

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

TÉTANO EM CÃES

RENATA SESTI CARVALHO

PORTO ALEGRE

2013/2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

TÉTANO EM CÃES

Autora: Renata Sesti Carvalho

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Ana Cristina
Pacheco de Araújo

Co-orientadora: M.V. Mcs. Juliana
Voll

Monografia apresentada à Faculdade
de Veterinária como requisito parcial
para obtenção da Graduação em
Medicina Veterinária

PORTO ALEGRE

2013/2

*Dedico esse trabalho a minha filha, minha bisavó,
meus pais, minha irmã e meu noivo, que ajudaram
a concretizar a minha formação como pessoa e
como profissional.*

RESUMO

O tétano em cães é uma enfermidade infecciosa causada pela ação da potente neurotoxina produzida pela bactéria *Clostridium tetani* em ferimentos contaminados. Em condições de anaerobiose, os esporos passam para a forma vegetativa, a qual se multiplica, iniciando a produção da tetanoespasmina, neurotoxina que dará origem ao quadro clínico desta doença. Esta toxina ascende os nervos periféricos até a medula espinhal, atingindo o sistema nervoso central, bloqueando a inibição dos neurônios motores, o que leva a uma paralisia espástica. Os esporos do *C. tetani* são abundantes no solo e caracterizam-se por alta resistência ambiental. É uma doença de ocorrência rara em cães, pois a espécie canina, juntamente com a espécie felina, é relativamente resistente ao microrganismo. Entretanto, é importante que seja levada em consideração, pois, uma vez instalado o microrganismo, o prognóstico é sempre reservado, tornando-se ruim quando os sinais progredirem rapidamente. O período de incubação é, em média, de dez a 14 dias. Os sinais clínicos podem ser desde marcha rígida e orelhas eretas até decúbito e opistótono. Esta enfermidade é diagnosticada com base nos sinais clínicos e no histórico de trauma recente. O tratamento consiste em repouso, debridamento da ferida, uso de antimicrobianos, neutralização da toxina e cuidados intensivos.

Palavras-chave: tétano; *Clostridium tetani*; cães; neurotoxina.

ABSTRACT

Tetanus in dogs is an infectious disease caused by the action of the potent neurotoxin produced by the bacterium Clostridium tetani in contaminated wounds. In anaerobic conditions the spores turn into the vegetative form, which multiplies, starting the production of tetanospasmin, a neurotoxin that leads to the clinical presentation of this disease. This toxin enters the local motor nerves and reaches the central nervous system by blocking the inhibition of motor neurons, which leads to spastic paralysis. Spores of C. tetani are abundant in soil and characterized by high resistance in the environment. It is a rare disease in dogs because the canine species, as the feline, is relatively resistant to this microorganism. However, it is important that this disorder is taken into consideration since once the microorganism is installed, the prognosis is always poor, becoming worst when the signs progress rapidly. Incubation time is, on average, from 10 to 14 days. Clinical signs can range from stiff gait and upright ears until recumbency and opisthotonos. This disorder is diagnosed based on the clinical signs and history of recent trauma. Treatment consists of resting, wound debridement, antibiotics administration, toxin neutralization and intensive care.

Keywords: tetanus; Clostridium tetani; dogs; neurotoxin.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Imagem histológica de células vegetativas (<i>vegetative cell</i>) e esporos (<i>endospore</i>) de <i>Clostridium tetani</i> mostrando seu aspecto semelhante a uma “raquete”.	10
Figura 2 - Imagem de um cão apresentando as orelhas eretas, característico do tétano	14
Figura 3 - Cão apresentando contração dos músculos faciais, o chamado riso sardônico.	15
Figura 4 - Vista frontal do riso sardônico.....	15
Figura 5 - Vista lateral do riso sardônico.	16
Figura 6 - Cão apresentando membros torácicos hiperextendidos.....	17
Figura 7 - Cão apresentando quadro de opistótono.	18
Figura 8 - Filhote apresentando membros, pescoço e cauda hiperextendidos, orelhas eretas, músculos faciais contraídos e lábios retraídos.....	23
Figura 9 - Filhote após três semanas de tratamento intensivo. Sinais clínicos quase completamente resolvidos. Apresentava ainda orelhas eretas.....	24

