

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

CORRIENTES – ARGENTINA

TRABAJO FINAL DE GRADUACION

MÓDULO DE INTENSIFICACIÓN PRÁCTICA

Opción: CLINICA DE GRANDES ANIMALES

Tema: POSIBLE MORTANDAD POR BOTULISMO EN REPRODUCTORES BOVINOS DE ESTABLECIMIENTO AGROPECUARIO DE LA CIUDAD DE CURUZÚ CUATIÁ, CORRIENTES, DURANTE EL AÑO 2020: REPORTE DE CASOS.

Tutor Externo: M.V. Franeveo, Sebastián

Tutor Interno: M.V. Martínez, Diana

Residente: Cotto Bellezza, Hernán

Email: [hernan.cotto.bellezza@gmail.com](mailto:hernan.cotto.bellezza@gmail.com)

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi tutor externo, el Dr. Dante Sebastián Franeveo, por su paciencia y dedicación durante el curso de este trabajo, compartiendo conmigo su conocimiento y experiencia.

A mi tutora interna, la Dra. Diana Martínez que aceptó ser parte de este proyecto y brindarnos la información necesaria para llevarlo a cabo.

A los Dres., Franco Barrionuevo, Pablo Fracalossi, Bernardo Bordolli, y Alejandro Carlos Rubín, quienes colaboraron con material y buena predisposición a mis consultas.

A las funcionarias de biblioteca y bedelía de Facultad de Cs. Veterinaria por su infinita paciencia.

A los amigos que me dejó el paso por esta casa de estudio.

A mi familia y amigos por el apoyo incondicional durante toda la realización de la carrera.

## INDICE

|                                                           |           |
|-----------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. RESUMEN.....</b>                                    | <b>4</b>  |
| <b>2. INTRODUCCION.....</b>                               | <b>5</b>  |
| <b>3. MARCO TEÓRICO.....</b>                              | <b>6</b>  |
| <b>4. BOTULISMO: .....</b>                                | <b>10</b> |
| 4.1. Definición.....                                      | 10        |
| 4.2. Sinónimos.....                                       | 10        |
| 4.3. Antecedentes en la región.....                       | 10        |
| <b>5. ETIOLOGIA.....</b>                                  | <b>12</b> |
| 5.1 Agente etiológico: <i>Clostridium botulinum</i> ..... | 12        |
| 5.2. <i>Clostridium botulinum</i> .....                   | 13        |
| 5.3. Esporas.....                                         | 14        |
| 5.4.                                                      |           |
| Toxinas.....                                              | 14        |
| <b>6. EPIDEMIOLOGÍA.....</b>                              | <b>16</b> |
| <b>7. PATOGENIA.....</b>                                  | <b>17</b> |
| <b>8. PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD EN BOVINOS.....</b>   | <b>19</b> |
| 8.1. Evolución del cuadro clínico.....                    | 19        |
| 8.2. Síntomas clínicos.....                               | 19        |
| <b>9. DIAGNÓSTICO.....</b>                                | <b>22</b> |
| 9.1. Muestras a remitir.....                              | 23        |
| 9.2. Diagnóstico presuntivo.....                          | 24        |

|                                                       |           |
|-------------------------------------------------------|-----------|
| <b>10. DIAGNÓSTICO</b>                                |           |
| <b>DIFERENCIAL.....</b>                               | <b>25</b> |
| <b>11. TRATAMIENTO.....</b>                           | <b>25</b> |
| <b>12. INMUNOPROFILAXIS Y MÉTODOS DE CONTROL.....</b> | <b>26</b> |
| 12.1. Inmunización.....                               | 28        |
| <b>13. OBJETIVOS.....</b>                             | <b>29</b> |
| <b>ESTUDIO DE CASO: MORTANDAD DE BOVINOS.....</b>     | <b>30</b> |
| <b>14. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>                  | <b>30</b> |
| <b>15. RESULTADOS.....</b>                            | <b>31</b> |
| <b>16. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....</b>              | <b>41</b> |
| <b>17. BIBLIOGRAFÍA.....</b>                          | <b>45</b> |

## LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

### TABLAS

|                                                                          |   |
|--------------------------------------------------------------------------|---|
| Tabla 1. Características comparativas de enfermedades Clostridiales..... | 8 |
|--------------------------------------------------------------------------|---|

### FIGURAS

|                                                                          |    |
|--------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 1. Toxigenicidad e invasividad de las especies Clostridiales..... | 9  |
| Figura 2. Rio Aguapey, SantoTomé, Corrientes.....                        | 11 |
| Figura 3. Mecanismo de acción de la toxina botulínica.....               | 18 |
| Figura 4. Sintomatología concurrente con Botulismo.....                  | 22 |
| Figura 5. Parálisis del tren posterior.....                              | 32 |
| Figura 6. Toma de temperatura rectal.....                                | 32 |
| Figura 7. Vaca en decúbito.....                                          | 33 |
| Figura 8. Osteofagia.....                                                | 34 |
| Figura 9. Recoleccion de huesos del potrero.....                         | 36 |
| Figura 10. Quema de cadáveres.....                                       | 37 |
| Figura 11. Suplementación mineral.....                                   | 37 |
| Figura 12. Calendario sanitario para vacas, toros y terneros.....        | 39 |

|                                                                                                      |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 13. Calendario sanitario para vaquillas de reposición desde el destete hasta el servicio..... | 39 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## 1. RESUMEN

