pérdida de peso, decaimiento y picos febriles. El tratamiento para enfermedades hemoparásitarias más utilizados en la clínica se encuentran antibióticos dependiendo del agente etiológico, se manejan protectores gástricos, antieméticos, antipiréticos, fluidos y medicamentos coadyuvantes para su recuperación. Se nombrarán en la Tabla 2.

**Tabla 2.***Medicamentos opcionales utilizados en pacientes con enfermedad hemoparásitarias.*

<b>Medicamento.</b>	<b>Dosis farmacológica y frecuencia.</b>	<b>Vía de administración.</b>
<b>Doxiciclina</b>	10mg/kg/24h/20días	VO
<b>Diprionato de imidocar</b>	5mg/kg/2dosis/día 0 y día 15	IM
<b>Enrofloxacina</b>	0,5mg/kg/12h/10 días	IV
<b>Omeprazol</b>	0.5mg/kg/24h	IV
<b>Cerenia®</b>	1mg/kg/24-48h	SC
<b>Ondansetron</b>	0,5mg/kg/12h	IV
<b>Dipirona</b>	18-28mg/kg/12h caninos	IV
<b>Tramadol</b>	3mg/kg/12h	IV-SC
<b>Lactato de Ringer</b>	25-73 ml/kg/día	IV
<b>Caccodil®</b>	1ml/10kg/24h	IV

*Nota: (Martinez & Sanchez, 2020)*

La degeneración valvular mixomatosa es la segunda enfermedad en el sistema cardiocirculatorio se manifiesta en pacientes caninos de raza mediana y pequeñas como son Cocker Spaniel, French Poodle, Yorkshire Terrier, Pinscher, entre otras razas con edades mayores de 8 años de edad. Los signos y síntomas característicos son síncope durante el ejercicio, jadeo intenso en reposo, mediante auscultación se evidencian soplos cardíacos. Para confirmar el diagnóstico los pacientes eran remitidos al cardiólogo para hacerle una ecocardiografía, electrocardiograma y toma de la tensión arterial. El tratamiento para enfermedades crónicas se mostrará en la Tabla 3.

**Tabla 3.***Tratamiento instaurado en pacientes con degeneración valvular mixomatosa.*

<b>Medicamento.</b>	<b>Dosis farmacológica y frecuencia.</b>	<b>Vía de administración.</b>
<b>Cardial B/5®</b>	0,5mg/kg/24h	VO

<b>Furosemida</b>	2-4mg/kg/24h	VO
<b>Vetmedim®</b>	0,5mg/kg/12h	VO

*Nota:* (Quintero, 2020)

### Sistema urogenital

La patología con más representativa en el sistema urogenital coincide con insuficiencias renal aguda (IRA) e insuficiencia renal crónica (IRC), los signos y síntomas que presentaban los pacientes en el examen clínico son decaimiento, dolor abdominal a la palpación, vómitos, halitosis urémica, orinas turbias, deshidratación, mucosas pálidas y en casos severos úlceras en la región bucal. Los exámenes de laboratorio específicos son bioquímica sanguínea (creatinina, urea) densidad urinaria, uroanálisis y complementario cuadro hemático, recuento de plaquetas y ecografía abdominal de riñón. El tratamiento se muestra en la Tabla 4.

**Tabla 4.**

*Tratamiento para pacientes con IRA y IRC.*

<b>Medicamento.</b>	<b>Dosis farmacológica y frecuencia.</b>	<b>Vía de administración.</b>
<b>Omeprazol</b>	0.5mg/kg/24h	IV
<b>Cerenia®</b>	1mg/kg/24-48h	SC
<b>Ondansetron</b>	0,5mg/kg/12h	IV
<b>Dipirona</b>	18-28mg/kg/12h caninos	IV
<b>Tramadol</b>	3mg/kg/12h	IV-SC
<b>Lactato de Ringer</b>	25-73 ml/kg/día	IV
<b>Fluimucil®</b>	20mg/kg/24h	IV
<b>Renal Balance®</b>	1tab/10kg/24h	VO
<b>Omega 3</b>	1cap/10kg/24h	VO

*Nota:* (Martinez & Sanchez, 2020)

La cistitis bacteriana es la segunda enfermedad en el sistema urogenital, los pacientes presentan los siguientes signos y síntomas decaimiento, orinando a gotas, dificultad al momento de orinar, dolor abdominal al momento de la palpación, decaído, distensión abdominal. El examen de laboratorio específico es el uroanálisis el cual nos indica si hay presencia de bacterias en las vías urinarias, bioquímica sanguínea renales (creatinina, urea), ecografía abdominal para observar la estructura de los riñones, vejiga urinaria y uréteres, hemograma, recuentos de plaquetas y proteínas plasmáticas totales. El tratamiento se menciona en la Tabla 5.

**Tabla 5.**  
*Tratamiento para pacientes con cistitis.*

<b>Medicamento.</b>	<b>Dosis farmacológica y frecuencia.</b>	<b>Vía de administración.</b>
<b>Omeprazol</b>	0.5mg/kg/24h	IV
<b>Cefradina</b>	30mg/kg_/12h	IV
<b>Clindamicina</b>	15mg/kg/24h	IV
<b>Dipirona</b>	18-28mg/kg/12h caninos	IV
<b>Tramadol</b>	3mg/kg/12h	IV-SC
<b>Lactato de Ringer</b>	25-73 ml/kg/día	IV

*Nota:* (Martinez & Sanchez, 2020)

**Sistema osteomuscular**

Los pacientes politraumatizados por accidente de tránsito fue los que más se presentaron en el sistema osteomuscular. Dicho trauma se presenta en huesos largos tales como fémur, tibia peroné, radio cubito, el cual para clasificar la fractura se necesita de una imagen radiográfica. El ortopedista hace un examen físico más detallado, visualiza la radiografía pide exámenes complementarios como hemograma, bioquímica sanguínea hepática y renal, estabiliza el paciente con fluidos y selecciona la técnica de osteosíntesis más

apropiada. Los materiales que se utilizaron con frecuencia fueron placa de compresión dinámica, agujas de kirschner. En la Tabla 6, se especifica los medicamentos utilizados en prequirúrgicos, quirúrgicos y postquirúrgicos.

**Tabla 6.**

*Medicamentos utilizados en prequirúrgicos, quirúrgicos y postquirúrgicos.*

<b>Medicamento.</b>	<b>Dosis farmacológica y frecuencia.</b>	<b>Vía de administración.</b>
<b>Prequirúrgico</b>		
<b>Cefradina</b>	30mg/kg_/12h	IV
<b>Clindamicina</b>	15mg/kg/24h	IV
<b>Dipirona</b>	18-28mg/kg/12h caninos	IV
<b>Meloxicam</b>	0,1mg/kg/24h	IV-SC
<b>Tramadol</b>	3mg/kg/12h	IV-SC
<b>Lactato de Ringer</b>	25-73 ml/kg/día	IV
<b>Preanestesia e inducción</b>		
<b>Propofol</b>	2-6mg/kg	IV
<b>Ketamina</b>	5mg/kg	IV
<b>Quirúrgico anestesia</b>		
<b>Isoflurano®</b>	1-2%	Inhal.
<b>Postquirúrgico</b>		
<b>Omeprazol</b>	0.5mg/kg/24h	IV
<b>Cefradina</b>	30mg/kg_/12h	IV
<b>Clindamicina</b>	15mg/kg/24h	IV
<b>Dipirona</b>	18-28mg/kg/12h caninos	IV
<b>Meloxicam</b>	0,1mg/kg/24h	IV-SC
<b>Tramadol</b>	3mg/kg/12h	IV-SC
<b>Lactato de Ringer</b>	25-73 ml/kg/día	IV

*Nota:* (Parra, Reyes, & Reyes, 2020)



### Sistema nervioso central y periférico

Los episodios convulsivos por hipoglicemia en la raza Pinscher mayores de 5 años, fueron los que mostraron mayor incidencia en el sistema nervioso central y periférico. Los signos y síntomas que presentaron en el momento de la consulta son mioclonias, pérdida de la visión, midriasis, ataxia apatía, nistagmos y relajación de esfínteres. Se les realiza un examen semiológico neurológico lo más completo posible, reflejos palpebral y pupilar, prueba de amenaza, de seguimiento, propiocepción, carretilla entre otros. Se complementa con exámenes de laboratorios como hemograma, recuento de plaquetas, bioquímica sanguínea (enzimas hepáticas, creatinina, urea, glicemia) encontrando que la mayoría de casos concordaban con cuadro de hipoglicemia, los cuales se remiten a ecografía abdominal para observar la estructura del páncreas y descartar neoplasias. En la Tabla 7, encuentran los medicamentos para el tratamiento sintomático de controlar un episodio convulsivo.