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	8
2	ETIOLOGIA.....	10
3	PATOGENIA.....	12
4	SINAIS CLÍNICOS.....	14
5	DIAGNÓSTICO.....	19
5.1	Diagnóstico Diferencial.....	19
6	PROGNÓSTICO.....	21
7	TRATAMENTO.....	22
8	PROFILAXIA.....	25
9	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	26
	REFERÊNCIAS.....	27

1 INTRODUÇÃO

O tétano é uma intoxicação aguda e potencialmente fatal que afeta muitas espécies, inclusive os humanos (QUINN *et al.*, 2005). É causado pela ação de uma neurotoxina extremamente potente (tetanospasmina) produzida pelo *Clostridium tetani*, bacilo gram-positivo anaeróbico obrigatório formador de endósporos (TORTORA, 2012), encontrado mundialmente nos solos e em fezes de humanos e herbívoros (MERCHANT; PACKER, 1975).

Na maioria dos casos, os esporos são introduzidos nos tecidos através de ferimentos, particularmente aqueles por perfuração profunda, que proporcionam um ambiente anaeróbico adequado (AIELLO, 2001). A presença de tecido necrótico, de corpos estranhos e de microrganismos anaeróbicos facultativos contaminantes em feridas pode criar condições de anaerobiose, nas quais os esporos de *C. tetani* podem germinar. A forma vegetativa, ao multiplicar-se em tecido necrótico, produz a tetanospasmina, potente neurotoxina que é responsável pelos sinais clínicos do tétano (QUINN *et al.*, 2005). A toxina atinge a medula espinhal, na qual bloqueia a liberação da glicina, neurotransmissor inibitório (BAGLEY; WHEELER, 2001), com isso os músculos extensores não são inibidos, gerando a tetania (TAYLOR, 2010).

Os esporos do *C. tetani* são abundantes no solo e caracterizam-se por alta resistência ambiental (CÔRREA; CÔRREA, 1992). O agente é encontrado nas fezes de animais, principalmente do cavalo, e em solos contaminados por elas, além dos mais diferentes fômites que permitam um ambiente anaeróbico, como peças enferrujadas e currais. Apresentam a maior resistência dentre os esporos conhecidos, por isso estabelecem o padrão de tempo para a autoclavagem de materiais que devam estar estéreis (CANAL *et al.*, 2006).

O tétano é incomum em cães (MCCANDLISH, 2001). Os equinos e os humanos são altamente susceptíveis; os ruminantes e suínos moderadamente susceptíveis; e os carnívoros, comparativamente resistentes. As aves domésticas não são susceptíveis (QUINN *et al.*, 2005).

Apresenta período de incubação que varia de uma a algumas semanas, mas é, em média, dez a 14 dias (AIELLO, 2001). Animais com tétano leve ou no início mostram uma marcha rígida, orelhas eretas, cauda elevada e contração dos músculos faciais. Na doença grave, o animal fica em decúbito e apresenta rigidez extensora de todos os quatro membros e opistótono e ocasionalmente convulsões (TAYLOR, 2010). O prognóstico é sempre reservado, podendo evoluir para grave. O diagnóstico baseia-se em sinais clínicos e, da

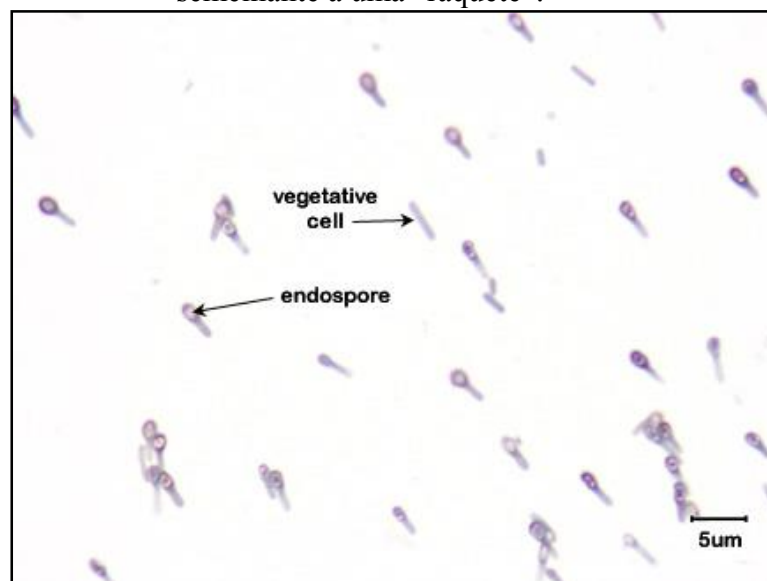
cultura de um ferimento, pode-se isolar o agente. O tratamento tem como finalidade exterminar o microrganismo, suprimir os efeitos da toxina e garantir cuidados de manutenção.