Las enfermedades comunes del ganado bovino son, generalmente, de naturaleza infecciosa. Muchas de estas patologías son, además, enfermedades zoonóticas, es decir, que se trata de enfermedades que pueden afectar al ser humano si se consume su carne o leche. Éstas, además de perjudicar la salud del ganado, son difíciles de controlar en grandes poblaciones de individuos una vez que se han establecido, lo que puede derivar en el sacrificio de un gran número de animales infectados y, por consiguiente, considerables pérdidas económicas.

El presente trabajo tiene por objetivo describir al botulismo como potencial causa de muerte de tres reproductores bovinos del establecimiento “Estancia Naranjito” de la ciudad de Cruzú Cuatiá, Corrientes, ocurridas durante el período de residencia externa en el año 2020.

Material y métodos: se trabajó con un lote de reproductores bovinos que requirió asistencia clínica por presentar sintomatología compatible con botulismo bovino. Se realizó anamnesis al encargado del establecimiento, examen clínico y análisis de las condiciones del predio en cuestión.

Resultados y discusión: La información brindada por la anamnesis, la epidemiología y sintomatología clínica, junto con el soporte bibliográfico permitió determinar la validez del diagnóstico de botulismo en dichos casos, pudiendo cumplir con el objetivo propuesto. Para estudios futuros sería de interés poder obtener la confirmación de laboratorio de los diagnósticos diferenciales.

Conclusión: La mortandad bovina causada por botulismo involucra una serie de medidas de prevención y control, que no requieren mucha inversión económica y que, correctamente aplicadas, pueden aportar enormes beneficios económicos a los productores ganaderos.

**Palabras claves:** Botulismo; bovinos.

## 2. INTRODUCCIÓN

Los procesos infecciosos en general tienen una singular importancia en los diversos tipos de explotaciones, afectando no solo la sanidad del ganado sino también su desempeño productivo y con ello la rentabilidad del productor o la empresa.

El botulismo bovino, conocido en Argentina como “Mal del Aguapey”, es una afección de naturaleza tóxico-infecciosa caracterizada por alteraciones principalmente nerviosas, producida por la absorción de la toxina elaborada por la bacteria anaeróbica esporulada *Clostridium botulinum*, que prolifera en los restos de animales muertos y en descomposición (Bavera, 2010).

Son bien conocidas las deficiencias minerales de los suelos y pastos mesopotámicos especialmente en fósforo y sodio. 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 (Bavera, 2010).

La importancia de la temática desarrollada obedece a que, este tipo de enfermedades, además de perjudicar la salud del ganado, son difíciles de controlar en grandes poblaciones de individuos una vez que se han establecido, lo que puede derivar en el sacrificio de un gran número de animales infectados y, por consiguiente, considerables pérdidas económicas.

En el presente trabajo se procederá a la descripción y el análisis de tres casos clínicos de mortandad por botulismo en reproductores bovinos del establecimiento “Estancia Naranjito” de la ciudad de Curuzú Cuatiá, provincia de Corrientes, que fueran observados durante el período de residencia externa en el año 2020.

Mediante revisión bibliográfica oportuna se buscará dar validez al diagnóstico presuntivo y manejo realizado en este caso particular, así como complementar con información que sirva para mejorar el abordaje y, principalmente prevenir la aparición de nuevos casos.

### **3. MARCO TEÓRICO**

#### **GENERALIDADES DE CLOSTRIDIOS**

Las enfermedades Clostridiales constituyen un grupo de enfermedades causadas por el ataque de bacterias del género *Clostridium* y sus toxinas, razón por la cual reciben el nombre de toxico-infecciones, hallándose ampliamente difundidas en la naturaleza. Estas bacterias tienen la capacidad de sobrevivir por mucho tiempo en el ambiente, suelo, sedimentos marinos y pasturas en descomposición (Robles, 1998).

Las clostridiosis han estado presentes en el mundo desde la antigüedad, caracterizándose por ser súbitas, no contagiosas, con alta mortalidad, produciendo generalmente brotes, aunque bajo ciertas condiciones pueden producir muerte en forma de goteo (De Freitas, 1987; Robles, 1998; Radostits y col., 2002; Uzal, 2008).



Usualmente, forman parte de la flora normal del intestino, y su población es controlada bajo condiciones normales por el resto de la flora intestinal en diversas especies de animales (Robles, 1998).

Requieren condiciones de anaerobiosis para su crecimiento y desarrollo. Presentan forma bacilar, con esporas generalmente deformantes, y toman positivamente la coloración de Gram. Son telúricos, nitrificantes y productores de gas (De Freitas, 1987; Robles, 1998; Radostits y col., 2002; Uzal, 2008).