**Tabla 7.**  
*Medicamentos opcionales en pacientes con episodio convulsivo.*

<b>Medicamento.</b>	<b>Dosis farmacológica y frecuencia.</b>	<b>Vía de administración.</b>
<b>Diazepam</b>	0,8mg/kg/12h	IV
<b>Midazolam</b>	0,4mg/kg_/12h	IV
<b>Levetiracetam</b>	20mg/kg/24h	VO
<b>Penthal®</b>	8mg/kg	IV
<b>Dipirona</b>	18-28mg/kg/12h caninos	IV
<b>Tramadol</b>	3mg/kg/12h	IV-SC
<b>Manitol</b>	0,5mg/kg/12h	IV
<b>Lactato de Ringer</b>	25-73 ml/kg/día	IV

*Nota:* (Martinez & Sanchez, 2020)

## Sistema respiratorio

Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva causada por cardiomegalia o valvulopatía desarrollan enfermedades secundarias del sistema respiratorio. Los signos y síntomas en el momento de la consulta son tos seca, estertores compatibles con edema pulmonar, mucosas cianóticas, abdomen aumentado a la palpación evidencio organomegalia lo que disminuye o reduce de tamaño la cavidad torácica el cual termina en una mala oxigenación y disnea. Estos pacientes son tratados con oxigenoterapia, broncodilatadores, corticoides, diuréticos y un antipirético que se mencionan en la Tabla 8.

**Tabla 8.**

*Tratamiento para pacientes con edema pulmonar.*

<b>Medicamento.</b>	<b>Dosis farmacológica y frecuencia.</b>	<b>Vía de administración.</b>
<b>Aminofilina</b>	6mg/kg/8h	IV
<b>Dexametasona</b>	0,5mg/kg_/12h	IV
<b>Hidrocortisona</b>	0,5ml/1ml agua destilada/8h	Inhal.
<b>Furosemida</b>	4mg/kg/3dosis/30 min	IV
<b>Dipirona</b>	20mg/kg/12h	IV

*Nota:* (Martinez & Sanchez, 2020)

## Sistema endocrino

Los pacientes con hipotiroidismo es la enfermedad con mayor presentación en el sistema endocrino. Sus signos y síntomas son alopecia a nivel de la cola semejante a cola de ratón, obesidad mórbida, piel engrosada, letargia y apatía, ataxia, puntos blancos en la córnea o un círculo blanco. La prueba de laboratorio específica es medición de la T3 y T4 en sangre. En la tabla 9, encontraremos el medicamento para el tratamiento.

**Tabla 9.***Tratamiento para pacientes con hipotiroidismo.*

<b>Medicamento.</b>	<b>Dosis farmacológica y frecuencia.</b>	<b>Vía de administración.</b>
<b>Thyro-Tabs<sup>®</sup> Canine</b>	0,1mg/4,5kg/12h se gradúa cada 4 semanas	VO

*Nota:* (Martinez & Sanchez, 2020)

### **Conclusiones y recomendaciones de la práctica profesional**

La práctica profesional en La Clínica Veterinaria Pequeños Animales Dr. Santiago Reyes Amaya fue muy satisfactoria ya que se afianzo los conocimientos teóricos prácticos y se adquirió experiencia de como recibir un paciente en consulta recopilando datos en la historia clínica, realizando anamnesis y un examen clínico detallado para llegar a un posible diagnóstico, se complementó con exámenes de laboratorio, imagenología si lo necesitaba el paciente, ya teniendo los resultados y análisis de los exámenes se llega a un diagnóstico definitivo y se continua con su tratamiento específico de la enfermedad.

En cuanto a los cuidados, el seguimiento y la evolución de los pacientes hospitalizados se logró adecuar un catéter endovenoso, el manejo de tratamientos con sus dosis y frecuencias, tipo de dieta específica para cada enfermedad, como maniobrar pacientes de temperamento indócil o nervioso, manejo de sondas nasogástrica, sondas urinarias entre otros procedimientos.

Se establece los procedimientos prioritarios de emergencia de cara a la atención de pacientes en estado crítico fue productiva, lo primero que enseñan es a no perder la calma, segundo maniobra de reanimación cardiopulmonar (RCP), tercero estabilización del paciente y cuarto monitorización del mismo. Ya teniendo esos 4 pasos básicos ya se prosigue a buscar la causa o motivo de la emergencia y su solución.

Además, el personal médico profesional de la clínica, la parte administrativa y la parte operativa son excelentes y de alta calidad en cada una de sus especializaciones fue un gusto el trato profesional con ellos, compartieron sus experiencias vividas en clínica. Algo muy importante e indispensable de destacar es prestar un excelente servicio al cliente, la parte de

comercialización de los productos y manejar varios temperamentos de propietarios. De cómo ayudarlos en su etapa de duelo por la pérdida de su ser querido. Quedo con la satisfacción que me desempeñé al máximo; cumplí con las ordenes escritas y verbales, el cual se deja una imagen de alta calidad de los estudiantes de la universidad de pamplona ante la clínica.

CLINICA VETERINARIA  
**PA**  
PEQUEÑOS  
ANIMALES



Dr. JORGE RICARDO REYES VILLA  
NIT. 91.205.431-3  
Dr. HECTOR LEONARDO REYES VILLA

" Dr. SANTIAGO REYES AMAYA "

Bucaramanga, 06 mayo 2020

**Doctora:**  
MELISSA CASADIEGOS MUÑOZ  
Coordinadora de rotaciones  
Facultad Medicina Veterinaria  
UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

Asunto: Asignación de caso clínico

Cordial saludo

De la manera más atenta me permito informar que ha sido asignado el caso clínico al estudiante **Rafael Antonio Tarazona Ortega**, código 5484165 del paciente REX raza **BORDER COLLIE** edad no registra, diagnosticado por **BOTULISMO POR TOXINA BOTULINICA**.

Agradezco su atención

Atentamente,

CLINICA VETERINARIA  
PEQUEÑOS ANIMALES  
NIT. 91.205.431-3  
Calle 7 - 49-40 - Bucaramanga

JORGE RICARDO REYES VILLA  
MVZ UNIVERSIDAD DE LOS LLANOS  
Tutor interno FMVZ - UNIVERSIDAD COOPERATIVA DE COLOMBIA  
Bucaramanga, Santander

Calle 20 N  
Tels: 6422431 - 6  
Bucaramanga

**Caso clínico: Botulismo en canino de raza Border collie****Resumen**

En esta sección del informe se describe un caso clínico del domingo 12 de abril del 2020 en La Clínica Veterinaria Pequeños Animales Dr. Santiago Reyes Amaya en la ciudad de Bucaramanga, Santander, Colombia. Ingresó paciente canino macho entero de raza border collie edad no registra con peso de 23 kg, con plan vacunal vigente, reporta cirugía de enucleación del globo ocular derecho, al examen clínico se observó paciente postrado de los miembros posteriores sin sensibilidad superficial en la prueba de sensibilidad y exámenes complementarios el cual el paciente en el hemograma evidencia una leve anemia positivo a hemoparasito y se dan cuatro posibles diagnósticos politraumatismo lumbro sacro, la parálisis por hemoparásitos, la miastenia gravis o botulismo. El diagnóstico se dio con base de resultados. Se pide asesoría al Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) para confirmar el botulismo con prueba de laboratorio (ELISA). Por su sintomatología presentada posteriormente en hospitalización se llegó a al diagnóstico de botulismo, se instaura tratamiento y al cabo de dos semanas el paciente tiene un pronóstico favorable. Se realiza revisión bibliografía para profundizar en el caso clínico y afianzar conocimientos.

**Palabras claves:** botulismo, miastenia gravis, hemoparásitos, politraumatismo

**Abstract**

This section of the report describes a clinical case from Sunday, April 12, 2020 at the Dr. Santiago Reyes Amaya Small Animal Veterinary Clinic in the city of Bucaramanga, Santander, Colombia. Entire male canine patient of border collie breed, age not registered with a weight of 23 kg, with current vaccination plan, reported enucleation surgery of the right eyeball, a prostrate patient of the hind limbs without superficial sensitivity in the test of sensitivity and complementary tests in which the patient in the hemogram shows a slight anemia positive for hemoparasite and four possible diagnoses are given polytrauma lumbro-sacral, hemoparasitic paralysis, myasthenia gravis or botulism. The diagnosis was made based on results. Advice is requested from the Colombian Agricultural Institute (ICA) to confirm botulism with a laboratory test (ELISA). Due to his symptoms presented later in hospitalization, a diagnosis of botulism was made, treatment was instituted and after two weeks the patient had a favorable prognosis. Bibliography review is carried out to deepen the clinical case and consolidate knowledge.

**Keywords:** botulism, myasthenia gravis, hemoparasite, polytrauma.



## Introducción

La historia de este bacilo se inicia oficialmente en 1820, con las investigaciones realizadas por Justinus Kerner (1786-1862), en el reino de Württemberg, sobre los envenenamientos producidos por salsas con carne, conocidos como *botulismo* (de *botulus*, salsa) (Ledermann D., 2003).

Es un bacilo grueso de 0,9 a 1,2 por 4 a 6  $\mu\text{m}$ , con esporas ovales de ubicación subterminal, móvil y muy exigente de nutrientes y de anaerobiosis. Requiere un pH neutro para su desarrollo. Las esporas son muy resistentes al calor; requieren de 121°C durante 20 minutos para su destrucción, sus toxinas se inactivan de 80°C por 20 minutos o 100°C por 10 minutos (Stachi, 2007).

El primer aislamiento del *Clostridium* fue realizado en 1897 por van Ermengem en Holanda, describiéndose en la actualidad 7 tipos toxigénicos A, B, C, D, E, F, y G. Su diferenciación se basa en el tipo de toxina que producen, las que son distintas. Los bovinos enferman más comúnmente con los tipos C, D y A. El ser humano es afectado por el tipo A, enfermándose por el consumo de alimentos contaminados con la toxina. Esta toxina es la más potente que se conoce, se estima que 300 gramos serían suficientes para destruir la humanidad. (Draghi de Benitez, 2000)

Según los autores Colbachini (1999); Bruchim (2006) citado por (Cattaneo, Bermudez, Moller, & Assis, 2011) “El tipo C es el principal responsable de botulismo en caninos”.

