

---

**RESUMEN**

Una perra boxer de 14 meses se presentó en la consulta con síntomas de rigidez muscular generalizada adoptando una postura típica de caballete. Inicialmente debido a la inexistencia de una herida aparente y a la baja incidencia de tétanos se sospechó de una intoxicación por estriknina, aunque posteriormente se confirmó el diagnóstico de tétanos. En dicho artículo se describen los síntomas, la evolución clínica y el tratamiento establecido.

**PALABRAS CLAVE**

Espasmo muscular; Perro; Tétanos.

**ABSTRACT**

*A fourteen months old, boxer female, is presented with stitfgait and a characteristic «sawhorse» stance. Initially we suspect strychnine intoxication due to the absence of a wound and the low incidence of tetanus. Later the diagnosis of tetanus was confirmed. In this paper we described the clinical signs and management of this case.*

**KEY WORDS**

*Muscular spasm; Dog; Tetanus.*

## ETIOPATOGENIA

48

El tétanos es una enfermedad infecciosa que se caracteriza por un espasmo muscular, localizado o generalizado, causado por una neurotoxina producida por el *Clostridium tetani* - bacteria, anaeróbica, Gram (+). Las esporas de dicha bacteria, en ausencia de luz solar directa, pueden resistir condiciones ambientales adversas durante meses o incluso años<sup>(1)</sup>.

El primer paso para contraer la enfermedad es la penetración de las esporas a través de una herida profunda o penetrante. La presencia de cuerpos extraños, necrosis tisular y otros microorganismos favorece las condiciones anaeróbicas necesarias para la germinación. La forma vegetativa del *Clostridium* produce al germinar una neurotoxina (Tetanoespasmina) que llegará al SNC por tres vías posibles:

— Vía ascendente, a través de la médula espinal.

— Vía hematogena, a través de la barrera hematoencefálica.

— Vía ascendente, a través de los nervios motores craneales.

La toxina tetánica impide la actividad de las interneuronas inhibitorias del SNC, al producir una disminución de glicina (neurotransmisor inhibidor), dichas neuronas son las encargadas de limitar la duración, intensidad y distribución de las descargas neuronales motoras, por ello se produce un espasmo muscular continuado. También tiene efectos sobre el cerebro y el sistema nervioso simpático produciéndose una respuesta simpática exagerada que da lugar a hipertensión, taquicardia, vasoconstricción periférica, arritmias cardíacas e incremento de las aminas simpaticomiméticas circulante.

La muerte del animal normalmente es consecuencia de la hipoxia producida por el fallo respiratorio como consecuencia del espasmo de la musculatura respiratoria<sup>(2)</sup>.

## SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas normalmente aparecen a los 5-10 días posteriores a la herida, pero en el perro y el gato, debido a la gran resistencia a la intoxicación

pueden retrasarse incluso hasta tres semanas, presentándose cuando la herida ya está cicatrizada y no es evidente en la exploración clínica. El comienzo y la severidad de los síntomas es directamente proporcional a la distancia que hay entre la herida y el cerebro. Heridas próximas a la cabeza están asociadas a inicios rápidos y formas generalizadas<sup>(1)</sup>.

La forma localizada del tétanos es más frecuente en el perro y el gato que en el hombre, debido a la resistencia de dichas especies a la intoxicación. Empieza por la rigidez de un grupo muscular (normalmente una extremidad) y va progresando lentamente llegando incluso a implicar la totalidad del SNC.

Los animales afectados con la forma generalizada presentan los siguientes síntomas:

— Rigidez generalizada, posición típica de «cabelle», cola en posición extendida, dificultad en permanecer de forma cómoda de pie o echado debido a la extrema rigidez muscular.

— Comisura de los labios retraída hacia atrás (risus sardonicus).

— Orejas erectas, retracción de la piel de la parte superior de la cabeza debido al espasmo de la musculatura facial (expresión trágica).

— Trismus causado por la contracción de los músculos masticatorios (mandíbula totalmente bloqueada), espasmo laríngeo, hipersalivación. El animal tiene apetito pero no puede ni comer ni ingerir líquidos.

— Protusión del tercer párpado y enoftalmos.

— Hipersensibilidad ante estímulos táctiles o auditivos, cualquier pequeña estimulación precipita una contracción muscular generalizada.

— Retención urinaria y fecal debido a la contracción persistente de los esfínteres anal y urinario.

— Fiebre debida al incremento de la actividad muscular.

— Incremento de las frecuencias respiratorias y cardíaca.