Ya que el contacto con el oxígeno resulta letal para los microorganismos anaerobios, en el caso de los Clostridios, la capacidad de formar esporas asegura su sobrevivencia y la diseminación en el medio. De esta forma adquieren la capacidad de permanecer en vida latente por largos períodos de tiempo en el suelo y objetos inanimados, siendo altamente resistentes a los cambios ambientales y a los desinfectantes (Robles, 1998).

Las esporas de Clostridios al ser ingeridas por los animales, llegan al intestino e hígado, diseminándose por los músculos a través de la circulación sanguínea, permaneciendo en el cuerpo sin provocar manifestación clínica alguna, hasta que se presenten las condiciones apropiadas para su desarrollo.

Cuando se rompe el equilibrio tisular que permite obtener las condiciones de anaerobiosis necesarias para la reproducción bacteriana activa y posterior secreción de sustancias venenosas poderosas denominadas toxinas (Robles, 1998).

Todas las especies del género *Clostridium* son productoras de exotoxinas, que por su actividad biológica son las responsables de la patogenicidad. La identificación y caracterización están dadas por la actividad de las toxinas, además de evidenciarse por los efectos producidos en animales de laboratorio, sobre cultivo de tejidos, o in vitro, detectando la degradación de distintos sustratos sobre los que actúan como enzimas. Luego que las toxinas son secretadas al medio que las rodea, son absorbidas por el medio interno (toxemia), alcanzando zonas de acción específica y ejerciendo su acción patógena mediante alguno de estos procedimientos:

- Hidrolizando componentes esenciales de la integridad de los tejidos, como la lecitina y el colágeno.
- Alterando la permeabilidad capilar y produciendo como consecuencia edemas.
- Hemólisis.
- Hidrolizando las uniones trabeculares de los tejidos a través de hialuronidasas.

- Produciendo neurotoxinas que bloquean la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas (De Freitas, 1987; Carloni, G., 2007).

Existen en la literatura distintas clasificaciones de las enfermedades histotóxicas producidas por Clostridios. También es posible clasificarlos según su capacidad invasiva en dos grupos:

- a) No invasores o toxico-infecciosas, caracterizados por tener poco poder de multiplicación en tejidos vivos, y ser productoras de toxinas muy potentes.

Dentro de ellos están incluidos los agentes causales de Tétanos y Botulismo.

En la figura 1 se puede observar la relación existente entre la toxicidad y la invasividad de las especies de *Clostridium*.

- b) Invasores, con gran capacidad para colonizar tejidos, productoras de toxinas de variada potencia sin llegar a la toxicidad de los agentes no invasores. Incluye a las especies causantes de Mancha, Edema Maligno y Enterotoxemia (Uzal, 2008).

Se presenta a continuación una clasificación basada en el tipo de enfermedad producida (tabla1).

**Tabla 1. Características comparativas entre las enfermedades clostridiales del bovino**

| ENFERMEDAD                   | CAUSA                                                                                                                    | CUADRO CLÍNICO                                                                                                                                                                                                                                                      | TOXINAS                                      |
|------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| <b>FORMA SÚBITA</b>          |                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                              |
| CLOSTRIDIOSIS                | <i>C. perfringens</i><br>tipo D<br><i>C. chauvoei</i><br><i>C. novyi</i><br><i>C. sordelli</i><br><i>C. haemolyticum</i> | Muerte súbita sin signos en animales de carne y leche, confinados o mantenidos a pastoreo, terneros o adultos. También ocasionan muerte en ovinos y caprinos.                                                                                                       | ALFA,<br>EPSILON<br>ALFA y BETA<br>BETA      |
| <b>FORMA MUSCULAR</b>        |                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                              |
| CARBÓN SINTOMÁTICO           | <i>C. chauvoei</i>                                                                                                       | Inflamación sero hemorrágica, caliente que produce cojera. Depresión, toxemia, fiebre.                                                                                                                                                                              | NINGUNA                                      |
| EDEMA MALIGNO                | <i>C. septicum</i><br><i>C. novyi</i> Tipo B                                                                             | Edema alrededor de la herida, cojera, depresión, fiebre, de la herida escapa líquido sanguinolento. Cuando <i>Cl. novyi</i> esta presente hay gas y crepitación.                                                                                                    | ALFA<br>ALFA y BETA                          |
| <b>FORMA NERVIOSA</b>        |                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                              |
| TÉTANOS                      | <i>C. tetani</i>                                                                                                         | Rigidez en músculos maseteros, cuello, miembro posterior y alrededor de la herida, aumento de la sensibilidad, convulsiones tetánicas, trismo, cola recta, protrusión del tercer párpado, caminar en varado, dificultad para girar y retroceder. Mueren asfixiados. | HEMOLISINA<br>TETANOESPASMINA                |
| BOTULISMO                    | <i>C. botulinum</i>                                                                                                      | Parálisis flácida progresiva, dificultad para tragar, protrusión de la lengua, la muerte sobreviene después de echarse el animal, entre las 6 a 72 horas por asfixia.                                                                                               | A<br>B<br>C <sub>1</sub><br>D<br>E<br>F<br>G |
| <b>FORMA DIGESTIVA</b>       |                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                              |
| ENTEROTOXEMIA                | <i>C. perfringens</i><br>Tipo D                                                                                          | Excitación, incoordinación, convulsiones, opistótonos, diarrea acuosa con o sin sangre, muerte súbita.                                                                                                                                                              | ALFA<br>EPSILON                              |
| SÍNDROME HEMORRÁGICO ADULTOS | <i>C. perfringens</i><br>Tipo A                                                                                          | Diarrea hemorrágica ocasional, enteritis necrótica, destrucción de las vellosidades, necrosis isquémica del intestino delgado.                                                                                                                                      | ALFA                                         |
| HEMOGLOBINURIA BACILAR       | <i>C. haemolyticum</i><br>( <i>C. Novyi</i> )<br>Tipo D                                                                  | Muerte súbita, sin signos, algunos animales muestran depresión, fiebre, dolor abdominal, disnea, hemoglobinuria, anemia e ictericia.                                                                                                                                | BETA                                         |