O presente trabalho tem por objetivo apresentar, mediante revisão bibliográfica, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico, prognóstico, profilaxia e formas de tratamento do tétano em cães.

2 ETIOLOGIA

É uma enfermidade telúrica, aguda, vulnero-tóxico-infecciosa, causada pelas toxinas do *Clostridium tetani* (CÔRREA; CÔRREA, 1979). Segundo Nelson e Couto (2010), o *Clostridium tetani* é um bacilo gram-positivo anaeróbico. É reto, delgado e apresenta endósporos esféricos, que são terminais e deixam saliência na célula-mãe (Figura 1), dando um aspecto característico, em forma de “raquete”, aos microrganismos esporulados (QUINN *et al.*, 2005) (Figura 2). Côrrea e Côrrea (1979) afirmam que os esporos do *Clostridium tetani* são extremamente resistentes, permanecendo viáveis ao sol por 12 dias e por muitos anos à sombra. Os endósporos são resistentes a agentes químicos e à fervura, mas são destruídos por autoclave a 121° por 15 minutos. (QUINN *et al.*, 2005).

Figura 1 - Imagem histológica de células vegetativas (*vegetative cell*) e esporos (*endospore*) de *Clostridium tetani* mostrando seu aspecto semelhante a uma “raquete”.



Fonte: Kaiser (2009)

O *Clostridium tetani* está muito difundido na natureza. Tem sido isolado de fezes de humanos e herbívoros, principalmente do cavalo (MERCHANT; PACKER, 1975). As infecções ocorrem quando endósporos são introduzidos nos tecidos traumatizados a partir do solo ou fezes (QUINN *et al.*, 2005). A porta de entrada, frequentemente, é uma ferida perfurante profunda que fornece a anaerobiose necessária para a multiplicação do agente. Entretanto, diversas são as possibilidades de entrada do agente no organismo do cão, como feridas perfurantes, introdução no trato genital no momento do parto, infecção do cordão

umbilical, além de trauma tissular após procedimentos como orquiectomia, tosa, vacinas, injeções de medicamentos e extração dentária (TOZETTI *et al.*,2011). Após a entrada dos endósporos, estes podem ser convertidos à forma vegetativa, iniciando a produção da toxina (NELSON; COUTO, 2010), desde que os ferimentos proporcionem um ambiente anaeróbico adequado (AIELLO, 2001).

3 PATOGENIA

As infecções ocorrem quando endósporos são introduzidos nos tecidos traumatizados a partir do solo ou de fezes (QUINN *et al.*, 2005). A doença ocorre após uma ferida contaminada por esporos do *C. tetani* (GOMES, 2013), em que condições de anaerobiose possibilitam a germinação do agente. As bactérias vegetativas, ao multiplicar-se em tecidos necróticos (QUINN *et al.*, 2005), produzem duas exoproteínas, uma neurotoxina ou tetanoespasmina e uma hemolisina ou tetanolisina. A tetanolisina causa necrose tissular e favorece a multiplicação do *Clostridium tetani*, já a tetanoespasmina é responsável pelos sinais clínicos da doença (GOMES, 2013), e se caracteriza como uma toxina difusível, já que o germe não tem nenhuma capacidade invasora e não sai do foco de infecção (MCCANDLISH, 2001). Além da multiplicação em feridas profundas e perfurantes, o *Clostridium tetani* multiplica-se, também, em feridas purulentas, pois os germes piogênicos consomem o oxigênio, garantindo a condição de anaerobiose necessária (CÔRREA; CÔRREA, 1992).

Em um trabalho normal do músculo, um impulso nervoso inicia a contração muscular. Ao mesmo tempo, o músculo oposto recebe um sinal para relaxar, de modo que não se oponha à contração. A neurotoxina tetânica bloqueia a via de relaxamento para que ambos os conjuntos de contração se contraíam, resultando nos espasmos musculares característicos (TORTORA, 2012). A ação específica da tetanoespasmina é evitar a liberação da glicina, substância necessária para inibição da cadeia nervosa da medula espinhal. Esta cadeia impede a contração de um músculo quando o seu oposto se contrai. A toxina causa contínua estimulação com espasmos tetânicos de um grupo de músculos (GOMES, 2013).

