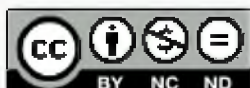


Sánchez, Mariana

Presentación de un caso de tétanos en un canino

**Tesis para la obtención del título de posgrado de
Especialista en Clínica de Pequeños Animales**

Documento disponible para su consulta y descarga en **Biblioteca Digital - Producción Académica**, repositorio institucional de la **Universidad Católica de Córdoba**, gestionado por el **Sistema de Bibliotecas de la UCC**.



Esta obra está bajo licencia 2.5 de Creative Commons Argentina.

Atribución-No comercial-Sin obras derivadas 2.5



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CÓRDOBA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
CARRERA DE ESPECIALIDAD EN CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES**

Evaluación final integradora

PRESENTACION DE UN CASO DE TÉTANOS EN UN CANINO

Alumno: Mariana Sánchez

Año: 2018

RESUMEN

En el presente trabajo se expone un caso clínico de tétanos en el cual el diagnóstico se basa en los signos clínicos presentes, como así también, los antecedentes de heridas previas. En el mismo se explica el tratamiento utilizado por medio del cual se obtienen la desaparición de los signos del tétano. Asimismo, cabe aclarar que la vacuna antitetánica a través del toxoide tetánico no se utiliza en pequeños animales como si sucede en otras especies domesticas como en el equino. Debido a la inexistencia de informes de casos clínicos en este país (cita SENASA y Universidad de Buenos Aires) el objetivo de este trabajo es presentar el desarrollo de un cuadro clínico de tétanos, su tratamiento y evolución; y de esta forma concientizar sobre el cuidado apropiado de heridas como así también la esterilización de material quirúrgico, lo cual disminuye la posibilidad de su presentación.

Palabras claves: Clostridium tetani, tetanospasmina, GABA, antitoxina tetánica, Penicilina G.

ABSTRACT

The present paper describes a case of tetanus in which the diagnosis is based on clinical signs present, as well, a history of previous injuries. The same treatment was used explains whereby are obtained the disappearance of signs of tetanus. It should also be clear that the tetanus toxoid through not used in small animals as it does in other domestic species as in the horse. The objective of this work is to raise awareness about the proper care of injuries as well as the sterilization of surgical equipment minimizes the presentation of tetanus.

ÍNDICE GENERAL

I.	INTRODUCCIÓN	1
I.1.	ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA	1
I.2.	SIGNOS CLÍNICOS	2
I.3.	DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	3
II.	CASO CLÍNICO	6
II.1.	RESEÑA Y ANAMNESIS	6
II.2.	EXAMEN FÍSICO	6
II.3.	DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	8
II.4.	MÉTODOS COMPLEMENTARIOS	8
II.5.	TRATAMIENTO	10
II.6.	EVOLUCIÓN	11
III.	DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	13
IV.	BIBLIOGRAFÍA	14

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Evolución de los valores del hemograma en el paciente.	9
Tabla 2: Evolución de los valores de química sanguínea en distintas fechas.....	9

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Canino dogo argentino de 80 días al ingreso a la consulta.	7
Figura 2: Paciente al segundo día de tratamiento.	11
Figura 3: El paciente luego de 10 días de tratamiento.....	12

ÍNDICE DE ASIGNATURAS

Interpretación de análisis clínicos.....	6, 7, 8
Metodología de la investigación.....	10
Neurología.....	4
Terapéutica.....	6, 7

I. INTRODUCCIÓN

I.1. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El tétanos es una enfermedad causada por acción de una toxina (tetanospasmina) producida por una bacteria *Clostridium tetani*, bacilo grampositivo, anaeróbico, no posee capsula y se reproduce por esporas. Las esporas de esta bacteria pueden ser encontradas en el ambiente, en el suelo. Las esporas pueden sobrevivir a condiciones climáticas adversas en ausencia de luz solar directa, además son resistentes al agua en ebullición, cresol y resisten a 120°C durante 20 minutos (Greene, 2008).