En este informe se describe el caso de un canino raza Pastor Border Collie presentado en La Clínica Veterinaria Pequeños Animales Dr. Santiago Reyes Amaya de la ciudad de

Bucaramanga con diagnóstico de Botulismo Canino con prognosis positiva acompañado de su respectiva revisión bibliográfica.

## Revisión Bibliográfica

### Agente etiológico

El *Clostridium botulinum* es un bacilo grueso de 0,9 a 1,2 por 4 a 6  $\mu\text{m}$ , con esporas ovales de ubicación subterminal, móvil y muy exigente de nutrientes y de anaerobiosis. Las cepas de *Clostridium botulinum* se clasifican en 4 subgrupos, son heterogéneas fenotípica y genéticamente se explican en la Figura 2. (Stachi, 2007)

Grupo	Toxinas	Actividad proteolítica	Temperatura óptima de desarrollo (°C)	Producción de lipasa	Fermentación de glucosa
I	A, B, F	+	35-40	+	+
II	B, E, F	-	18-25	+	+
III	C, D	-	40	+	+
IV	G	+	37	-	-

Figura 2. Clasificación por grupos del *Clostridium botulinum*, tipo de toxina, temperatura optima de desarrollo, producción de lipasa y fermentación de glucosa.

Nota: (Stachi, 2007)

### Transmisión

Hatheway, (1990 citado en (Ortiz & Benavides, 2002) reporta que:

Las esporas (forma que adopta la bacteria para resistir las condiciones medioambientales adversas) del *Clostridium botulinum* se encuentran normalmente en los suelos y sedimentos acuíferos de la mayoría de regiones del mundo, pero generalmente se acepta que la afección ocurre únicamente si las esporas tienen la capacidad de germinar en los alimentos, dando lugar al crecimiento bacteriano y a la subsecuente producción de toxina botulínica; la bacteria es un anaerobio obligado, es decir no puede crecer en presencia de oxígeno y vive en el aparato digestivo de los

herbívoros en su fase vegetativa, durante la cual no ofrece ningún riesgo para los animales.

Cuando los animales, especialmente hembras preñadas y novillos, que son las categorías de mayores requerimientos, no encuentran en los pastos el aporte necesario de fósforo recurren a la osteofagia y a la ingesta de materiales extraños, para satisfacer de alguna manera sus necesidades en minerales. Esta es la forma en que los bovinos se enferman más comúnmente, ya que al ingerir estos huesos o restos de animales incorporan la toxina botulínica. Ocasionalmente otra forma es a través de la ingestión de agua contaminada con cadáveres de animales con botulismo. (Draghi de Benitez, 2000)

La principal forma de que los caninos que contraigan la enfermedad según lo reporta el autor que:

Los caninos afectados por botulismo suelen ser callejeros y/o tener acceso a basurales y/ o cadáveres. En áreas endémicas para botulismo, las carcasas de animales muertos son invadidas por *Clostridium botulinum* con la subsecuente producción de elevadas concentraciones de toxinas, de modo que pequeñas cantidades de carne o huesos contienen la neurotoxina en concentraciones letales. La toxina puede persistir en la carroña de los animales de producción por un mínimo de 1 año. Por otra parte, el botulismo también se puede adquirir por medio de heridas contaminadas siendo esta una forma de presentación no muy común y poco frecuente en la cual se realiza un proceso de crecimiento bacteriano y por consiguiente la formación de neurotoxina (Pellegrino, 2016).

Otra forma de adquirir el botulismo es de forma inhalada, no ocurre de forma naturalmente espontánea, pero si se produce por la diseminación deliberada de aerosoles con la toxina botulínica. También puede absorberse por el estómago y atravesar otras células epiteliales como la mucosa respiratoria, lo que explica otra posible contaminación por inhalación. La toxina bloquea la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que resulta en parálisis flácida que puede desarrollar insuficiencia respiratoria potencialmente mortal debido a la hipoventilación (Lamoureux, Nevoret, & Escriou, 2014).

### **Fisiopatología**

Los carnívoros a menudo ingieren las toxinas a través carne o pescado contaminado o animales muertos (posiblemente se incluyan las iguanas) o basura en descomposición con alta dosis de proteína, se produce por la ingestión de esporas, seguida por la germinación y producción intraluminal de neurotoxina, que posteriormente es absorbida y terminan por realizar una colonización intestinal (Pellegrino, 2016).

Las toxinas botulínicas se sintetizan como un precursor en una cadena polipeptídica. Es necesaria la lisis bacteriana para que se liberen. Una vez liberados se fragmentan por las proteasas de la bacteria o por enzimas digestivas como la tripsina, a nivel del N terminal dando orígenes a dos cadenas, una pesada y una liviana, unidas por un puente disulfuro. Se asocian a proteínas no tóxicas para formar complejos de mayor tamaño, llegando a los 300k. esta asociación permite el pasaje por el tracto intestinal evitando la acidez gástrica y la acción de enzimas digestivas (Stachi, 2007).

La porción C terminal es la responsable a la unión a un receptor de la membrana celular de la neurona, la región N terminal regula la penetración y la cadena liviana es la

responsable del bloqueo de la liberación del neurotransmisor. Las vesículas que contienen la neurotoxina se unen a la extremidad presináptica de la neurona (contrariamente a lo que sucede con las vesículas que contienen la toxina del tetánica). Dentro del citosol la cadena liviana inhibe la liberación de acetil colina, el músculo no se contrae, dando como resultado una parálisis flácida (Stachi, 2007). En la Figura 3, se resume la fisiopatología.

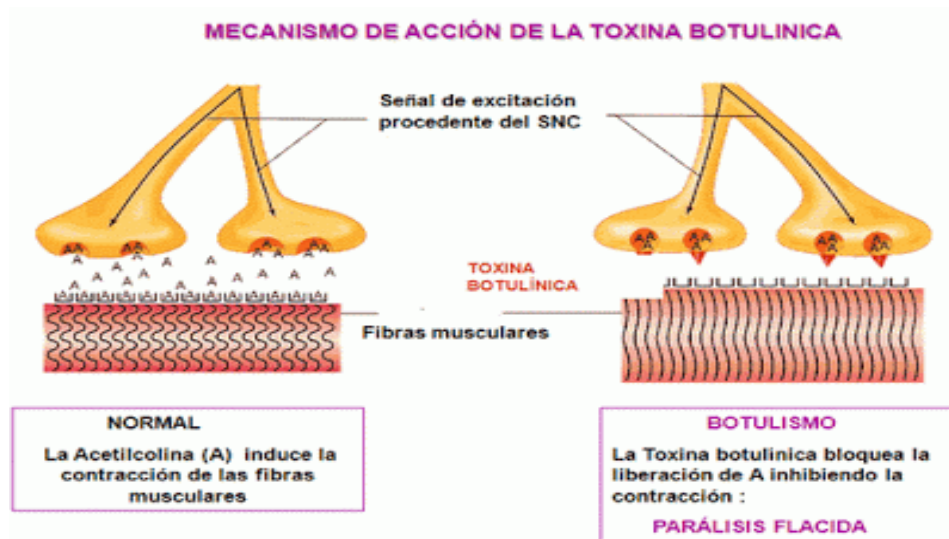


Figura 3. Fisiopatología de la toxina botulínica.

Nota: (Masrour, 2015)

### Signos y síntomas

Todos los signos neurológicos provocados por las neurotoxinas botulínicas (de su sigla en inglés, BoNT) están relacionados al sistema nervioso periférico ya que, por su elevado peso molecular, no es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica. El período de incubación en los perros varía de 24 a 48 horas, pudiendo prolongarse hasta 6 días después de la ingesta de la toxina (Pellegrino, 2016).

Los síntomas pueden variar de acuerdo al tipo antigénico de la toxina, la cantidad ingerida y la susceptibilidad del paciente, el síntoma más llamativo se presenta por parálisis de

la neurona motora inferior. Parálisis ascendente y tono muscular disminuido bilateral, con propiocepción aceptable y sin fiebre. Ataxia, incoordinación en la marcha y paraplejia, variando desde una leve debilidad muscular a una marcada tetraplejia flácida, con decúbito esternal y finalmente decúbito lateral. Por la rápida evolución de la enfermedad, generalmente no se alcanza a presentar atrofia muscular (Forero U., 2007).

Chrisman, (2005 citado por (da Silveira & Tiezt Marques, 2016) reporta la siguiente sintomatología en caninos diciendo que:

En los perros se presenta una debilidad simétrica progresiva, que afecta extremidades pélvicas y progresa a las extremidades torácicas, instalando rápidamente un tetraparesia flácida, con hiporreflexia o arreflexia e hipotonía muscular, además otros síntomas que se pueden presentar son dificultad en deglución, afonía, disminución del reflejo pupilar y palpebral. La parálisis facial se observa con frecuencia, disfonía, disfagia y megaesófago debido a afectación del nervio craneal, estreñimiento y retención urinaria. La paresia puede ocurrir y luego parálisis de los músculos intercostales y el diafragma, entonces la respiración debe ser monitoreada.

“La recuperación, si ocurre, tiene una duración variable de 14 a 24 días” (Pellegrino, 2016).