Os locais de ação da toxina são o sistema nervoso central, encefálico e medular, e as junções mio-neurais, determinando aumento de sensibilidade, irritabilidade central e contrações espasmódicas ou tetânicas da musculatura (CÔRREA; CÔRREA, 1992). A tetanoespasmina liga-se irreversivelmente a receptores gangliosídicos nas terminações dos neurônios motores (QUINN *et al.*, 2005). Após a ligação, esta toxina se espalha pelo sistema nervoso central (MCCANDLISH, 2001), ascendendo os nervos periféricos até a medula espinhal (TAYLOR, 2010). Neste local, a toxina se conjuga com os interneurônios e inibe a liberação de um neurotransmissor inibitório (glicina) dos interneurônios inibidores (células de Renshaw) (BAGLEY; WHEELER, 2001). Como a liberação de neurotransmissores inibitórios é impedida, há paralisia espástica. A toxina também pode ser conduzida pelo sangue, principalmente quando produzida em grande quantidade e, então ligar-se a terminais motores

em todo o organismo antes de ser transferida ao sistema nervoso central. (QUINN *et al.*, 2005).

O tétano se desenvolve, primeiramente, nos músculos do membro atingido e, em seguida, se difunde ascendentemente atingindo o membro oposto e, subsequentemente, a musculatura do tronco, quando a toxina atinge o nervo motor do membro torácico. Este fato é conhecido como tétano ascendente. A toxina pode, também, circular no sangue e linfonodos, produzindo tétano nos músculos da cabeça e pescoço por meio dos centros nervosos motores, situação chamada de tétano descendente (GOMES, 2013).

4 SINAIS CLÍNICOS

O período de incubação do tétano é de uma a três semanas, mas a média costuma ficar entre dez a 14 dias (GOMES, 2013). Os efeitos clínicos da neurotoxina são semelhantes em todos os animais domésticos. Todavia, a natureza e a severidade dos sinais clínicos são dependentes do sítio anatômico de replicação das bactérias, da quantidade de toxina produzida e da susceptibilidade das espécies. Feridas na cabeça ou próximas dela estão geralmente associadas a um período de incubação mais curto e aumentam a propensão ao tétano generalizado. O tétano localizado, que comumente afeta espécies menos susceptíveis, como os cães, apresenta-se como rigidez e espasmos de músculos próximos ao local da lesão como resultado das toxinas nas terminações nervosas locais (QUINN *et al.*, 2005).

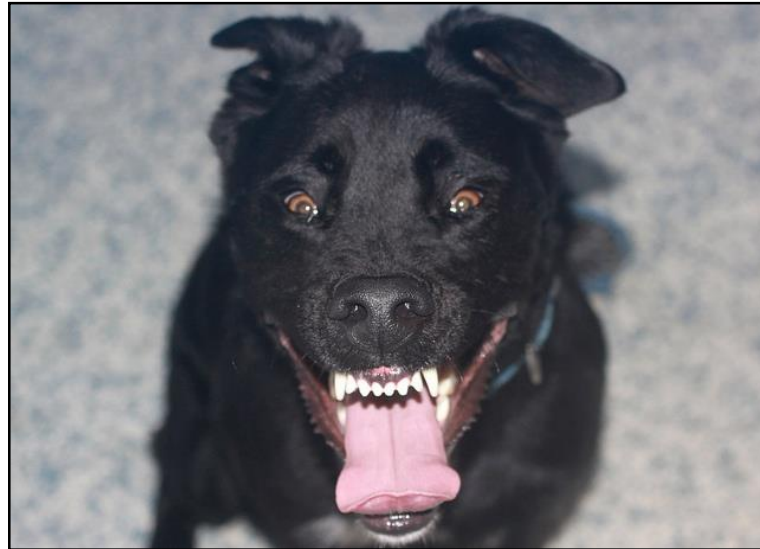
Animais com tétano leve ou no início mostram uma marcha rígida, orelhas eretas (Figura 2), cauda elevada e contração dos músculos faciais, conhecida como risos sardônicos (Figura 3, 4 e 5). Na doença grave, o animal fica em decúbito e apresenta rigidez extensora de todos os quatro membros e opistótono (CÔRREA; CÔRREA, 1979).