El tétanos es producido cuando las esporas ingresan, quedando en estado vegetativo en respuesta a las condiciones anaeróbicas en el sitio de la lesión. La presencia de necrosis, cuerpos extraños u otros microorganismos favorecen a la germinación de las mismas (Bagley, 2005).

Se han identificado dos toxinas: la tetanolepsina que produce hemólisis en los glóbulos rojos, no tiene implicancia clínica. La otra toxina se llama tetanospasmina, la cual ingresa al organismo a través de heridas penetrantes y produce efectos tóxicos a nivel neurológico. No es absorbida por el tracto gastrointestinal debido a que los jugos digestivos suelen destruirlas (Greene, 2008).

El sitio y vía de administración de la toxina determinan el tipo de enfermedad que se va a desarrollar ya sea localizada o generalizada (siendo la forma localizada la más frecuente en el perro y el gato) como así también el tiempo en el cual pueden aparecer los signos clínicos (Tennant, 2012).

La tetanospasmina es un dímero compuesto por una cadena pesada (100 kDa) que se une a las células neuronales y a las proteínas de transporte, mientras que la cadena liviana (50 kDa) bloquea la liberación de neurotransmisores. La toxina ingresa a los axones de los nervios motores más cercanos a la placa neuronal, migra hacia el cuerpo neuronal en la medula espinal y, desde allí al cerebro. La toxina puede viajar por

vía hematogena pudiendo ingresar al Sistema Nervioso Central (SNC) por la barrera hematoencefalica intacta. La toxina es diseminada por vía hematogena y puede localizarse en las terminaciones neuromusculares de nervios motores; lo cual pueden ascender por transporte axonal retrogrado. Hay compromiso inicial en la musculatura facial debido a los nervios motores faciales son más cortos que con respecto de los miembros (Greene, 2008).

Los signos clínicos son derivados de los efectos de la toxina, ya que inhibe la liberación de glicina y ácido γ aminobutírico (GABA). Estos son neurotransmisores de interneuronas inhibitoras de cerebro y medula espinal. Se produce un bloqueo pre sináptico de las células de Renshaw y de las fibras IA de las neuronas motoras α . La toxina no solo afecta a la medula espinal sino también a cerebro, uniones neuromusculares y sistema nervioso autónomo (Greene, 2008).

La toxina tetánica también bloquea los neurotransmisores en el centro cardiaco, lo que da aumento al tono vagal y como consecuencia bradicardia. La unión de la toxina tetánica a los sitios presinápticos de las neuronas inhibitorias es irreversible, la recuperación depende la formación de nuevos axones.

I.2. SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos ocurren 5 a 10 días después de la herida, pero debido a la resistencia natural que tiene el perro y el gato los mismos pueden aparecer hasta 3 semanas después. El tétanos no solo se observa luego de heridas penetrantes sino también como complicación de ovariohisterectomía, parto o preñez. También puede presentarse luego del cambio de dentición en cachorros. Los signos clínicos comienzan con rigidez de los músculos cercanos a la herida. Los miembros torácicos, con el codo extendido y el carpo en flexión o extensión. La rigidez involucra a la extremidad opuesta, este proceso progresa en forma variable y puede llegar al sistema nervioso central (Greene, 2008).

En el tétanos generalizado la marcha es rígida, la cola se encuentra extendida o curvada, pero a pesar de presentarse rigidez no evidencia dolor, esto ayuda a diferenciar de otras enfermedades. Además, se puede observar protrusión del tercer parpado y exoftalmos que ocurre como consecuencia de hipertonicidad de los músculos extraorbitales. Las orejas se mantienen erectas, los labios son llevados hacia atrás, la frente presenta arrugas como resultado del espasmo de los músculos faciales y rigidez mandibular como consecuencia de la contracción de los músculos masticatorios. En aquellos que presentan tétanos generalizado o compromiso intracraneano ocurren espasmos musculares reflejos y presentan una hiperactividad ante estímulos auditivos o táctiles.