### **Diagnóstico del botulismo**

Hatheway, (1988 citado por (Ortiz & Benavides, 2002) reporta que:

Dada la diversidad de toxinas botulínicas existentes en la naturaleza, la confirmación diagnóstica debe ir dirigida a determinar el (los) tipo (s) de toxina actuantes en el

campo. El método aceptado por la comunidad científica es la prueba de seroneutralización en ratón utilizando anti-toxinas de referencia.

Gregory et al., (1996 citado por (Ortiz & Benavides, 2002) sin embargo se han descrito métodos alternos, tales como el uso de pruebas inmunoenzimáticas (ELISA); Dutra, (1993 citado por (Ortiz & Benavides, 2002) además se puede realizar una prueba de fijación de complemento.

Hatheway, (1988 citado por (Ortiz & Benavides, 2002) reporta que:

La prueba se realiza inoculando ratones de 25- 40 g por vía intraperitoneal, con extractos de la muestra de campo y observando la presentación de síntomas hasta por 96 horas. Los signos característicos de botulismo en ratones son: debilidad pronunciada en los cuartos traseros, acompañada de bajo tono de los músculos abdominales con presencia de un signo denominado abdomen encintado como se muestra en la Figura 4, dificultad respiratoria y finalmente muerte de los animales que ocurre entre 24 y 48 horas posterior a la inoculación experimental.





*Figura 4.* Prueba biológica de la actividad botulínicas en ratón. Desarrollo de síntomas de neurotoxicidad y paraplejia en ratones inoculados experimentalmente, demostrando el típico signo de abdomen encintado, correspondiente a la parálisis de los músculos intercostales.

*Nota:* (Ortiz & Benavides, 2002)

El aislamiento de *C. botulinum* a partir de las heces o el contenido intestinal debe ser evaluado con cautela, ya que las esporas pueden encontrarse normalmente en el tracto gastrointestinal de animales sanos. Además, el aislamiento del organismo demora mucho tiempo, requiere instalaciones especializadas y personal entrenado. En este sentido, el *C. botulinum* productor de toxina C es considerado como uno de los más difíciles, porque exige estrictas condiciones de anaerobiosis. También se han desarrollado varias metodologías de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para optimizar el diagnóstico sin utilizar animales de laboratorio. El advenimiento de las toxinas proteómicas en el diagnóstico molecular del botulismo marca el inicio del fin de las limitaciones asociadas a la identificación de las neurotoxinas. Se han desarrollado métodos endopeptidasa basados en la espectrometría de masa que determina la presencia de BoNT en una muestra, y diferencia el tipo de toxina presente.

Uno de estos métodos, el Endopep-MS, también se ha usado en animales (Pellegrino, 2016).

Según Nelson y Couto, (2015 citados por (da Silveira & Tiezt Marques, 2016) afirma que el diagnóstico se basa en una historia de ingesta de canales y hallazgos del examen clínico.

### **Diagnóstico diferenciales**

Los principales diagnósticos diferenciales del botulismo son las polirradiculoneuritis aguda inmunomediada, la parálisis por garrapatas, la miastenia gravis en su forma fulminante, el envenenamiento por accidente ofídico, la rabia también debe ser considerada en el diagnóstico diferencial, especialmente en zonas endémicas y en los perros más severamente afectados (Pellegrino, 2016). El autor (Forero U., 2007) expresa que: “otro diagnóstico diferencial es la intoxicación con plomo”.

#### **Miastenia gravis.**

Según el autor Dewey, (1998 citado por (Suraniti, y otros, 2010) . reporta que:

La miastenia gravis se caracteriza por una disminución de colinoceptores funcionales en el músculo esquelético. Este déficit está asociado con autoanticuerpos (Ac) IgG anti-colinoceptores, cuyos blancos son determinantes antigénicos (epítopes) de una porción específica extracelular de la subunidad alfa del receptor de acetilcolina (la principal región inmunogénica). Los mecanismos que ocasionan el deterioro de la transmisión neuromuscular por los anticuerpos son, a saber: la endocitosis prematura de los colinoceptores unidos a Ac, la destrucción de la membrana postsináptica de la célula muscular y la interferencia en la función del receptor de la acetilcolina. La disminución del número de receptores funcionales aumenta la probabilidad de falla en

la transmisión neuromuscular. Ante la estimulación repetida de la motoneurona, se agotan las reservas de ACh. Esta es la causa de la debilidad que experimentan los pacientes con MG. En el proceso autoinmune contra los receptores colinérgicos es imprescindible la presencia de linfocitos B y T, aunque los factores desencadenantes son desconocidos.

### **Polirradiculoneuritis aguda inmunomediada.**

Según los autores (Chrisman 1994; Duncan 1991; Steiss, 1985, Zhang, 2013 citado por (Pellegrino, Polirradiculoneuritis aguda canina y felina, 2018) afirmar que:

“La fisiopatología de la PNIM no está totalmente comprendida, aunque se sospecha de una alteración inmunomediada que provoca desmielinización y degeneración axonal, principalmente en las raíces ventrales de los nervios espinales”.

Los autores (Ródenas 2012, Gross, 2016 citados en este mismo artículo por (Pellegrino, Polirradiculoneuritis aguda canina y felina, 2018). Afirman los siguiente: Debido a la similitud de los signos clínicos se considera el equivalente al síndrome de Guillain-Barré de los humanos (SGB).

Y los autores (Lunn y Williston 2009; Cuddon 2002; Hirschvogel, 2012; Volk, 2011 citados por (Pellegrino, Polirradiculoneuritis aguda canina y felina, 2018) versan lo siguiente:

Los signos clínicos varían desde debilidad muscular intensa con signos de motoneurona inferior (MNI) a tetraplejía flácida. El cuadro más frecuente consiste en una paraparesia con hiporreflexia en los miembros pelvianos y disfonía, que progresa

rápidamente, en 24 a 48 horas, a una tetraplejía flácida con hipo o arreflexia en los 4 miembros; el reflejo perineal suele ser normal.

### **La parálisis por garrapatas.**

Los signos y síntomas que pueden tener similitud con botulismo y el cual reporta el autor:

Una parálisis motora flácida, ascendente y afebril puede ocurrir en animales y personas después de la exposición a una neurotoxina generada por algunas cepas de ciertas especies de garrapatas hembras. Las garrapatas liberan una neurotoxina salival que actúa interfiriendo con la liberación de Acetilcolina en la unión neuromuscular y / o la propagación del impulso nervioso a lo largo de los terminales del axón motor. La toxina también puede afectar las fibras nerviosas sensoriales y motoras al alterar los flujos iónicos que median la producción del potencial axónico. Los pacientes afectados presentan una parálisis flácida aguda, que comienza a progresar rápidamente, con reflejos espinales disminuidos o ausentes. Esta parálisis flácida comienza afectando los miembros posteriores y avanza a una tetraplejía que se desarrolla dentro de las 12–72 horas desde el inicio de los signos clínicos. Los reflejos tendinosos generalmente se pierden antes que los reflejos flexores, y los nervios craneales raramente se ven involucrados. Algunos perros pueden mostrar un cambio de voz (Disfonía). Los músculos faciales y masticatorios también pueden verse afectados, y la función sensorial no se ve afectada. La función del esfínter uretral y anal tampoco se compromete (Bugarin, 2020).

**Mordeduras de accidentes ofídicos.**

Lo reportado por el autor en algunos venenos neurotóxicos de algunas serpientes que se encuentra distribuido en nuestro territorio puede causar una semejanza en cuanto a signos y síntomas con botulismo reportando que:

Envenenamiento por serpientes del género *Crotalus*, las toxinas neurológicas están asociadas con signos clínicos de debilidad y parálisis flácida, la crotoxina (presente en 50% de la composición proteica del veneno) y la crotamina, tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, inhiben la liberación de la acetilcolina, lo cual bloquea los músculos, causa parálisis flácida de la musculatura esquelética y, de forma grave, parálisis facial y diafragmática. El envenenamiento por serpientes del género *Micrurus*, las neurotoxinas son sustancias de bajo peso molecular, siendo absorbidas y distribuidas rápidamente por los tejidos; ocasionan signos clínicos precoces (menos de una hora) como parálisis flácida del músculo esquelético, que pueden demorar más de cinco días para volver a la normalidad. Los accidentes por serpientes corales pueden causar signos como vómito, debilidad muscular progresiva, paresia y parestesia miasténica, ptosis palpebral, diplopía, anisocoria, oftalmoplegia, disartria, fasciculaciones musculares, pérdida del equilibrio y sialorrea. En felinos, los signos presentados son cuadruplejía flácida ascendente, depresión del sistema nervioso central, hipotermia, hipotensión, anisocoria y nocicepción reducida (Posada Arias, 2015).

**Rabia.**

En la forma paralítica de esta enfermedad hay parálisis muscular de la cabeza y del cuello, los animales no mastican ni beben, presentan tialismo y la mandíbula colgada,

“pudiendo dar la intensidad que tienen un hueso atorado”. Después habrá parálisis generalizada y la muerte puede sobrevenir en 48 horas (Correa Girón, 1981).

### **Intoxicación por plomo.**

Según los siguientes autores (Birchard y Sherding, 1996; Garza, 2005; Luengo y Gutiérrez, 2004; Peterson y Talcott, 2001 citados por (Valladares Carranza, y otros, 2014) reportan que:

Los signos del SNC como demencia, depresión o excitación, ataxia, sordera, ceguera, histeria y convulsiones de corta duración. También puede observarse parálisis faríngea y laríngea. Puede verse material radiopaco difuso en placas radiográficas del tracto gastrointestinal. Las intoxicaciones con Pb alteran el metabolismo cerebral y conducen a la formación de edema en cerebro, cambios hipóxicos y por último (si no es tratada) a necrosis cerebral.