Figura 2 - Imagem de um cão apresentando as orelhas eretas, característico do tétano



Fonte: Taylor (2010)

Figura 3 - Cão apresentando contração dos músculos faciais, o chamado riso sardônico.



Fonte: EarlvilleVets (2013)

Figura 4 - Vista frontal do riso sardônico.



Fonte: Taylor (2010)

Figura 5 - Vista lateral do riso sardônico.



Fonte: Canal *et al.* (2006)

Observa-se primeiramente uma rigidez localizada, que envolve, com frequência, os músculos masseter e do pescoço, os membros pélvicos e a região do ferimento infectado; uma rigidez geral torna-se acentuada em torno de um dia mais tarde e tornam-se evidentes espasmos tônicos e hiperestesia. Devido à sua alta resistência à toxina tetânica, os cães normalmente apresentam um período de incubação lento e também com frequência desenvolvem tétano localizado, mas, algumas vezes, desenvolvem tétano generalizado (AIELLO, 2001).

Entre três a cinco dias de evolução, o animal reluta em andar e, quando anda, a marcha é rígida. Em estação, o paciente parece “cavalo de pau”, apresenta os membros esticados, duros e, com frequência, abertos para dar mais base e talvez facilitar a respiração, pelo qual também mantém o pescoço esticado. A respiração é difícil, diafragmática porque os músculos intercostais já não têm movimento (CÔRREA; CÔRREA, 1979).

Os reflexos aumentam em intensidade (CÔRREA; CÔRREA, 1979), bater palmas, exposição à luz ou mesmo o toque no animal pode causar reação com aumento das contrações tônicas (GOMES, 2013). Os espasmos nos músculos da cabeça causam dificuldade na apreensão e na mastigação dos alimentos, daí o nome comum de “maxilar travado” (AIELLO, 2001). Os sinais incluem ainda salivação, incapacidade de urinar e convulsões (BAGLEY; WHEELER, 2001).

As exotoxinas podem também afetar o sistema nervoso simpático e provocar arritmias, aumento da pressão sanguínea, pirexia e vasoconstrição periférica (CHRISMAN, 2005). Em

um quadro evolutivo da doença, repetidos espasmos musculares e convulsões são seguidos por morte decorrente de paralisia respiratória (MCCANDLISH, 2001). Nos casos muito graves, a morte ocorre em cinco a sete dias, enquanto que nos casos menos graves, de evolução mais lenta, ocorre dentro de 15-20 dias, geralmente com o animal em decúbito lateral e opistótono (Figura 6 e 7) (CÔRREA; CÔRREA, 1979).

Os animais que se recuperam do tétano não ficam necessariamente imunes, pois a quantidade de toxina capaz de induzir doença clínica tende a ser mais baixa que o limiar requerido para estimular a produção de anticorpos neutralizantes (QUINN *et al.*, 2005).

Figura 6 - Cão apresentando membros torácicos hiperextendidos.



Fonte: Canal *et al.* (2006)

Figura 7 - Cão apresentando quadro de opistótono.



Fonte: Mar Vista Animal Medical Center (2012)

5 DIAGNÓSTICO

O tétano é diagnosticado com base nos sinais clínicos e no histórico de ferida recente (TAYLOR, 2010). Esfregaços preparados a partir do material das lesões e corados pelo método de Gram podem revelar formas em raquete, características do *C. tetani* (QUINN *et al.*, 2005), entretanto sua ausência não exclui tétano, e sua presença é meramente sugestiva já que essa morfologia não é exclusiva (HIRSH; ZEE, 2003). Podem ser feitas culturas em anaerobiose de *C. Tetani* do tecido necrótico das feridas, mas frequentemente não são bem sucedidas (QUINN *et al.*, 2005). Pode-se ainda avaliar a presença de neurotoxina circulante no soro dos animais. Para tal, culturas em caldo contendo carne cozida são incubadas e algumas são aquecidas a 80°C por períodos variáveis (até 20 minutos). Todas são incubadas a 37° C por quatro dias e depois subcultivadas periodicamente em ágar sangue durante este período. Aquelas que não foram aquecidas periodicamente são, então, aquecidas antes da subcultura. Amostras sob suspeita são identificadas por meio de testes diferenciais e confirmadas como produtoras de toxina tetânica por injeção intramuscular de uma cultura em caldo, com 48 horas de incubação, em dois camundongos, tendo um dos quais recebido a antitoxina (HIRSH; ZEE, 2003). O teste sérico quanto a anticorpos é ocasionalmente útil (BAGLEY; WHEELER, 2001).