Cuando las contracciones tónicas comienzan a ocurrir, el intervalo entre espasmos disminuye hasta que aparecen las convulsiones. Los espasmos musculares son dolorosos (Pellegrino, 2012).

Los animales con tétanos suelen tener apetito pero debido a la rigidez mandibular pueden tener inconvenientes para la toma y deglución de los alimentos. Como así también puede presentar disuria, retención de orina, tenesmo o distención gaseosa debido a la contracción persistente de los esfínteres anales y uretrales. Además, en casos graves el paciente puede morir como resultado de la incapacidad para ventilar en forma adecuada (Couto, 2000).

I.3. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

En lo que respecta al diagnóstico presuntivo de ésta enfermedad se basa en los signos clínicos y también por los antecedentes de una cirugía o herida reciente. Además, se puede realizar análisis de sangre, el hemograma puede evidenciar neutrofilia como consecuencia de la herida mientras que la química sanguínea, las enzimas musculares (creatina quinasa y aspartato aminotransferasa) suelen estar aumentadas debido a las lesiones musculares.

Existe una prueba para el diagnóstico definitivo, pero no está disponible en la Argentina, que es la medición de anticuerpos séricos de la toxina tetánica. Otro diagnóstico definitivo es el aislamiento y cultivo del *Clostridium tetani* de las heridas, además de ser difícil de aislarlo y muchas veces no se llega a los resultados esperados, ya que los frotis con coloración Gram demuestra presencia de bastones y esporas que no difiere de otras bacterias anaerobias. Con respecto al cultivo a pesar de tener estrictas medidas, muchas veces no llega a desarrollar el microorganismo (Greene, 2008).

El tratamiento se basa en el uso de antibióticos penicilina G 20000 UI/kg por vía intramuscular IM o subcutánea SC cada 12 horas y metronidazol 10mg/kg por vía endovenosa IV cada 8 a 12 horas. También se utiliza medicación sintomática en el caso de sedantes y miorelajantes hay que buscar un agente que controle la excitabilidad sin interferir la función motora voluntaria, se pueden utilizar benzodiazepinas para obtener miorelajación, sedación y efecto anticonvulsivantes; el midazolam a razón 0,1 a 0,2 mg/kg IM/IV cada 4 a 6 horas y diazepam 0,25mg/kg IV cada 2 a 4 horas. Para controlar las convulsiones a mediano plazo se utilizan barbitúricos, como el fenobarbital a una dosis de 1 a 4mg/kg IV cada 12 horas. Además, las medidas de sostén dependen de la gravedad del cuadro que presente el animal, el cual debe estar en un ambiente oscuro, tranquilo y una cama blanda y rotar el animal (cada 2 a 4 horas) para evitar las escaras por decúbito.

Con respecto a la alimentación depende del grado de afección, va a ser la medida a realizar (desde ablandar el alimento en aquellos que tiene dificultad para masticar hasta aplicar una sonda gástrica en aquellos pacientes que está afectada de deglución de los alimentos). Como así también, la infusión de líquidos por medio de catéter endovenoso para restablecer el equilibrio hidroelectrolítico. Con respecto a la fluidoterapia el volumen a reponer se calcula como:

Reemplazo: % de deshidratación x kg de peso vivo

Mantenimiento: 40 – 60 ml/kg/día

Perdidas contemporáneas: 40 – 60 ml/kg/día.

Los fluidos a administrar son los cristaloides isotónicos (NaCl al 0.9% y Ringer lactato) estos se utilizar como expansor plasmático de los líquidos del compartimento vascular como del intersticial, sustituir déficit en pacientes deshidratados, reponer perdidas del tercer espacio, mejorar el flujo cardiaco y renal; cristaloides hipotónico

(dextrosa al 5%) la utilidad es la misma pero además se utiliza cuando hay déficit de agua libre e hipotensión. Además, puede haber retención urinaria debido a la hipertonicidad del esfínter uretral, por lo que se necesitan cateterización urinarias repetidas. También, puede aparecer hipertonicidad de esfínter anal por lo que se recurre a enemas. Además, rotar el animal de posición cada 4 a 6 horas (Greene, 2008).