### **Tratamiento**

Según las investigaciones esta intoxicación no tiene un tratamiento específico sino de sostén o sintomático y su principal procedimiento es tener despejado las vías aéreas y con sonda urinaria como lo explican los siguientes autores afirmando que:

Se debe iniciar con el protocolo de rutina para mantener vivo al paciente por tratarse de una urgencia de difícil diagnóstico. Mantener libre la vía respiratoria y suministrar oxígeno, colocar un catéter de acceso a la circulación venosa y la aplicación de una solución electrolítica adecuada, sondear la vejiga, tomar la muestra de orina y evaluar el flujo renal. El lavado gástrico o los enemas pueden ser de utilidad en los casos

agudos. Se decidirá la aplicación de analépticos o de antibióticos en forma profiláctica de acuerdo a la historia del caso (Forero U., 2007)

“Se instauró tratamiento de sostén con suero fisiológico y amoxicilina a dosis de 15 mg/kg cada 12 horas como profilaxis antibiótica. Asimismo, se procedió al sondaje uretral para la evacuación de orina y evitar lesiones de piel” (Cattaneo, Bermudez, Moller, & Assis, 2011).

Según el autor Quinn, (2005 citado por (da Silveira & Tiezt Marques, 2016) reporta que:

Si la ingestión reciente está bajo sospecha, El vaciado gástrico y los lavados son útiles. Los laxantes y enemas pueden ayudar a eliminar toxina no absorbida Agentes terapéuticos como tetraetilamida y clorhidrato de guanidina mejorar la liberación de neurotransmisores en la unión neuromuscular y puede ser eficaz cuando se administra por vía intravenosa.

Los antibacterianos deben ser utilizados solamente si son necesarios, cuando se desarrollan infecciones secundarias, para evitar alteraciones de la microbiota intestinal que favorecen la multiplicación de *C. botulinum*. La antibioticoterapia con penicilina (10.000-30.000 UI cada 12 horas) o metronidazol (5 mg/kg cada 3 horas) se ha utilizado en una tentativa de reducir la microbiota intestinal de clostridium patogénicos. La eficacia de estos fármacos es controvertida, ya que la enfermedad generalmente es provocada por la ingesta de la exotoxina preformada, y porque ningún fármaco es capaz de eliminar al *C. botulinum* del intestino (Pellegrino, Botulismo, 2016).

En Colombia al iniciarse la epidemia en 1995, el ICA aprobó primero la importación de un lote de emergencia de cerca de 300.000 dosis de vacuna y posteriormente otorgó licencia a dos toxoides botulínicos (tipo C y D) comerciales importados; específicamente, la “Vacuna Coopers contra Botulismo®” (Schering-Plough, S. A.) y “Botulic®” (Laboratorios Santa Elena, S. A.; Importado por Farmabio). En animales que reciben por primera vez la vacuna debe aplicarse un refuerzo al mes y después realizar vacunaciones cada año. Actualmente nuestro grupo de investigación desarrolla un proyecto de investigación que estudia la respuesta inmune en animales afectados para indicar al productor el esquema más adecuado de vacunación (Ortiz & Benavides, 2002).

### **Descripción del caso clínico**

El domingo 12 de abril del 2020 en el horario diurno en La Clínica Veterinaria Pequeños Animales Dr. Santiago Reyes Amaya en la ciudad de Bucaramanga, Santander, Colombia. Ingreso paciente canino macho entero de raza border collie edad no registra.

### **Anamnesis**

Se recopilan los siguientes datos: peso de 23 kg, plan vacunal vigente, reporta cirugía de enucleación del globo ocular derecho, el motivo de consulta es que dos días antes llego oliendo a fétido, el día de ayer empezó a caminar como conejo y ya no se traslada bien, el perro vive en el campo.

### **Examen clínico**

El examen clínico reporta: frecuencia cardiaca 140 latidos/minuto, frecuencia respiratoria 50 respiraciones/minuto, pulso 138 pulsaciones/minuto, tiempo de llenado capilar



2 segundos, temperatura 38.5 grados centígrados, estado de ánimo decaído, postrado de los miembros posteriores sin presencia de dolor en columna, no presenta sensibilidad superficial, pero si profunda de los miembros posteriores disminuida, reflejo pupilar positivo y reflejo facial positivo.

### **Herramientas diagnósticas usadas e interpretación**

Se realiza exámenes de laboratorio y diagnóstico con base de resultados:

#### **Hemograma.**

Con el propósito de evaluar el estado hematológico del paciente se toma muestra por medio de venopunción de la vena cefálica con colecta en tubo con anticoagulante EDTA y posterior se deja el paciente con catéter para empezar su terapia de fluidos. Los resultados arrojados en el hemograma, se evidencia en la Tabla 10, es una anemia normocítica normocrómica no regenerativa levemente, su hematocrito y hemoglobina ligeramente disminuidos, su volumen corpuscular medio (VCM) está en el rango de referencia lo cual se el tamaño del glóbulo rojo esta normal, y la concentración de hemoglobina corpuscular media (C.H.C.M) se encuentra también en su rango normal lo cual indica que la cantidad de hemoglobina dentro del glóbulo rojo es normal; en cuanto a la línea blanca del hemograma se encuentra una leucocitosis marcada de origen neutrófilo (neutrofilia) el cual indica un proceso de bacteriano con presencia inflamatoria. Sus monocitos están en su rango normal. Otro parámetro celular que no está en su rango normal son las plaquetas que se encuentran ligeramente disminuidas (trombocitopenia) de su rango normal el cual puede indicar que pueda haber un secuestro por la presencia de bacterias o a su vez que no esté produciendo la

medula ósea por presencia de inmuno-complejos. Por esta razón se le sugiere al propietario del paciente realizar el test de hemoparasitos.

**Bioquímica sanguínea.**

Se procesó el perfil bioquímico solo ALT y creatinina que buscó evaluar la funcionalidad del hígado y riñón, la muestra fue obtenida por venopunción cefálica y colectada en tubo seco para conservarla. Los dos valores encontrados estuvieron dentro del rango. Se muestra en la Tabla 11.

**Tabla 10.**

*Hemograma del paciente*

<b>Cuadro hemático</b>	<b>Resultados</b>	<b>Valor de referencia</b>
<b>Hematocrito</b>	34,4	36-55 (%)
<b>Hemoglobina</b>	11,9	12-18 (g/dL)
<b>V.C.M.</b>	69,6	62-72 (fL)
<b>H.C.M.</b>	26	20-25(pg)
<b>C.H.C.M.</b>	37,5	30-38 (g/dL)
<b>Leucocitos</b>	16.800	8.000-13.000
<b>Neutrófilos</b>	91,0	40-60 (%)
<b>Linfocitos</b>	4,0	20-40 (%)
<b>Monocitos</b>	6,0	1-9 (%)
<b>Recuentos plaquetas</b>	149.000	150.000-450.000

*Nota:* (Blanco, 2020)

**Tabla 11.**

*Bioquímica del paciente*

<b>Examen</b>	<b>Resultados</b>	<b>Valor de referencia</b>
<b>Hepático</b>		
<b>ALT</b>	38,2	8,2-57,3 (U/L)
<b>Renal</b>		
<b>Creatinina</b>	1,1	0,5-2,0 (mg/dL)

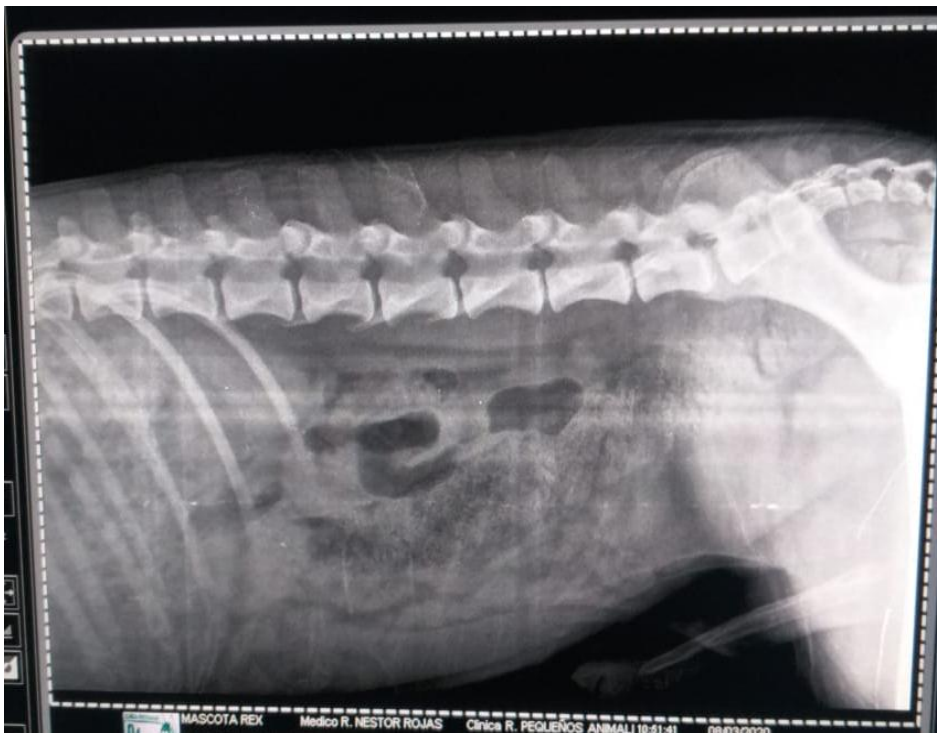
*Nota:* (Blanco, 2020)

### **El test de hemoparásitos Uranotest® Rapid Ag Test Kit.**

El test se realiza con la sangre recolectada en el tubo con EDTA el cual se le agrega una gota de sangre de 10  $\mu$ l y 3 gotas de diluyente a cada pocillo del cassette y se espera 10 minutos en este paciente salió positivo ha *Ehrlichia canis*.