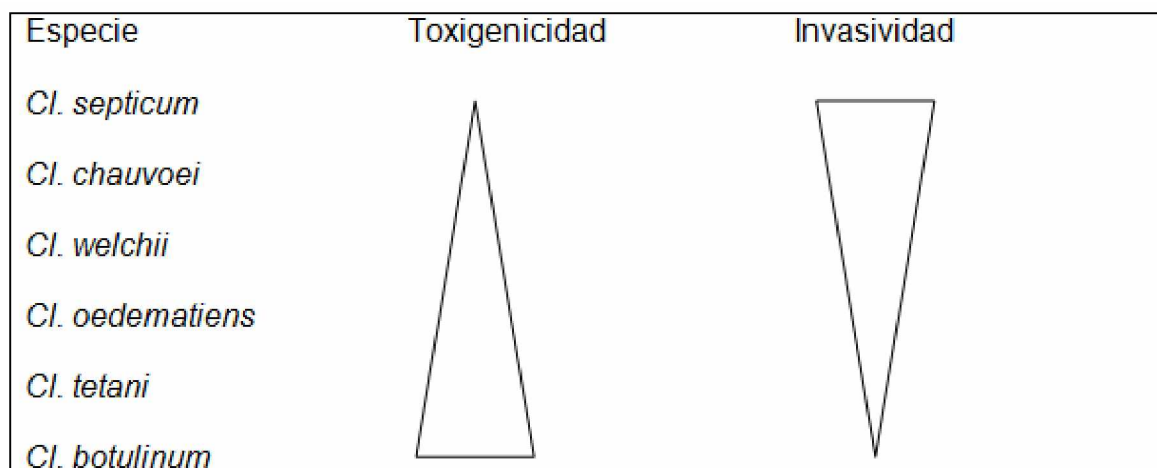
Fuente: Pino y Sánchez (2005). Modificado. Manual de Ganadería Doble Propósito, Enfermedades Clostridiales. Disponible en:

[http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros\\_online/manual-ganaderia/seccion5/articulo13-s5.pdf](http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros_online/manual-ganaderia/seccion5/articulo13-s5.pdf)

Algunas toxinas pueden ingerirse pre-formadas en el alimento, como ocurre en el caso de la toxina botulínica. Otras pueden ser absorbidas desde el intestino posterior a una proliferación anormal del microorganismo causal en las vías digestivas, hecho que ocurre en la mayoría de los cuadros de enterotoxemias.

En otros casos, como sucede con el Carbunco Sintomático o en Gangrenas gaseosas, las formas vegetativas del microorganismo elaboran toxinas cuando las esporas germinan en los tejidos. Estas toxinas ejercen su acción en forma local sobre los tejidos lesionados, se absorben y se difunden produciendo una toxemia generalizada que induce la muerte del individuo afectado. Por último, otras infecciones se desarrollan de forma local, con elaboración de potentes toxinas que actúan a distancia como en el Tétanos, la Hemoglobinuria Bacilar y también en algunos tipos de Enterotoxemias (Carlóni, 2007).

**Figura 1. Toxigenicidad e invasividad de las especies Clostridiales.**



Fuente: Gil Turnes (1976). Clostridiosis de importancia económica en los bovinos.

## 4. BOTULISMO:

### 4.1. Definición

El Botulismo es una afección de origen tóxico de los animales domésticos y el hombre, causada por la ingestión de diferentes toxinas producidas por el *Clostridium botulinum* (Bermúdez y col., 1991, 2007). Sin embargo, algunas de estas toxinas presentan mayor importancia en los animales, y la prevalencia de un tipo determinado varía geográficamente (Melling y Alder, 2000; Radostits y col., 2002).

Esta patología se denomina Botulismo (latín *botulus*), que significa embutido. Se sospecha de la enfermedad desde varios siglos antes de Cristo, pero no es hasta el siglo XIX que se estudió con mayor intensidad principalmente en el hombre, a raíz de intoxicaciones por productos cárnicos de varias especies animales, así como también por conservas de origen vegetal (Smith, 1980).