En algunos casos se requiere el uso de agentes parasimpaticolíticos, atropina 0.05mg/kg SC, según sea necesario. Con respecto al tratamiento específico se trata de la antitoxina equina (100U/kg IM/SC/IV) una sola aplicación. La consideración más inmediata es la administración de dicha antitoxina para neutralizar cualquier toxina que aún no se haya unido al SNC o se haya formado. En el caso de tétanos localizado o afección leve, puede no ser necesaria la administración de la antitoxina. La vía de administración endovenosa de la antitoxina tiene un efecto inmediato pero está asociado con una alta prevalencia de anafilaxia, la administración subcutánea tarda entre 48 a 72 horas en alcanzar concentraciones terapéuticas (Greene, 2008).

El caso que se presenta a continuación es un caso clínico en un cachorro en el cual se diagnosticó clínicamente la enfermedad. El mismo no se pudo confirmar, debido a que en la Argentina no está disponible la medición de anticuerpos contra la toxina tetánica.

El tratamiento realizado en este paciente fue con penicilina, metronidazol, antitoxina tetánica, diazepam y fenobarbital.

II. CASO CLÍNICO

II.1. RESEÑA Y ANAMNESIS

Se presenta a la consulta un paciente canino, macho, de raza Dogo Argentino, de 80 días de vida que responde al nombre de Lonco, por rigidez muscular. El peso del animal es de 7 kg. El cachorro no convive con otros animales, come Eukanuba puppy large breed y tiene 2 vacunas DHPPI Intervet que se realizaron a los 50 y 70 días de vida, con cada vacuna se realizó desparasitación correspondiente (Basken suspensión, König). Los dueños lo adquirieron a los 45 días, en todo este tiempo no hubo cambios de alimentación y además el perro no salía a la calle ya que no poseía el plan de vacunas de cachorro completo. El paciente no presentaba datos o cambios relevantes en su historia clínica.

II.2. EXAMEN FÍSICO

A la inspección general se observaba una lesión superficial en la piel de la región frontal, punzante, infectada.

El examen neurológico revelaba los siguientes signos:

Estado mental: alerta.

Marcha: ataxia (falta de coordinación facial, cuello y miembros, no hay debilidad)

Postura: hiperextensión de los miembros anteriores y posteriores.

Palpación: tono normal.

Maniobras posturales (carretilla, hemiestación, hemimarcha, salto y respuesta de colocación): hiperreflexia

Reflejos espinales (de retirada: alterada/ ciático: normal /tibial: alterado/perineal: normal/ panículo: normal).

Tras la evaluación de los nervios craneanos se encontraba normal a pesar de la rigidez en la región frontal de la cabeza y mandíbula, orejas semi erectas; la aprehensión de los alimentos y el apetito estuvieron intactos (Figura 1).

Con respecto a las constantes la frecuencia cardiaca (100/lpm), respiratoria (20/minuto) y temperatura se encontraban normales (38°C)



Figura 1: Canino dogo argentino de 80 días al ingreso a la consulta.

II.3. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los signos observados en el paciente fueron: rigidez en la región frontal de la cabeza y mandíbula, rigidez extensora de todas las extremidades, opistotonos y convulsiones. Además, el animal estaba cambiando los dientes incisivos deciduos.

Uno de los diagnósticos diferenciales es la intoxicación con estricnina. En este caso los signos clínicos comienzan entre los 10 minutos y 2 horas posteriores a la ingestión, comienzan con agitación, y progresan a marcha rígida y la postura “caballo de madera”. Este paciente no tuvo acceso a dicho compuesto.