### **Radiografía.**

Al obtener la imagen en una placa de película radiológica de proyección latero lateral de la región lumbo sacra no se observan cambios degenerativos en la columna, ni posibles lesiones traumáticas a nivel de la columna. Se puede visualizar la radiografía en la Figura 5.



*Figura 5:* Imagen radiográfica realizada el día de la hospitalización al paciente Rex.

*Nota:* (Rojas, 2020)

### **Diagnósticos diferenciales y diagnóstico presuntivo**

Diagnósticos diferenciales el politraumatismo lumbro sacro en el cual quedo descartado por la imagen radiográfica que el reporte no evidencio alteraciones de ninguna estructura. La parálisis por hemoparásitos, aunque en el hemograma reporta un cuadro anémico leve y el test rápido de hemoparasitos dio positivo a *Ehrlichia canis* se descartó por que la parálisis avanzo en forma ascendente hacia craneal y sin llegar a causar dificultad respiratoria por parálisis de los músculos intercostales. La miastenia gravis se descartó por que el paciente nunca tuvo intolerancia al ejercicio, ni regurgitaciones.

Se solicita al Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) para confirmar el botulismo con base de prueba de laboratorio (ELISA) y de serologías, el cual respondieron que si no han pasado 48 horas es viable. Pero lamentablemente ya habían transcurrido más de 48 horas postinfección.

Diagnósticos presuntivo botulismo el cual se llegó a dudar el primer día de hospitalización por que no se esperaba que el paciente diera positivo al test de hemoparasitos, pero al pasar las horas la sintomatología se fue manifestando intensamente en el paciente, además se suma que en los antecedentes que el propietario menciono que 48 horas antes su mascota lleo con olor nauseabundo.

### **Tratamiento en hospitalización**

Enrovet ® al 5% (Enrofloxacin de 50mg/ml) se utilizó como antibiótico por 3 motivos funciona muy bien en caso si hay infecciones secundarias en el sistema urinario y gastrointestinal, pero a su vez combate infecciones de hemoparasitos del género *Rickettsia*. La prednisolona de 50mg/tableta, no se encuentra fundamento científico pero el médico clínico

sugirió que por diagnóstico diferencial. El Neurobion® se utilizó porque contiene 3 vitaminas del complejo B (Tiamina “B1”, Piridoxina “B6” y Cobalamina “B12”) que son neurotropas las cuales protegen el sistema nervioso central y periférico. La Vitamina E® (400 mg de dl-alfa tocoferol acetato). Cacodil® Interviene en el metabolismo de las proteínas, carbohidratos y grasas. En la Tabla 12, se explica su dosis, frecuencia, vía de administración, fecha de inicio y finalización.

**Tabla 12.**  
*Tratamiento farmacológico.*

<b>Medicamento.</b>	<b>Dosis (mg/kg/frec)</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Vía.</b>	<b>Fecha inicio hospitalización</b>	<b>Fecha finalización hospitalización</b>
<b>Enrovet® 5%</b>	5mg/kg/24h	2,3 ml	IV-SC	Día 2	Día 11
<b>Prednisolona®</b>	0.1mg/kg/12h	½ tableta	PO	Día 1	Día 13
<b>Neurobion®</b>	1 tab/25 kgs/12h	1 tableta.	PO	Día 1	Día 13
<b>Vitamina E®</b>	1cap/25kgs/12h	1 capsula	PO	Día 1	Día 13
<b>Cacodil®</b>	0.1ml/kg/24h	2,3ml	IV lenta	Día 1	Día 5
<b>Omeprazol®</b>	0.5mg/kg/24h	2,8 ml	IV	Día 1	Día 13

*Nota:* (Martinez & Sanchez, 2020)

El tratamiento para continuar en la casa fue Neurobion® 1 tableta vía oral cada 24 horas por 30 días y Vitamina E® 1 cápsula vía oral cada 24 horas por 30 días; control a los 10 días.

### **Pronóstico**

Su pronóstico durante sus 13 días de hospitalización fue reservado, en la Tabla 13, en su primer día de hospitalización su pronóstico no manifestó relevancia comparada con el día anterior al ingreso. En la Figura 6, se observa los cuidados.

**Tabla 13.**

*Día 1 de hospitalización. .*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>		38.3
<b>Color mucosa</b>		Rosadas
<b>Apetito</b>		Si poco
<b>Sed</b>		Si poco
<b>Estado de ánimo</b>		Decaído
<b>Vómito</b>		No
<b>Cons. materia fecal</b>		No
<b>Prod. de orina</b>		No
<b>Grado hidratación</b>		Estable
<b>Pronóstico</b>		Reservado

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)



*Figura 6.* Día 1 de hospitalización paciente decúbito lateral se observa su sonda uretral.

*Nota* (Tarazona Ortega, 2020)

Los días 2 y 3 de hospitalización plasmado en las Tablas 14 y 15 no se reportó una evolución favorable se mantuvo como el día del ingreso.

**Tabla 14.**  
*Día 2 de hospitalización..*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	38.5	38
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	Si asistido	Si poco
<b>Sed</b>	Si poco	Si poco
<b>Estado de ánimo</b>	Decaído	Decaído
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	No	No
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)

**Tabla 15.**  
*Día 3 de hospitalización.*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	38	37.8
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	Si poco	Si poco
<b>Sed</b>	Si asistido	Si poco
<b>Estado de ánimo</b>	Decaído	Decaído
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	Si poco	No
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)

El día 4 de hospitalización reflejado en la Tabla 16, su pronóstico no era bueno ya que se empezó a manejarle la alimentación y bebida de forma asistida, aunque en la tabla no reporta su respiración durante la noche se dificulto tanto q se le manejo oxigenoterapia y su posición ya es decúbito lateral, en la Figura 7, se denota su pronóstico reservado con evolución negativa.

**Tabla 16.***Día 4 de hospitalización.*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	38	37.9
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	Si asistido	Si asistido
<b>Sed</b>	Si asistido	Si asistido
<b>Estado de ánimo</b>	Decaído	Decaído
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	Si poco	No
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)*Figura 7:* Día 4 de hospitalización presenta resequedad de la lengua por falta de producción de saliva.*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)

Los días 5,6 y 7 representados en las Tablas 17,18, y 19; su pronóstico sigue reservado, pero su evolución se mantiene igual que el día 4, alimentación y liquido asistido y su dificultad al respirar.



**Tabla 17.**

*Día 5 de hospitalización.*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	38.2	38
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	No asistido	No asistido
<b>Sed</b>	No asistido	No asistido
<b>Estado de ánimo</b>	Decaído	Decaído
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	No	No
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)

**Tabla 18.**

*Día 6 de hospitalización.*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	38.1	37.9
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	No asistido	No asistido
<b>Sed</b>	No asistido	No asistido
<b>Estado de ánimo</b>	Decaído	Decaído
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	No	No
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)

**Tabla 19.**

*Día 7 de hospitalización*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	38.3	38.1
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	No asistido	No asistido
<b>Sed</b>	No asistido	No asistido
<b>Estado de ánimo</b>	Decaído	Decaído
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	Si poco	No
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)

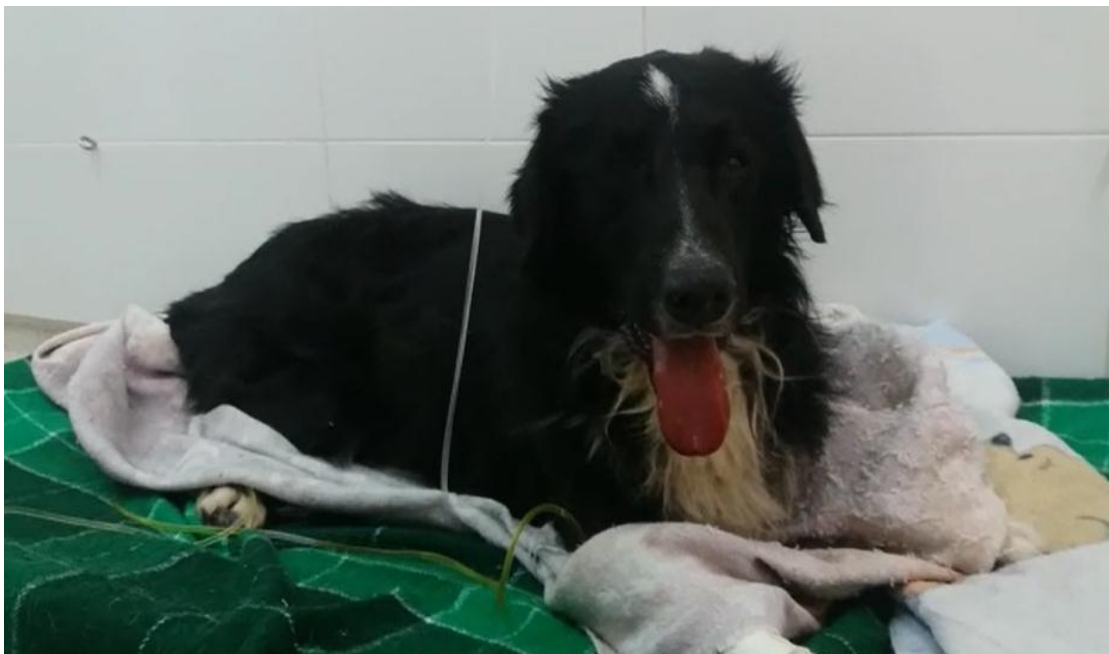
Los días 8, 9, 10, 11, 12, de hospitalización representado en las Tablas 20, 21, 22, 23, 24; su pronóstico sigue siendo reservado, pero con evolución favorable si respiración mejora, su

posición en decúbito esternal y la alimentación ya no es asistida. En la Figura 8,9, se nota su evolución.