Segundo Canal *et al.* (2006), são abundantes os casos em que o diagnóstico não é concluído, pois ou o clínico não acredita que os cães possam apresentar esta doença ou, por ter baixa casuística, muitos nunca se depararam com um cão apresentando tétano e têm dificuldade de fechar o diagnóstico.

5.1 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico é principalmente clínico e não há nenhuma dificuldade de diferenciação de outros estados de tetania. As cadelas podem apresentar tetania pós-parto que também não se confunde, porque há ataques ou episódios convulsivos entre os quais o animal anda, abre a boca e não apresenta hiperexcitabilidade. Sinais cerebrais ou do sistema nervoso central podem ser vistos na intoxicação por estricnina, principalmente em cães (GOMES, 2013). Essa intoxicação tem quadro tetaniforme, mas os animais evidenciam ataques em que o espasmo muscular se desenvolve em onda sincrônica da cabeça para o fim do corpo, enquanto no tétano o episódio tetânico se estabelece em toda a musculatura ao mesmo tempo (CÔRREA;

CÔRREA, 1979). Esse quadro associado a curso prolongado, histórico de uso do veneno e temperatura corporal normal ou baixa nos pacientes afetados, pode indicar o uso de estricnina (GOMES, 2013). Em resumo, a tetania em geral é semelhante ao tétano, mas com relaxamento intermitente dos músculos.

6 PROGNÓSTICO

O prognóstico é sempre reservado, sendo favorável quando, entre o acidente traumático e o estado patente, o período de incubação for de um mês ou mais. Do contrário, o prognóstico é ruim quando o período de incubação for menor de 15 dias e quando o estado do animal já se estabeleceu claramente há mais de cinco dias. Pode-se dizer, então, que, no tétano, a gravidade do caso é inversamente proporcional ao tempo de incubação (CÔRREA; CÔRREA, 1979).

Corroborando com a afirmação de Corrêa e Côrrea (1992), Chrisman (2005) diz que o prognóstico é ruim se os sinais tornarem-se graves rapidamente, e que o prognóstico de recuperação é melhor quando os sinais são amenos ou quando o animal não vier a óbito dentro de uma semana. Taylor (2010) concorda com os autores acima, os quais dizem que o prognóstico é mau quando os sinais progredirem rapidamente, mas, afirma também que aproximadamente 50% dos cães acometidos sobrevivem, desde que recebam cuidados intensivos.

7 TRATAMENTO

O tratamento deve consistir em repouso, debridamento imediato da ferida, antibióticos, neutralização da toxina e cuidados intensivos (TAYLOR, 2010). O ataque à toxina ocorre em diferentes fases, mas os meios para tal são utilizados concomitantemente. Para atacar a toxina na sua fase de produção, deve-se instaurar a antibioticoterapia; para aumentar sua eliminação, utiliza-se a fluidoterapia; para a redução dos sintomas da toxina já absorvida, relaxantes musculares e medicação neurotrópica são a escolha; e no combate direto à toxina, pode-se utilizar soro anti-toxóide associado à utilização de Interferon (CANAL *et al.*, 2006). Os ferimentos devem ser abertos, debridados e lavados com solução antibacteriana (CHRISMAN, 2005).

A antibioticoterapia deve ser instaurada o mais breve possível e se preconiza a utilização de antimicrobianos de amplo-espectro (CANAL *et al.*, 2006). Inicialmente, administra-se penicilina G aquosa via intravenosa na dose de 40.000 UI/kg a cada 8 horas, após pode-se administrar penicilina procainada via intramuscular na mesma dose, mas com 12 horas de intervalo. Utiliza-se ainda, alternativamente, metronidazol na dose de 10 a 15 mg/kg via intravenosa a cada 8 horas. A terapia antimicrobiana deve ser aplicada durante duas semanas ou até que ocorra a melhora clínica (TAYLOR, 2010).

