



MIGUEL BAJÓN ROMÁN  
Veterinario  
Director–Gerente del HVSM  
[www.hvsmveterinario.com](http://www.hvsmveterinario.com)  
Ctra. M-104 Km.1,2  
S. Agustín del Guadalix  
28750 MADRID  
Tlf. 918 435 143- Fax 918 435 244

## **ENFERMEDADES INFECCIOSAS (NO RESPIRATORIAS): TÉTANOS.**

El tétanos es una enfermedad infecciosa y mortal causada por la toxina de un microorganismo *Clostridium tetan* que provoca rigidez muscular, hiperestesia y convulsiones y puede atacar a caballos de todas las edades. El tétanos, a pesar de disponer de una vacuna eficaz, continúa siendo una causa de mortalidad equina en todo el mundo.

La bacteria existe en forma de spora y en general se encuentra en el tracto intestinal y las heces de los animales y en los terrenos ricos en materias orgánicas. Las esporas son resistentes a la mayoría de las condiciones ambientales extremas, desinfectantes químicos y drogas antimicrobianas.

La vía más común de infección es la contaminación de una herida con esporas. La enfermedad se produce cuando las condiciones dentro de la herida contaminada favorecen la germinación de la spora, la proliferación bacteriana y la elaboración de toxina. El desarrollo clostridial se beneficia con la baja tensión de oxígeno, que a menudo se encuentra en las profundidades de una herida punzante o en aquellas con considerable grado de necrosis, deterioro de la irrigación, cuerpos extraños o infección bacteriana piogénica concomitante. Las heridas punzantes menores constituyen un peligro especial, pero cualquier solución de continuidad de la piel o las membranas mucosas es una posible vía de entrada para el clostridio. Las heridas de castración, las metritis posteriores a una distocia, y/o posibles retenciones placentarias y el uso de agujas hipodérmicas contaminadas son factores que se asocian al desarrollo del tétanos.

La infección umbilical es el sitio usual de proliferación de la bacteria con lo subsiguiente producción de toxina en los neonatos.

Las esporas son viables en los tejidos durante meses y pueden germinar mucho después que una herida haya curado si encuentran las condiciones apropiadas, tal como un nuevo traumatismo. Con frecuencia, el periodo de incubación es de 1 a 3 semanas, pero puede fluctuar desde varios días hasta varios meses.

Los signos clínicos de la enfermedad se deben a la potente toxina que se produce una forma local y actúa principalmente en el Sistema Nervioso Central.

La magnitud y la intensidad de los signos clínicos dependen de la dosis de toxina y tamaño, edad y estado inmunológico del animal afectado. La toxina produce una parálisis espástica de los músculos estriados y lisos. En muchos casos los caballos

rehúsan comer del suelo a causa del espasmo de los músculos cervicales. Otro signo precoz es la hiperreacción ante estímulos externos normales.

El espasmo de los músculos de la masticación puede causar dificultad para comer y da lugar a una expresión “ansiosa” con retracción de los labios, apertura amplia e los ollares y orejas erecta. La contracción de los músculos extraoculares causa el prolapso del tercer párpado. El resto de los músculos estriados se afectan de manera progresiva, causando rigidez extensora de del cuello, los miembros y la cola (“caballito de madera” o caballete).

Una vez que un caballo adulto afectado cae, generalmente es incapaz de volver a ponerse de pie. Los intentos realizados para hacerlo causan espasmo muscular clónico y angustia. En decúbito lateral, la presencia de mayor tono extensor provoca la extensión rígida de las extremidades y del cuello y del dorso.

La muerte suele producirse de 5 a 7 días, a menudo por asfixia por la parálisis de los músculos respiratorios, laringoespasmo o neumonía por aspiración. Si la muerte no se produce los signos se estabilizarán alrededor de una semana después. En la mayoría de los casos la recuperación es gradual y lleva unas 6 semanas y suele ser completa y sin signos residuales.

Los objetivos que se propone el tratamiento son: destruir la bacteria, neutralizar la toxina, controlar el espasmo muscular y dar soporte nutritivo y metabólico general.

La rigidez muscular y el espasmo reflejo se pueden controlar en principio colocando el animal en un ambiente oscuro y tranquilo, con tapones de algodón en los canales auditivos externos para minimizar la estimulación.

La destrucción del *Clostridium tetani* y la neutralización de la toxina involucran la administración de una gran cantidad de antitoxina homologa, junto con penicilina o tetraciclina y el desbridamiento de la herida, para destruir los microorganismos remanentes. Además se administra toxoide tétanicos en un sitio distante para conseguir una protección humoral que no está inducida por la enfermedad natural.

Los caballos en decúbito lateral tienen pocas probabilidades de recuperación debiéndose considerar su eutanasia desde un primer momento.

Los animales que presentan una disfunción de la deglución pueden ser alimentado por medio de una sonda nasogástrica.

La inmunización activa contra el tétanos se puede conseguir con facilidad con la potente vacuna disponible en comercio. Las recomendaciones usuales son una segunda vacunación de 3 a 4 semana después de la primera, seguida por una revacunación anual y un refuerzo, luego de sufrir una laceración o una herida que predispongan a la enfermedad.

La antitoxina tetánica originada en equinos es muy utilizada para proteger a los caballos no vacunados después de sufrir una injuria.

En los potros el protocolo de protección antitetánica es el siguiente:

- todos los nacidos de yeguas no vacunadas en los últimos 30 días de gestación, así como los potros que no adquieren suficiente cantidad de anticuerpos pasivos vía calostro, deben de recibir 1500 UI de antitoxina tetánica al momento del nacimiento.
- se debe administrar toxoide antitetánico a los 3-4 y 6 meses, y luego repetir en forma anual.