Otro diagnóstico diferencial es la neosporosis que también produce rigidez ascendente pero no produce rigidez de los músculos faciales característica del tétanos.

Otra enfermedad que puede causar contracciones tetánicas es la “mioclonía familiar del golden retriever”, que es específica de esta raza por lo cual fue descartada.

II.4. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

Como estudios complementarios al examen clínico se realizaron análisis de sangre. En la Tabla 1 figuran los valores de los hemogramas realizados, en los cuales se puede observar leve aumento de los glóbulos blancos con neutrofilia, mientras que en la Tabla 2 figuran los valores de la química sanguínea en donde observamos las enzimas transaminasas (GOT/GPT) levemente aumentadas y en el tercer análisis se observa un aumento de la GOT.

	Unidades	Valores de referencia	28/09/2011	30/09/2011	5/10/2011
Eritrocitos	mm ³	5000000 a 8000000	5040000	5320000	5320000
Ht	%	35 - 55	36	38	38
Hb	g/dl	12 -18	12,3	12,8	13,2
VCM	Fl	64 -77	71	71	70
HbCM	Pg	19 - 23	24,4	24	24,8
CHbCM	g/dl	32 -36	36	36	36
Leucocitos	/mm ³	6000 - 16000	16100	14200	8900
Neutrofilos encayados	/mm ³	0 - 300	0	0	0
Neutrofilos segmentados	/mm ³	3600 - 12320	15314	13064	7743
Eosinofilos	/mm ³	0 - 960	0	0	0
Basofilos	/mm ³	0 - 60	0	0	0
Linfocitos	/mm ³	720 - 4800	805	710	801
Monococitos	/mm ³	180 - 1600	161	726	356

Tabla 1: Evolución de los valores del hemograma en el paciente.

Fuente: Laboratorio Sevedic.

	Unidades	Referencia	28/09/2011	30/09/2011	5/10/2011
GPT	UI/I	Menor a 45	89	80	65
GOT	UI/I	Menor a 45	51	72	110
FA	UI/I	Hasta 250	252	-	-
CPK	UI/I	Menor a 120	178	-	-

Tabla 2: Evolución de los valores de química sanguínea en distintas fechas.

Fuente: Laboratorio Sevedic.

II.5. TRATAMIENTO

En los primeros cuatro días de tratamiento se comenzó con la antitoxina equina (1000 U/kg/ IV cada 14 días, suero antitetánico Immunovet), la administración fue endovenosa IV. Como sedantes, miorelajantes y anticonvulsivantes se utilizaron diazepam (1,75 mg totales cada 4 horas IV, diazepam –de Laboratorio Lamar-) y en segunda instancia, el fenobarbital (4 mg/kg/oral cada 12 horas, Fenobarbital PG Brower). Los antibióticos utilizados fueron: penicilina estreptomicina (20000 U/kg / SC/cada 24 horas, Dipenisol Retard Bayer). Otro antibiótico fue el metronidazol (10 mg/kg /IV/ cada 8 horas, Richmond). Con respecto a la fluidoterapia el volumen a reponer fue 700 ml en 24 horas los primeros 5 días (volumen a reponer más el volumen de mantenimiento), Además se colocó una sonda urinaria debido a que el paciente comenzó con dificultad para orinar.

A partir del quinto día pudo ingerir alimentos líquidos y papilla, entonces el diazepam se comenzó a administrar por vía oral, (dosis 0,5 mg/kg/oral cada 12 horas, Episol König) y el metronidazol (10 mg/kg/oral cada 12 horas, Metrovet 250 Richmond). En tanto el fenobarbital como la penicilina se mantuvo la misma dosis, vía y frecuencia. Con respecto volumen a reponer fue de 350 ml en 24 horas durante dos días más (solo se administraba el volumen a reponer, ya que se retiró el volumen de mantenimiento porque el paciente comenzó a ingerir alimentos y agua por boca). Los fluidos que se administraban eran cristaloides, en la terapia se alternaron cristaloides isotónicos (NaCl al 0.9% y Ringer lactato) con cristaloides hipotónicos (dextrosa al 5%).