A utilização da antitoxina neutraliza, em proporção e em quantidade, as toxinas circulantes, além de inibir a absorção das mesmas (CANAL *et al.*, 2006). Administra-se antitoxina tetânica de origem equina (TAYLOR *et al.*, 2010), mas como a aplicação de um soro heterólogo pode determinar o aparecimento de doenças séricas, como o choque anafilático, recomenda-se, antes da aplicação do soro, um teste intradérmico (CANAL *et al.*, 2006). Uma dose teste de antitoxina tetânica é injetada intradermicamente, 15 a 30 minutos antes da administração de uma dose para tratamento. Se não ocorrer a formação de pápula urticariforme no local de aplicação, administra-se a antitoxina via intravenosa na dose de 200 a 1.000 UI/kg; sendo o máximo de 20.000 UI (TAYLOR, 2010). Canal *et al.* (2006) lembram que o soro age apenas contra a toxina circulante e, se o bacilo não for devidamente neutralizado, quando o título do soro da corrente sanguínea baixar, o tétano aparecerá de forma irreversível. No mercado brasileiro, encontramos o VENCOSAT- Soro antitetânico liofilizado da Vencofarma, indicado para diversas espécies, incluindo os cães. Pode ser utilizado como medida profilática, em casos de intervenções cirúrgicas ou ferimentos, na dose de 5.000 UI (um frasco) por via subcutânea ou intramuscular. Se a utilização for como medida

curativa em animais com tétano já declarado, recomenda-se a aplicação de 100.000 a 200.000 UI (CANAL *et al.*, 2006).

Deve-se manter o animal em um ambiente calmo e escuro. Os espasmos musculares são controlados com diazepam oral ou intravenoso, em doses de 0,5 a 1 mg/kg, conforme necessário, e clorpromazina via intravenosa, em doses de 0,5 mg/kg a cada 8 horas, ou doses de 0,1 a 0,2 mg/kg a cada 6 horas de acepromazina pela via intramuscular (TAYLOR, 2010). Administra-se fluidoterapia pela via intravenosa (TAYLOR, 2010), buscando a hidratação do animal, recurso que além de promover a alimentação parenteral, procura também obter a eliminação renal da toxina. Preconiza-se a administração de 75 ml/kg/dia de solução fisiológica, aplicada de forma contínua, se possível ininterruptamente; pode-se optar pela utilização de ringer simples (CANAL *et al.*, 2006). O suporte nutricional, se necessário, pode ser alcançado mediante utilização de sondasogástrica ou gastrotomia (TAYLOR, 2010) naqueles animais que não tem a possibilidade de alimentarem-se por si (CANAL *et al.*, 2006). O animal passa a ser alimentado na mão a partir do momento em que for capaz de prender o alimento e deglutir. Em alguns pacientes, é necessário que se faça o controle da retenção urinária e fecal através de enemas e cateterização repetida (TAYLOR, 2010).

A melhora geralmente é notável dentro de uma semana, mas os sinais podem persistir por três a quatro semanas (TAYLOR, 2010) (Figura 8 e 9).

Figura 8 - Filhote apresentando membros, pescoço e cauda hiperestendidos, orelhas eretas, músculos faciais contraídos e lábios retraídos.



Fonte: Acke *et al.* (2009)

Figura 9 - Filhote após três semanas de tratamento intensivo. Sinais clínicos quase completamente resolvidos. Apresentava ainda orelhas eretas.



Fonte: Acke *et al.* (2009)

8 PROFILAXIA

Embora o tétano possibilite uma profilaxia simples e barata através da vacinação, ela ainda é bastante negligenciada, e até desconhecida, pela grande maioria dos clínicos veterinários de pequenos animais (CANAL *et al.*, 2006). Os cães e gatos raramente são vacinados com toxóide tetânico (CHRISMAN, 2005), situação explicada pelo fato de que não se crê que os cães e gatos são susceptíveis à doença, além da baixa casuística (CANAL *et al.*, 2006).

No mercado, está disponível o Toxóide Tetânico Veterinário Vencofarma, que é composto por um filtrado estéril de cultura de *Clostridium tetani*. Nos cães, fazem-se três doses de 1mL com intervalo de 30 dias entre cada uma, com reforço de monodose anual (CANAL *et al.*, 2006).