**Tabla 20.**  
*Día 8 de hospitalización.*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	38	38
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	Si poco	Si poco
<b>Sed</b>	Si asistido	Si poco
<b>Estado de ánimo</b>	Alerta	Alerta
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	No	No
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)



*Figura 8:* Día 8 de hospitalización paciente decúbito esternal se observa su sonda uretral, disminución de la resequead de la lengua.

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)

**Tabla 21.**  
*Día 9 de hospitalización.*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	38.2	38
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	Si poco	Si poco
<b>Sed</b>	Si	Si
<b>Estado de ánimo</b>	Alerta	Alerta
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	Si poco	Si poco
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)

**Tabla 22.**  
*Día 10 de hospitalización.*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	38	38.3
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	Si	Si
<b>Sed</b>	Si	Si
<b>Estado de ánimo</b>	Alerta	Alerta
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	Si poco	Si poco
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)



*Figura 9:* Paciente decúbito esternal, se observa su sonda uretral, está alimentándose sin asistencia.

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)

**Tabla 23.***Día 11 de hospitalización.*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	37.8	37.9
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	Si	Si
<b>Sed</b>	Si	Si
<b>Estado de ánimo</b>	Alerta	Alerta
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	Si	No
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota: (Tarazona Ortega, 2020)***Tabla 24.***Día 12 de hospitalización.*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	38	38
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	Si	Si
<b>Sed</b>	Si	Si
<b>Estado de ánimo</b>	Alerta	Alerta
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	Si	No
<b>Prod. de orina</b>	Si sonda	Si sonda
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Reservado	Reservado

*Nota: (Tarazona Ortega, 2020)*

El día 13 de hospitalización representado en la tabla 25 y como observa en la Figura 10, su pronóstico es favorable una evolución de 80%, su posición es cuadrípeda dando cortos pasos, su alimentación y bebida aumentaron y su dificultad respiratoria es muy leve.

**Tabla 25.**  
*Día 13 de hospitalización.*

<b>Seguimiento</b>	<b>Turno 8am</b>	<b>Turno 6pm</b>
<b>Temperatura</b>	37.7	37.8
<b>Color mucosa</b>	Rosadas	Rosadas
<b>Apetito</b>	Si	Si
<b>Sed</b>	Si	Si
<b>Estado de ánimo</b>	Alerta	Alerta
<b>Vómito</b>	No	No
<b>Cons. materia fecal</b>	Si	Si
<b>Prod. de orina</b>	Si	Si
<b>Grado hidratación</b>	Estable	Estable
<b>Pronóstico</b>	Favorable	Favorable

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)



*Figura 10:* Día 13 de hospitalización el paciente en cuadrípedación.

*Nota:* (Tarazona Ortega, 2020)

## Discusión

Según los autores Colbachini (1999); Bruchim (2006) citados por (Cattaneo, Bermudez, Moller, & Assis, 2011) del *clostridium botulinum* el tipo C es el principal responsable de botulismo en caninos. Respecto con los antecedentes encontrados en el paciente no se pudo llegar a diagnóstico definitivo con examen de laboratorio para evidenciar el agente causal por que el único establecimiento a nivel nacional encargado que es el Instituto Agropecuario Colombiano (ICA) se explica que ya no es viable por el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas que superaba las 48 horas. Tiempo suficiente para que la toxina botulínica ya no estuviera en el torrente sanguíneo si no en la membrana presináptica de los nervios y músculo. Entonces se tomó la determinación de dar el diagnóstico por signos y síntomas.

En cuanto al periodo de incubación con la aparición de los signos y síntomas concuerda con el autor que el período de incubación en los perros varía de 24 a 48 horas, pudiendo prolongarse hasta 6 días después de la ingesta de la toxina (Pellegrino, 2016). El cual el paciente mostro más sintomatología en el tiempo de se encontraba hospitalizado en la clínica con el pasar de los días.

Según lo citado por (Forero U., 2007). Los síntomas pueden variar de acuerdo al tipo antigénico de la toxina, la cantidad ingerida y la susceptibilidad del paciente. El síntoma más llamativo se presenta por parálisis de la neurona motora inferior. Parálisis ascendente y tono muscular disminuido bilateral, con propiocepción aceptable y sin fiebre. Ataxia, incoordinación en la marcha y paraplejia, variando desde una leve debilidad muscular a una marcada tetraplejia flácida, con decúbito esternal y finalmente decúbito lateral. Por la rápida evolución de la enfermedad, generalmente no se alcanza a presentar atrofia muscular.

El cual el paciente al momento de la consulta presento parálisis de tren posterior y el pasar de los días fue ascendiendo perdiendo sensibilidad de manera bilateral, sin fiebre, llegando estar en decúbito esternal hasta quedar decúbito lateral.

Según los síntomas enunciados por el autor Chrisman et al., (2005) citado por (da Silveira & Tiezt Marques, 2016) En los perros se presenta una debilidad simétrica progresiva, que afecta extremidades pélvicas y progresa a las extremidades torácicas, instalando rápidamente un tetraparesia flácida, con hiporreflexia o arreflexia e hipotonía muscular, además otros síntomas que se pueden presentar son dificultad en deglución, afonía, disminución del reflejo pupilar y palpebral. La parálisis facial se observa con frecuencia, disfonía, disfagia y megaesófago debido a afectación del nervio craneal, estreñimiento y retención urinaria. La paresia puede ocurrir y luego parálisis de los músculos intercostales y el diafragma, entonces la respiración debe ser monitoreada.

Los signos y síntomas manifestados por el paciente fueron dificultad en la deglución disminución del reflejo pupilar y palpebral, disfagia, retención urinaria y dificultad para respirar llegando a pensar que ocurriera una parálisis de los músculos intercostales. Además de la parálisis ascendente progresiva flácida.

La recuperación, si ocurre, tiene una duración variable de 14 a 24 días (Pellegrino, 2016). Con la prognosis favorable del paciente se concuerda con el autor que la recuperación del paciente ocurre parcialmente se levanta y se mantiene no por mucho tiempo en cuadrípedación al día 13 de ser ingresado hospitalizado en la clínica.

Para llegar a analizar de como el paciente llego a infectarse por el *clostridium botulinum* se analizó las posibles fuentes de como adquirió la enfermedad según los expresado

por el siguiente autor Hatheway, (1990) citado por (Ortiz & Benavides, 2002) Las esporas (forma que adopta la bacteria para resistir las condiciones medioambientales adversas) del *clostridium botulinum* se encuentran normalmente en los suelos y sedimentos acuíferos de la mayoría de regiones del mundo, pero generalmente se acepta que la afección ocurre únicamente si las esporas tienen la capacidad de germinar en los alimentos, dando lugar al crecimiento bacteriano y a la subsecuente producción de toxina botulínica; la bacteria es un anaerobio obligado, es decir no puede crecer en presencia de oxígeno y vive en el aparato digestivo de los herbívoros en su fase vegetativa, durante la cual no ofrece ningún riesgo para los animales.

Ya que el paciente vive en zona rural y uno de los antecedentes antes de la manifestación de los síntomas fue que llegó oliendo a fétido ya sea por consumir basuras, carne o huesos de bovinos, aves o cualquier otro animal silvestre en descomposición. O tomar agua de estancada o contaminada.

En cuanto al tratamiento en la literatura y los autores citaron que no es específico si no de sostén. El siguiente autor (Forero U., 2007) dice que se debe iniciar con el protocolo de rutina para mantener vivo al paciente por tratarse de una urgencia de difícil diagnóstico. Mantener libre la vía respiratoria y suministrar oxígeno, colocar un catéter de acceso a la circulación venosa y la aplicación de una solución electrolítica adecuada, sondear la vejiga, tomar la muestra de orina y evaluar el flujo renal. El lavado gástrico o los enemas pueden ser de utilidad en los casos agudos. Se decidirá la aplicación de analépticos o de antibióticos en forma profiláctica de acuerdo a la historia del caso.