### 4.2. Sinónimos

La sinonimia de esta noxa varía dependiendo del país y especie afectada, es así que encontramos el término “Alantiasis”, proveniente del griego *alantox*, que significa embutido; “limberneck” (Botulismo de las aves), “lamsiekte” (Botulismo de los bovinos en Sudáfrica), “Forraje Poisoning” en EE.UU.(Cattáneo y Bermúdez, 2006). En Brasil es llamada “Doença da mão dura” o “Mal de Alegrete”, mientras que en Argentina es nombrado “Mal del Aguapey” debido al paraje donde ocurrieron los primeros casos (Zurbriggen y col., 1985).

### 4.3 Antecedentes en la región

Hasta 1926 los antecedentes de Botulismo en América del Sur eran escasos. La bibliografía sobre la enfermedad se reduce a un comunicado de Pedro J. Pando (1926) sobre un caso en la especie humana, donde se intoxicaron y murieron siete personas en Provincia de Buenos Aires, República Argentina, tras la ingesta de conservas de chauchas, donde posteriormente fue aislado *Clostridium botulinum*. El mismo autor hace referencia a otro caso ocurrido en Mendoza, República Argentina, y que produjo la muerte de varias personas por ingesta de conservas de espárragos (Trenchi y col., 1949). A partir de 2003 la enfermedad es reconocida también en Paraguay, Bolivia y Venezuela (Leaniz y Calvo, 2003).

En la República Argentina los antecedentes de la enfermedad en la especie bovina se reconocen desde 1978 en la provincia de Corrientes. El INTA (Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria) de Mercedes tomó conocimiento del problema ese mismo año. Efectuándose estudios metabólicos, nutricionales, parasitarios, infecciosos y tóxicos. La

sintomatología, la deficiencia de fósforo y ausencia de lesiones en la necropsia y estudios histológicos, orientaron al diagnóstico presuntivo de intoxicación botulínica. Se registró originariamente en la zona de Santo Tomé, en establecimientos aledaños al río Aguapey, de donde toma el nombre vulgar “Mal de Aguapey”.

La incidencia registrada en 1979 por la Agencia de Extensión Rural de Santo Tomé, en más de 20 establecimientos, osciló del 2,5 % hasta el 10%.

Actualmente, causa importantes pérdidas económicas que llegan a un 2,4% (Zurbriggen y col., 1986; Leaniz y Calvo, 2003).

La enfermedad ha sido diagnosticada en ovinos y equinos, pero sin importancia económica en estas especies (Riet-Correa y Gervehr, 2002).

**Figura 2. Río Aguapey, Santo Tomé, Corrientes.**



**Fuente:**

[https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.ecured.cu%2FR%25C3%25ADo\\_Aguapey&psig=AOvVaw13TIDslGj7miswCEHLwlbF&ust=1596059769145000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTCPjhnI748OoCFQAAAAAdAAAAABAD](https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.ecured.cu%2FR%25C3%25ADo_Aguapey&psig=AOvVaw13TIDslGj7miswCEHLwlbF&ust=1596059769145000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTCPjhnI748OoCFQAAAAAdAAAAABAD)

## 5. ETIOLOGIA

### 5.1 Agente etiológico: *Clostridium botulinum*.

#### Clasificación taxonómica

- Phylum: Firmicutes
- Clase: Clostridia;
- Orden: Clostridiales
- Familia: Clostridiaceae
- Género: Clostridium
- Especie: Botulinum.
- Tipos: A, B, C, D, E, F y G.

La clase Clostridia, contiene una extensa variedad de bacterias Gram-positivas distribuidas en tres órdenes y once familias, dentro de las cuales, el género *Clostridium* es el más numeroso.

Prazmowski en el año 1880, agrupó las bacterias anaerobias estrictas del género *Clostridium* capaces de producir fermentación y esporular. Este género está constituido por más de cien especies, de las cuales veinte son patógenas y se asocian a enfermedades en el hombre y los animales (Cerrato y Valle, 2002).

Los Clostridios carecen de cadena respiratoria, obtienen su ATP (adenosin trifosfato) exclusivamente mediante fosforilación a nivel de sustrato, la división en sub grupos de este género, se basa en esta propiedad y en el sustrato utilizado. Algunos Clostridios fermentan azúcares, otros como el *Clostridium botulinum* obtienen su energía de la fermentación de aminoácidos, oxidando un aminoácido y empleando otro como aceptor de electrones, este proceso que recibe el nombre de reacción de Stickland (Madigan y col., 2004).

Son bacilos esporulados, anaerobios estrictos y la tolerancia al oxígeno varía según las especies. *Clostridium novyi* solo puede crecer en ambientes con menos de 0,5 % de oxígeno, pero la mayoría tiene exigencias intermedias soportando del 2 al 8%. Pueden crecer en intervalos de temperaturas, desde 4 °C para *Clostridium botulinum* del tipo E,

hasta 69 °C para Clostridios termófilos. Para la mayor parte, la temperatura óptima de crecimiento es de 30 a 37 °C (Cerrato y Valle, 2002).