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tétano é uma enfermidade causada pela bactéria *Clostridium tetani* através da produção de uma potente neurotoxina quando em condições anaeróbicas. A contaminação ocorre em feridas, normalmente profundas, que são causadas por diversas situações, como orquiectomia, extração dentária, além de ferimentos por objetos cortantes.

Os cães são raramente acometidos, situação ora explicada pela baixa susceptibilidade e ora explicada pela descrença na ocorrência da doença nesta espécie. Diante disso, as medidas profiláticas são pouco utilizadas.

O tratamento visa, basicamente, combater o microrganismo, diminuir os efeitos da toxina produzida e ainda garantir medidas de suporte que restabeleçam algumas condições básicas para o animal como alimentação, locomoção e eliminação de fezes e urina.

Embora seja uma doença de baixa casuística na espécie canina, é importante que levemos em consideração esta enfermidade, já que a taxa de mortalidade associada a ela é considerável e a pequena importância pode levar a insucessos no tratamento.

Para evitarmos o aumento dos casos de tétano, é necessária a tomada de medidas profiláticas, principalmente através da vacinação dos animais.

REFERÊNCIAS

- ACKE, E. et al. Tetanus in the dog: review and a case-report of concurrent tetanus with hiatal hernia. **Irish Veterinary Journal**, Dublin, n. 57, p.593-597, out. 2009. Disponível em: <<http://www.gsdhelp.info/neuro/tetanus1.html>>. Acesso em: 02 set. 2013.
- AIELLO, S. E. **Manual Merck de Veterinária**. 8. ed. São Paulo: Roca, 2001. 1861 p.
- BAGLEY, R. S.; WHEELER, S. J. Doenças do sistema nervoso. In: DUNN, John K. **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. 1075 p.
- CANAL, I. H.; LOPES, F. J. C.; CANAL, R. B.. Tétano: também em animais de companhia. **Revista Nosso Clínico**, São Paulo, n. 53, set. 2006. Disponível em: <<http://www.polivet-itapetininga.vet.br/obras/tetano.pdf>>. Acesso em: 5 out. 2013.
- CHRISMAN, C. et. al. **Neurologia dos pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2005. 333 p.
- CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C. N. M. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1992. 843 p.
- EARVILLE VETS (Austrália). **Tetanus**. 2013. Disponível em: <<http://www.earvillevetsurgery.com.au/tetanus-earville-vets/>>. Acesso em: 01 out. 2013.
- FITZMAURICE, S.N. **Neurologia em pequenos animais**. 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
- GOMES, M. J. P. **Gênero Clostridium spp.** Porto Alegre: FAVET - UFRGS, 2013. Disponível em: <[http://www.ufrgs.br/labacvet/files/Gênero Clostridium 4-2014-1.pdf](http://www.ufrgs.br/labacvet/files/Gênero%20Clostridium%204-2014-1.pdf)>. Acesso em: 01 set. 2013.
- LORENZ, M. D. **Neurologia Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole, 2006. 466 p.
- MAR VISTA ANIMAL MEDICAL CENTER (Estados Unidos). **Tetanus in Pets: LockJaw**. 2012. Disponível em: <http://www.marvistavet.com/html/tetanus_in_pets.html>. Acesso em: 10 out. 2013.
- McCANDLISH, I. A. P. Infecções específicas caninas. In: DUNN, John K. **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. 1075 p.
- MERCHANT, L.A., PACKER, R.A. **Bacteriologia y Virologia Veterinárias**. 2.ed. Zaragoza: Acribia, 1965. 864p.
- QUINN, P. J. et al. Gênero Clostridium. In: QUINN, P. J. et al. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005. Cap. 16. p. 96-97.
- TAYLOR, S. M.. Distúrbios musculares. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G.. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 9. p. 1117-1118.
- TORTORA, G. J.; FUNKE, B. R.; CASE, C. L.. Doenças microbianas do sistema nervoso. In: _____ (Ed.). **Microbiologia**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2003. Cap. 22. p. 615-616.

TOZZETTI, D. S. et al. Tétano Canino: Relato de Caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, São Paulo, n. 17, jul. 2011. Disponível em: <http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/PN4fadEh9BBNtuH_2013-6-26-16-17-21.pdf>. Acesso em: 25 set. 2013.

ZEE, Y. C.; HIRSH, D. C. **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara, 2003. 464 p.