— El animal se encuentra en todo momento consciente.

— La progresión de los signos clínicos termina con la muerte por fallo respiratorio.

## DIAGNÓSTICO

— Presuntivo, basándose en la historia y los síntomas.



50



Figs. 1 y 2. Fotografías tomadas a los 18 días de iniciados los síntomas, obsérvese que aunque el animal ya es capaz de mantenerse de pie, la rigidez muscular y la postura de caballete aún son evidentes. El perro se encontraba en dicho momento en un estado de caquexia considerable.

- Historia previa de herida o laceración profunda (incluso hasta 3 ó 4 semanas).

- Por los signos clínicos característicos, es importante destacar la presencia de un espasmo muscular continuado a diferencia de la intoxicación por estricnina en que los períodos de espasticidad son intermitentes y de menor intensidad.

— Por cultivo e identificación, aunque debe ser en condiciones anaeróbicas estrictas, a 37° C y durante 12 días.

## TRATAMIENTO

Hay que tener en cuenta que el tratamiento de los animales afectados con la forma generalizada puede conllevar numerosas complicaciones y requerir un período de hospitalización largo y costoso. Las formas localizadas son más benignas y fáciles de tratar<sup>(3)</sup>.

— Antitoxina tetánica, tan pronto como se establezca el diagnóstico, ya que tan sólo es eficaz contra la toxina libre (que no ha llegado aún al SNC).

- Dosis: 30-100.000 U vía IV, previa administración vía SC de 0,1-0,2 ml, y observación durante 30' de posibles reacciones anafilácticas.

- La administración IM de una pequeña cantidad (1.000 U) alrededor de la herida parece ser beneficiosa en casos de tétanos localizado.

— Control relajación y respiración:

- Pentobarbital IV.
- Intubación endotraqueal, oxigenoterapia, respiración asistida en caso de parálisis respiratoria.
- Anestesia por inhalación.
- Diazepam 2,5-20 mgr IV.
- Metocarbamol 150 mgr/kg IV.
- Fenotiazinas, muy eficaces para controlar la hiperexcitabilidad y el espasmo muscular, a diferencia de la intoxicación por estricnina o en los desórdenes convulsivos en los que son totalmente ineficaces.

— Clorpromazina 0,2-0,5 mgr/kg/4-8 h/IV.

— Acepromazina 0,02-0,06 mgr/kg/2 h/IV (dosis máx. 3 mgr).

— Antibioterapia:

- Penicilina: de 20-100.000 UI/kg.

- \* Antibiótico de elección.

- \* Inicialmente penicilina G potásica/cada 6 h/IV para continuar con penicilina G procaína/vía IM cada 12 h, durante 10 días.

- \* Una parte de la dosis se inyecta vía IM en las proximidades de la herida.

- Otros tratamientos alternativos descritos son:

- \* Tetraciclina 22 mgr/kg/cada 8 h.

- \* Metronidazol 10 mgr/kg/cada 8 h.

— Terapia de sostén y mantenimiento:

- Alojamiento al animal en un ambiente tranquilo y a oscuras.

- Evitar cualquier estimulación visual o táctil.

- Cama blanda y confortable.

- Fluidoterapia de sostén.





Figs. 3 y 4. Úlceras por decúbito.



51



Fig. 5. El animal inicia la acción de la micción pero es incapaz de llevarla a cabo (reflex dyssynergia).

- Sondaje vesical.
- Alimentación parenteral.
- Una vez ha pasado la fase aguda es preferible utilizar dietas líquidas administradas a través de una sonda esofágica o una sonda gástrica.

### COMPLICACIONES

— Se han observado fracturas de huesos largos, columna o cráneo debido a los traumatismos que tienen lugar durante los espasmos musculares.

— Neumonía por aspiración, debida a la deglución desviada.

- Sepsis por cateterización IV.
- Infección urinaria como resultado de sondajes repetidos.
- «Reflex dyssynergia»: el animal inicia la acción de la micción pero es incapaz de orinar.
- Úlceras de decúbito severas.
- Posibles traumatismos durante la fase de recuperación, ya que el animal intenta levantarse y tropieza.
- Atrofia muscular, debilidad, caquexia, hay animales que son incapaces de levantarse durante 3 ó 4 semanas, siendo necesaria una fisioterapia muscular recuperatoria.

### PRONÓSTICO

La mayoría de los animales sometidos a un tratamiento rápido y apropiado tienen un pronóstico favorable. Empiezan a mejorar al cabo de unos 7 ó 10 días, pero pasan de tres a cuatro semanas hasta que el animal se recupera por completo.