El paciente apenas ingresó hospitalizado a la clínica se le sitio un catéter endovenoso en la vena cefálica para el manejo fluidos, utilizando el catéter se le tomaron muestras de



sangre para hemograma y bioquímicas de hepáticas y renales, se instala sonda urinaria pero no se le analiza, no se hace lavado gástrico ni enemas por el tiempo transcurrido desde la ingestión de las esporas botulínicas. El estudiante en calidad de pasante de la Universidad de Pamplona sugiere el uso de analépticos el cual analizan los médicos clínicos dando una respuesta negativa. Como único antibiótico a utilizar fue Enrovet® al 5% vía endovenosa o subcutánea a dosis de 5mg/kg/24h.

En cuanto a la sugerencia de tratamiento de los autores (Cattaneo, Bermudez, Moller, & Assis, 2011) se instauró tratamiento de sostén con suero fisiológico y amoxicilina a dosis de 15 mg/kg cada 12 horas como profilaxis antibiótica. Asimismo, se procedió al sondaje uretral para la evacuación de orina y evitar lesiones de piel.

El cual al paciente se le manejo fluido terapia con lactato de Ringer de 1 gota de microgoteo cada 4 segundos, pero no coinciden con el manejo del antibiótico.

Según el autor Quinn et al., (2005), citado por (da Silveira & Tiefert Marques, 2016) aporta si la ingestión reciente está bajo sospecha, El vaciado gástrico y los lavados son útiles. Los laxantes y enemas pueden ayudar a eliminar toxina no absorbida Agentes terapéuticos como tetraetilamida y clorhidrato de guanidina mejorar la liberación de neurotransmisores en la unión neuromuscular y puede ser eficaz cuando se administra por vía intravenosa.

Decidieron los médicos de la clínica manejar al paciente solo con terapia de sostén sin medicamentos que tenga interacción directa con el sistema nervioso con el caso de estos dos fármacos liberadores de acetil colina, en medio de mis investigaciones son de difícil acceso los medicamentos aquí en Colombia.

Los antibacterianos deben ser utilizados solamente si son necesarios, cuando se desarrollan infecciones secundarias, para evitar alteraciones de la microbiota intestinal que favorecen la multiplicación de *Clostridium botulinum*. La antibioticoterapia con penicilina (10.000-30.000 UI cada 12 horas) o metronidazol (5 mg/kg cada 3 horas) se ha utilizado en una tentativa de reducir la microbiota intestinal de clostridium patogénicos. La eficacia de estos fármacos es controvertida, ya que la enfermedad generalmente es provocada por la ingesta de la exotoxina preformada, y porque ningún fármaco es capaz de eliminar al *C. botulinum* del intestino (Pellegrino, Botulismo, 2016).

Según con los antibacterianos que sugiere el autor del manejo de penicilina o metronidazol no se incluyeron en el tratamiento del paciente. Solo decidieron administrar la quinolona (enrofloxacin). Otra sugerencia personal fue la utilización de medicina alternativas como medicamentos homeopáticos que ayuden al sistema nervioso y el manejo de impulsos eléctricos con la máquina de electroestimulación. El cual siguieron con el tratamiento que instauraron entre los médicos de la clínica.

## **Conclusiones y recomendaciones**

Gracias a La Clínica Veterinaria Dr. Santiago Reyes Amaya se alcanzaron los conocimientos teóricos-prácticos e investigativos al abordar y hacer seguimiento de un caso clínico, el cual fue prospero ayudar a cuidar un paciente intrahospitalario hasta su recuperación como fue mi paciente, no estuve presente el día de su ingreso, pero si en su evolución y pronosis favorable, estuve pendiente de su de medicación, alimentación, registro de constates fisiológicas, los cambios de sondas uretrales y catetes intravenosos.

En cuanto a la ayuda diagnostica específica para la detección de la toxina botulínica debería ser mas de manejo intrahospitalario y no depender de una institución a nivel nacional, por que el paciente llevo un día festivo, esta institución tiene horario de oficina.

La ayuda de imagenología en este caso de radiología ayudo a descartar un diagnóstico diferencial, los test rápidos de hemoparasitos son útiles para confirmar o desconfirmar la presencia de ellos, el hemograma y las bioquímicas realizadas al paciente ayudaron para ver cómo estaba su funcionalidad aun sabiendo que no son las pruebas específicas para analizar funcionalidad hepática y renal.

Se pasó por alto un control de exámenes de laboratorio al paciente, solo se guiaron por los exámenes iniciales ya que el propietario no contaba con suficientes recursos económicos, además se le recomendó al propietario tener más cuidado con su mascota a la hora de dejarlo pasear por que puede adquirir una patología más grave.

**Referencias bibliográficas**

Blanco, M. (2020).

Bugarin, R. M. (10 de Enero de 2020). *MederiLab*. Obtenido de MederiLab:

<https://mederilab.com/paralisis-por-picadura-de-garrapata-en-perros-y-gatos/>

Cattaneo, M., Bermudez, J., Moller, R., & Assis, R. (Noviembre de 2011). Descripción de un caso clínico por *Clostridium botulinum* tipo C en perro. *Revista Veterinaria Argentina*, vol. XXVIII, 1-5. Obtenido de

<https://www.veterinariargentina.com/revista/2011/11/descripcion-de-un-caso-clinico-por-clostridium-botulinum-tipo-c-en-perro/comment-page-1/>

Correa Girón, P. (1981). La Rabia, manifestaciones clínicas, transmisión, prevención y tratamiento. *Ciencia Veterinaria*, 104-138. Obtenido de

<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c04.pdf>

da Silveira, E., & Tiezt Marques, S. M. (2016). Botulismo canino: Revisão. *PUBVET*, 10(10), 754-758. Obtenido de <http://www.pubvet.com.br/artigo/3039/botulismo-canino-revisatildeo>

Draghi de Benitez, M. G. (2000). Botulismo Bovino. *E.E.A. Mercedes, Corrientes, Noticias y Comentarios*, N° 342., 1-2. Obtenido de [http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/intoxicaciones/17-botulismo.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/17-botulismo.pdf)

Forero U., G. A. (4 de Abril de 2007). Botulismo. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, Vol. VIII(4), 1-5. Recuperado el 20 de Mayo de 2020, de

<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=636/63613303013>

- Lamoureux, A., Nevoret, C. P., & Escriou, C. (3 de Noviembre de 2014). A case of type B botulism in a pregnant bitch. (J. W. Sons, Ed.) *Journal of Small Animal Practice*, vol. 56(5), 348-350. Obtenido de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jsap.12290>
- Ledermann D., W. (2003). Historia del Clostridium Botulinum. *Rev Chil Infect Edición*, 39-40. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rci/v20snotashist/art11.pdf>
- Martinez, A., & Sanchez, F. (2020).
- Masrour, S. (12 de Mayo de 2015). *santelvgar*. Obtenido de santelvgar: <http://santelvgar.blogspot.com/2015/05/la-toxina-botulinica-botox-su.html>
- Ortiz, D., & Benavides, E. (2002). Epidemiologia, diagnostico y control del botulismo bovino en colombia. *Research Gate*, 2-14. Obtenido de [https://www.researchgate.net/publication/239601721\\_EPIDEMIOLOGIA\\_DIAGNOSTICO\\_Y\\_CONTROL\\_DEL\\_BOTULISMO\\_BOVINO\\_EN\\_COLOMBIA](https://www.researchgate.net/publication/239601721_EPIDEMIOLOGIA_DIAGNOSTICO_Y_CONTROL_DEL_BOTULISMO_BOVINO_EN_COLOMBIA)
- Parra, A., Reyes, J., & Reyes, H. (2020).
- Pellegrino, F. (2016). Botulismo. *Ciencia Veterinaria*, vol. 18( N° 2), 34-53. Obtenido de <https://cerac.unlpam.edu.ar/index.php/veterinaria/article/view/2183/2164>
- Pellegrino, F. (5 de Diciembre de 2018). Polirradiculoneuritis aguda canina y felina. *Revista Argentina de Neurologia Veterinaria*, 16-22. Obtenido de [https://www.researchgate.net/publication/329424931\\_Polirradiculopatia\\_aguda\\_canina\\_y\\_felina\\_Polineuropatias\\_inmunomediadas](https://www.researchgate.net/publication/329424931_Polirradiculopatia_aguda_canina_y_felina_Polineuropatias_inmunomediadas)

Posada Arias, S. (2015). Aspectos epidemiológicos, clínicos y de tratamiento para el accidente ofídico en perros y gatos. *Rev Med Vet.*(30), 151-167. Obtenido de

<http://www.scielo.org.co/pdf/rmv/n30/n30a13.pdf>

Quintero, M. (2020). Medico veterinario y zootecnista. *Magister en cardiologia clinica veterinaria.*

Rojas, N. (2020).

Stachi, N. O. (2007). *Microbiologia Veterinaria.* Argentina: Inter-Medicas.

Suraniti, A. P., Mundo, S., Bertotti, A. C., Terruzzi, P., Domingo, L., & Fenili, C. A. (Julio-Diciembre de 2010). Diagnóstico de miastenia gravis en perros. *Revista de Medicina Veterinaria*(20), 101-106. Obtenido de

<http://www.scielo.org.co/pdf/rmv/n20/n20a10.pdf>

Tarazona Ortega, R. (2020).

Valladares Carranza, B., Peña Betancourt, S. D., Zamora Espinoza, J. L., Velazquez Ordoñez, V., Ortega Santana, C., Zaragoza Bastida, A., . . . García Morales, O. (4 de abril de 2014). Determinación de plomo en sangre de perros de la ciudad de Toluca, México.

*REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 15(4), 1-10. Obtenido de

<https://www.redalyc.org/pdf/636/63632459008.pdf>