A los siete días comenzó a recuperar la movilidad en los músculos de la cabeza pero los frontales aún presentaban rigidez. Se continuó con el diazepam y fenobarbital, se retiró la canalización, se suspendió el metronidazol y la penicilina. Se retira la sonda urinaria.



Figura 2: Paciente al segundo día de tratamiento.

II.6. EVOLUCIÓN

A los 10 días comenzó a movilizarse por sus propios medios aún presentaba leve rigidez en las orejas. Dos días después se procedió a alta médica. El paciente presentaba marcha levemente alterada, comía y orinaba por sus propios medios, pero aún continuaba con una leve rigidez en los músculos de la región frontal (Figura 3)



Figura 3: El paciente luego de 10 días de tratamiento.

III. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En el presente trabajo se presentó un caso clínico de tétanos, el cual se diagnosticó por anamnesis y signos clínicos, ya que en el país ningún laboratorio realiza la determinación serológica de la enfermedad.

En los caninos la forma de presentación clínica más común es la localizada pero en este caso clínico se dio la forma generalizada del tétanos.

En lo que respecta a la profilaxis es importante destacar que se basa en el manejo de las heridas realizando una correcta limpieza y antibioticoterapia adecuada.

También es importante la esterilización adecuada del instrumental quirúrgico. La inmunoprofilaxis activa con toxoide tetánico no se recomienda ni se utiliza en pequeños animales.

Debido a la baja incidencia de esta enfermedad en perros, no hay trabajos ni datos epidemiológicos sobre la misma en esta especie. Debido a esto se consideró útil la presentación de este caso clínico para aportar datos sobre casos en perros y la buena respuesta al tratamiento realizado; y de esta forma poder mostrar la importancia de la prevención de esta enfermedad.

IV. BIBLIOGRAFÍA

- Bagley, R. (2005). In Bagley, Fundamentals of veterinary clinical neurology (pp. 64 - 70,190, 300, 353). Blackwell Publishing.
- Bowman, Barr- Mc Donough Capitulo 98. (2007). Enfermedades infecciosas y parasitología en caninos y felinos.
- Chrisman, C. (2003). In Chrisman, Manual de neurología practice (pp. 84 - 111). Multimedia.
- Couto, Nelson (2000). Medicina interna en pequeños animales (Segunda ed.).
- Greene. (2008). Tetanos. In Greene, Enfermedades infecciosas del perro y gato (Tercera ed., Vol. 1, pp. 439 - 449). Intermedica.
- Kent, M. (2012). In M. Lorenz, J. Coates, & M. Kent, Handbook of veterinary neurology (Quinta ed., pp. 295 - 313). Elseiver.
- Landoni, F. (2002). In L. M. Botana, F. Landoni, & T. Matin Gimenez, Farmacologia y terapeutica veterinaria. Mc Graw Hill Interamericana.
- Pellegrino. (2012). El libro de neurología práctica. In F. Pellegrino, A. Surantini, & L. Garibaldi. Buenos Aires, Argentina: Intermedica.
- Quinn. (2008). Enfermedades clostridiales. In Quinn, Marquez, & Cortez, Microbiologia y enfermedades infecciosas veterinaria (pp. 101 - 120). Acribia.
- Rusbridge. (2012). El sistema nervioso. In R. Tennant, Manual de enfermedades infecciosas en pequeños animales (p. 339 342). Madrid: Lexus.
- Stachi, Gobello- Baschar Capitulo 14. (2004). Signos clinicos en el perro. Aproximacion diagnostica.
- Tennant. (2012). tetanos y botulismo. In Ramsey, Manual de enfermedades infecciosas en pequeños animales (pp. 339 - 345). Inglaterra: Lexus.