### PREVENCIÓN

No se recomienda la inmunización activa en el perro y en el gato como suele hacerse en otras especies más susceptibles (équidos, hombre).

La higiene apropiada y la antibioterapia de las heridas infectadas minimiza el riesgo de infección



52 evitándose así las condiciones adecuadas para la germinación de la forma vegetativa.

### CASO CLÍNICO

Una perra de trece meses de edad de raza boxer se presenta con una rigidez muscular generalizada, adoptando la postura típica de caballete, el abdomen en tabla y fiebre ( $T^a$   $39,5^{\circ}$  C).

Inicialmente se sospecha de una intoxicación por estricnina, dada la alta incidencia en nuestra zona.

El tratamiento inicial consiste en:

— Fluidoterapia (Ringer Lactato).

— Relajantes musculares:

- 10 mgr de Diazepam (IV).
- 2.000 mgr de Metocarbamol (en infusión).

Dado que el animal empeora y la rigidez muscular es cada vez mayor se le administra Tiopental Sódico y se le somete a un lavado de estómago, primero con una solución de ácido tánico al 2 % y después con carbón activado.

Se fuerza la diuresis con una solución de Manitol al 20 % y se mantiene al animal bajo anestesia por inhalación durante 1 hora y media.

El paciente permanece ingresado en la clínica durante la noche, siendo necesaria la repetida administración de Tiopental sódico. La rigidez durante los períodos conscientes es cada vez mayor y además es constante y no intermitente (intoxicación por estricnina), ante ello se empieza a sospechar de la posibilidad de tétanos, por lo que para establecer un diagnóstico diferencial se le inyectan vía IM 2,5 mgr de Acepromazina (totalmente ineficaz ante desórdenes convulsivos e intoxicaciones por estricnina) obteniéndose la mejor relajación desde el inicio del tratamiento. El propietario confirma la historia previa (hace unos 15 ó 20 días) de una herida a nivel de la almohadilla plantar de la extremidad anterior izquierda que se encuentra ya cicatrizada, lo que nos confirma el diagnóstico.

Inmediatamente, previa inyección de 0,2 ml y observación durante 30 minutos (ya que existe la posibilidad de una reacción anafiláctica) se inyectan vía IV 50 ml de suero antitetánico (IVEN). Acto seguido empezamos la antibioterapia con Penicilina G potásica: 100.000 UI/cada 6 h/vía IV.

A continuación se detalla el tratamiento y evo-

lución del paciente durante las tres semanas siguientes al diagnóstico.

#### 1.ª semana

Durante esta semana, la rigidez muscular es extrema, el animal es incapaz de sostenerse en pie y de permanecer echado de una forma cómoda, la comisura de los labios está retraída hacia atrás, las orejas permanecen dobladas encima de la cabeza debido al espasmo de la musculatura facial. Presenta una expresión facial trágica.

El trismus causado por la contracción de los músculos masticatorios y el espasmo laríngeo hace que el animal tenga la mandíbula bloqueada y aunque tiene apetito es incapaz de comer y beber.

Por tanto, es necesaria una Fluidoterapia de mantenimiento a base de Ringer Lactato y soluciones glucosalinas y una alimentación parenteral a base de una solución de aminoácidos, glucosa y electrolíticos (VAMIN con glucosa. Lab Kabipfrimmer).

El animal presenta una hipersensibilidad ante estímulos táctiles o auditivos, cualquier pequeña estimulación provoca una contracción muscular generalizada. Por tanto, lo alojamos en un ambiente tranquilo y a oscuras.

Mantenemos un nivel de relajación muscular aceptable mediante la administración de Metocarbamol y Acepromacina.

La contracción de los esfínteres urinarios hace necesario el sondaje permanente de las vías urinarias.

Durante los cuatro primeros días se le inyecta Penicilina G potásica, vía IV, 800.000 UI/cada 6 h y posteriormente pasamos a Penicilina G procaína 800.000 UI/cada 12 h/vía IM.

#### 2.ª semana

La rigidez muscular desciende ligeramente, lo que nos permite bajar la dosis y la frecuencia de los relajantes musculares, aunque el animal sigue incapaz de mantenerse de pie.

Seguimos con la fluidoterapia, nutrición parenteral y antibioterapia.

El animal empieza a ingerir líquidos aunque con



54

ciertas dificultades y mucha lentitud, tiene problemas en la deglución que le provocan accesos de tos intermitentes.