La clasificación de los microorganismos pertenecientes a este género se ha establecido tradicionalmente de acuerdo con las características morfológicas, culturales y bioquímicas, asociadas a determinadas enfermedades.

En la actualidad, esta clasificación se basa en la homología existente en la secuencia de ADN (ácido desoxirribonucleico) del ARN (ácido ribonucleico) ribosómico 16 S, el contenido en guanina y citosina del ADN (% de G+C).

Debida a la amplia diversidad en el porcentaje de G+C de las especies de *Clostridium*, podría dividirse a este género en dos grupos (Cerrato y Valle, 2002).

## **5.2. *Clostridium botulinum***

El *Clostridium botulinum*, es una bacteria productora de la toxina botulínica, agente causal del Botulismo, esta enfermedad es una intoxicación o toxico infección de origen alimentario que se traduce en un cuadro clínico de parálisis.

Los encontramos frecuentemente en el suelo, sedimentos marinos y lagos.

Puede ser aislado del contenido intestinal del hombre y de los animales, pero no forma parte de la micropoblación digestiva normal.

Es un bacilo Gram positivo, cuyo tamaño es de 0,5 a 2 µm de ancho y 1,6 a 22 µm de largo, pero pueden encontrarse formas muchos más grandes en algunos cultivos (Smith y Holdeman, 1968). Este *Clostridium*, posee esporas ovales en posición subterminal. Es móvil, presenta flagelos peritricos, no produce cápsula, es proteolítico y lipolítico (Cerrato y Valle, 2002).

En condiciones de cultivo, crece en anaerobiosis estricta, en medios sólidos forman colonias circulares de 1 a 6 mm de diámetro, con bordes irregulares, traslúcidos o semi opacos, rodeadas de una pequeña zona de hemólisis (Madigan y col., 2004). Su crecimiento se ve favorecido por la presencia en el medio de una fuente de carbono fermentable, y se inhibe con la adición de NaCl (cloruro de sodio) al 6,5 % y bilis al 20%. La temperatura óptima de crecimiento se encuentra entre 30 y 37 °C. La mayoría de las cepas se cultivan bien a 45 °C, excepto las de tipo E, cuya temperatura mínima de crecimiento es de 3,3 °C.

Las diferentes cepas presentan características bioquímicas variables (Cerrato y Valle, 2002).



### **5.3. Esporas**

Las esporas constituyen una forma de resistencia bacteriana. Le otorga la posibilidad de sobrevivir en condiciones adversas y pueden permanecer en el ambiente durante más de treinta años, en un estado latente hasta ser expuestas a condiciones que puedan sostener su crecimiento. Las podemos encontrar en el medio ambiente del bovino, sobre todo en tierra húmeda (borde de zanjas, tierras inundadas) (Freeman, 1986; Romero y col., 1995).

Tienen forma ovalada y se encuentran en posición subterminal deformando la célula vegetativa. Incubadas en anaerobiosis son grandes, con un diámetro de 5 a 10  $\mu\text{m}$ , brillantes, con bordes traslucidos y un centro más espeso y oscuro.

Son muy resistentes al calor, resisten a la ebullición durante períodos prolongados y para su destrucción se requiere calor húmedo a 120 °C. Prolifera en material vegetal o animal en estado de descomposición, en condiciones ambientales favorables de humedad, temperatura, pH mayor a 4,5, concentración de sales, medios enriquecidos nutricionalmente y sin oxígeno (Leaniz y Calvo, 2003; Dirksen y col., 2005).

En estas condiciones, presentan una rápida velocidad de crecimiento, donde las esporas germinan y la célula vegetativa se multiplica rápidamente, elaborando numerosas toxinas que son liberadas al producirse la lisis bacteriana. Estas exotoxinas constituyen la forma patógena del *Clostridium Botulinum*, ya que el mismo no es el causante de los daños, ni de la muerte del animal, sino que son sus diferentes tipos de toxinas (Robles, 1998).

### **5.4. Toxinas**

Las toxinas son proteínas de alto peso molecular, biológicamente activas, constituidas por un componente neurotóxico combinado con proteínas no tóxicas, que sirven para proteger a esta neurotóxina de los efectos destructivos de otras proteínas y ácidos gástricos, antes de que se produzca su absorción (Madigan y col., 2004).

Son relativamente estables y altamente letales. Al ser ingerida vía oral o absorbida por tejidos, pasa al torrente sanguíneo, luego de la incubación, en pocas horas o en uno a dos días causa los primeros síntomas o la muerte.

Parcialmente resistentes a los agentes químicos, pero sensibles al calor y desecación, rápidamente inactivadas por la luz solar (Riet-Correa y Gevehr, 2002).

Se considera la toxina de mayor potencia actualmente conocidas. Un gramo de toxina mata un animal adulto (Leaniz y Calvo, 2003).

Las toxinas del *Clostridium botulinum*, se clasifican en siete serotipos, inmunológicamente diferentes entre sí, se designan con letras griegas siguiendo el orden de descubrimiento, denominados tipo: A, B, C (alfa y beta), D, E, F y G. Todas estas toxinas tienen especial afinidad por el tejido nervioso.

Los serotipos A, B, E, y F son los principales responsables del Botulismo en humanos. Los tipos C (beta) con las toxinas C1, C2 y D están frecuentemente involucrados en la afección de los bovinos, ovinos y equinos, en estos últimos también se asocian los tipos A y B. En las aves como el pato, es común hallar el tipo A y C y en las gallinas B y C (alfa) (Heidrich y col., 1976).

Las cepas de *Clostridium botulinum* pertenecen a los grupos I, II, III, IV de acuerdo a sus características fisiológicas. En el humano las exotoxinas causantes de la enfermedad, son la A presente habitualmente en los vegetales, la B en los productos cárnicos, E y F presente en pescados y sus derivados, y todas se caracterizan por producir parálisis ascendente progresiva y simétrica. Los tipos C y D producen el Botulismo en aves y ganado bovino.

La toxina botulínica, es una metaloproteinasa que actúa sobre las membranas pre sinápticas de las uniones neuromusculares. Una vez unida a estos puntos segmenta las proteínas que participan en la descarga de acetilcolina en la sinapsis. El efecto principal de este bloqueo, es la parálisis del sistema motor, pero también produce disfunción del sistema nervioso vegetativo. Esto impide que se produzca la contracción muscular y provoca la parálisis flácida y la muerte por asfixia, resultado del Botulismo (Radostits y col., 2002).

## 6. EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad afecta diferentes especies domésticas y aves silvestres, pero los cerdos, los perros y los gatos, parecen ser más resistentes (Riet-Correa y Gevehr, 2002), no tiene limitaciones geográficas. En el bovino se presenta mundialmente en forma esporádica hasta enzootica. Se pueden producir casos aislados o brotes esporádicos en la mayoría de los países, el riesgo de contraer la enfermedad varía según la región, debido a las diferencias en el almacenamiento del pienso y prácticas de alimentación y manejo. Las razas cebuinas y sus cruzas son más susceptibles a esta patología (Dirksen, 2005).

La enfermedad afecta un gran número de animales de forma simultánea y presenta un elevado índice de mortalidad (Radostits y col., 2002).

Tanto para el hombre como para los animales la principal fuente de intoxicación es el alimento o agua contaminada, en donde se multiplica la bacteria y se produce la toxina. Estos se contaminan directa o indirectamente con *Clostridium botulinum* contenidos en restos de cadáveres. Otra fuente de contaminación son las camas de aves usadas para la alimentación del ganado, así como la utilización de esta en predadores que actúan como vehículo de contaminación sobre praderas (Dirksen y col., 2005).

Son susceptibles de contaminarse los mariscos o incluso las hortalizas o verduras sembradas en terrenos contaminados con las esporas de la bacteria (Forero, 2007).

En los bovinos la transmisión se realiza fundamentalmente a través de la ingestión de huesos, pastos o silos contaminados por la toxina (Leaniz y col., 2003).

La mayoría de los casos está relacionada con la ingestión de toxina preformada (Botulismo del forraje) y carroña contaminada por la toxina (Botulismo asociado a carroña). Algunas fuentes menos comunes, son el crecimiento del microorganismo y la producción de la toxina en heridas, supone herida necrótica que proporciona un medio anaerobio que puede permitir el crecimiento vegetativo de las esporas (Botulismo en heridas) y de la misma forma, en regiones anaerobias o necróticas del tracto gastrointestinal del paciente y absorción de la toxina hacia la circulación sanguínea (Botulismo toxico infeccioso) (Rebhun, 1999).

## 7. PATOGENIA

El Botulismo es producido por la ingestión de toxinas de *Clostridium botulinum*, que en determinadas condiciones producen potentes neurotóxicas, las que difieren antigénicamente entre sí. Se producen durante la fase de crecimiento de la célula vegetativa y se libera cuando la bacteria se lisa. La activación tiene lugar cuando la cadena polipeptídica se rompe en dos fragmentos debida a la acción de proteasas endógenas o exógenas, como la tripsina, dando como resultado dos moléculas de tamaño desigual una pesada y otra ligera (Markey y col., 2013).

La toxina botulínica es absorbida en su mayor parte en la pared de la porción superior del intestino delgado (Zurbriggen y col., 1985). Una vez en el torrente sanguíneo, llega a las células de los nervios periféricos, donde actúa en las uniones neuromusculares de los nervios colinérgicos y también en las sinápsis autonómicas periféricas (Markey y col., 2013).

La toxina principal es una proteína que forma complejos con proteínas botulínicas no tóxicas, para producir un complejo botulínico bioactivo. Dicho complejo se fija a la membrana pre sináptica que hay en los extremos de las neuronas motrices en la unión neuromuscular (Madigan y col., 2004).