La pérdida de peso empieza a ser considerable (3 kg), por lo que intentamos introducir una dieta líquida (CLINICARE Canino, Lab. PetAg), pero ante las dificultades en la deglución (prácticamente derrama más cantidad que la que ingiere) se decide administrársela mediante una sonda esofágica, pero ante nuestra sorpresa la maniobra resulta ser altamente estresante para el animal y se produce un paro cardiorrespiratorio. Conseguimos recuperar al paciente mediante masaje cardíaco, ventilación forzada y oxigenoterapia.

A media semana podemos retirar el catéter urinario, el espasmo del esfínter es menor. Aunque empieza a presentar incontinencia urinaria.

Aparecen úlceras de decúbito, el animal intenta moverse y se queda en posiciones no anatómicas, fuera de la cama blanda. Se hace necesario confinarlo en un espacio reducido para evitar así que pueda moverse.

### 3.<sup>a</sup> semana

Persiste la rigidez muscular, pero en menor grado, el paciente todavía es incapaz de incorporarse aunque se aguanta de pie con cierta dificultad.

Empieza a ingerir líquidos con facilidad y progresivamente acepta el alimento sólido. Presenta un apetito voraz. En 15 días ha perdido 5 kg y la caquexia es considerable.

Se le administra Metocarbamol, como relajante muscular y Amoxicilina + ácido clavulánico para tratar las úlceras por decúbito.

Se suprime la Fluidoterapia por vía IV.

El animal presenta síntomas de «reflex dyssynergia», es decir empieza la acción de la micción pero es incapaz de llevarla a cabo. El vaciado de la vejiga urinaria se realiza por rebosamiento o incontinencia. El espasmo del esfínter anal desaparece y el paciente empieza a defecar con normalidad.

A finales de esta 3.<sup>a</sup> semana (aproximadamente a los 18 días del primer día de hospitalización, el paciente es capaz de caminar por sí solo y aun-

que todavía es incapaz de incorporarse, la recuperación es cada día mayor (las fotografías que aparecen en el artículo fueron tomadas en dicha fecha) (figs. 1, 2, 3, 4 y 5).

### 4.<sup>a</sup> semana

A los 21 días se da de alta al animal, ya que come con normalidad, camina y se incorpora por sí solo. Persiste cierto grado de rigidez muscular y la disfunción urinaria.

Al cabo de una semana el paciente vuelve a nuestra consulta totalmente recuperado. Las funciones urinaria y digestiva se han normalizado y ha empezado a ganar peso (2 kg).

## CONCLUSIONES

Cuando se presente en nuestra consulta un animal con una rigidez muscular generalizada (postura de caballete), debemos tener presente la posibilidad de una infección por *Clostridium Tetani* aunque no exista una herida. En nuestro caso, la herida en el momento de presentarse la sintomatología ya estaba cicatrizada.

Dada la larga duración de la recuperación del paciente (de 3 a 4 semanas) la alimentación parenteral es insuficiente por lo que es recomendable fijar, bajo anestesia general, una sonda mediante una faringostomía o una gasotrotomía, alimentando al animal con dietas líquidas. En nuestro caso nos limitamos exclusivamente a la alimentación parenteral alcanzando el animal un alto grado de caquexia.

Al existir un espasmo de la musculatura faríngea y esofágica, el paso de una sonda esofágica puede ser altamente dolorosa, traumática y estresante para el animal hasta el punto de provocarle un paro cardiorrespiratorio.

La utilización de una cama blanda, el confinamiento en un espacio reducido y los cambios periódicos de posición, reducirán la aparición de úlceras por decúbito.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Greene. Tetanus. En Greene. «Clinical Microbiology and infectious diseases of the dog and cat». pp. 608-616. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1984.
2. Grauer and Hjelle. Bacterial Toxins. En: Rhea, V. Morgan. «Handbook of Small Animal Practice». pp. 1105-1107. Ed. Churchill Livingstone, London, 1988.
3. Allen. Bacterial Infections. En: Rhea V. Morgan. «Handbook of Small Animal Practice». pp. 996-997. Ed. Churchill Livingstone, London, 1988.
4. Kyle G. Brand. «Clinical Syndromes in Veterinary Neurology». pp. 171-172. Ed. Williams and Wilkins, New York, 1986.
5. Farrow and Love. Bacterial, viral and other infectious problems. En: Ettinger, S.J.. «Textbook of Veterinary Internal Medicine». pp. 298-299. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.