Mientras la toxina se encuentre fuera de la célula, se puede neutralizar de manera específica con antisuero apropiado, pero es imposible hacerlo una vez que la toxina se encuentra dentro de la célula (Cerrato y Valle, 2002; Forero, 2007).

Las cadenas pesadas se unen a células susceptibles permitiendo la entrada de la toxina por endocitosis. Una vez en el citosol, actúa sobre la proteína sinaptobrevina (proteína integral de membrana de la vesícula sináptica) y otras proteínas, degradándolas de forma selectiva, impidiendo así la exocitosis y la liberación del neurotransmisor acetilcolina en las uniones neuromusculares. (Markey y col., 2013).

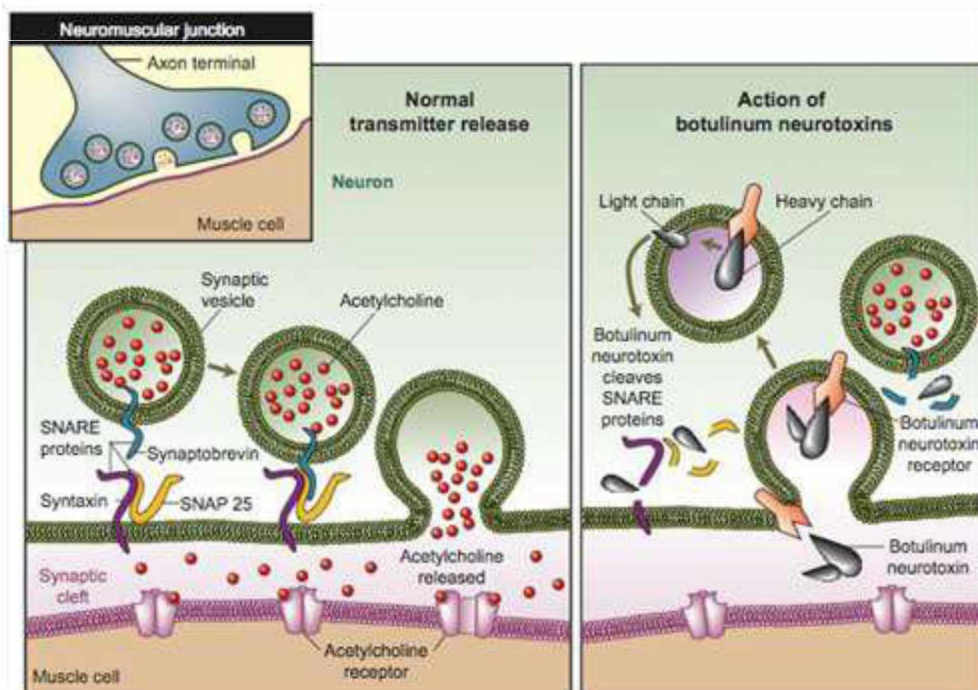
La transmisión del impulso nervioso al músculo, requiere la interacción de acetilcolina con un receptor muscular, la toxina impide que el músculo reciba el estímulo, como consecuencia, los músculos no se contraen en respuesta a la actividad de las neuronas motoras, ocurriendo una parálisis muscular flácida bilateral que interfiere con la

respiración y conduce en último término a la muerte por asfixia (figura 3) (Freeman, 1986; Willey y col., 2011; Markey y col., 2013).

El modo de acción de la neurotoxina a nivel molecular no se ha determinado completamente, pero parece que tiene lugar en tres etapas: fijación sobre un receptor de membrana, translocación, y etapa intracelular (Cerrato y Valle, 2002).

El curso clínico del padecimiento es afebril y depende del tipo y cantidad de toxina botulínica ingerida. Al cabo de un período de incubación de pocas horas hasta 1 a 2 días se ocasionan los primeros síntomas de la enfermedad (Jones, 2000; Radostits y col., 2002).

**Figura 3. Mecanismo de acción de la toxina botulínica.**



Fuente: Seminario de Patogenicidad bacteriana, Universidad de Buenos Aires Facultad de Medicina. Disponible en: [http://www.fmed.uba.ar/depto/microbiologia/2013/Seminario\\_3.pdf](http://www.fmed.uba.ar/depto/microbiologia/2013/Seminario_3.pdf)

## **8. PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD EN BOVINOS**

### **8.1. Evolución del cuadro clínico**

La presentación y la evolución de la enfermedad van a depender de la cantidad de toxina ingerida (Riet-Corre y Gevehr, 2002), pudiendo presentarse casos hiperagudos, el cual evoluciona en menos de 24 horas donde solo se constata en etapas finales y en forma muy fugaz. Los casos fulminantes mueren sin signos previos de enfermedad, aunque algunos rechazan comer o beber un día antes. La mayoría de los animales cursan con cuadro agudo de uno a dos días, no hay un estado febril marcado, apenas un cuadro clínico de parálisis

muscular progresivo en los miembros, mandíbula, resto del cuello y cabeza (Melling y Alder, 2000). Sin embargo, la evolución de la noxa puede ser de uno a diecisiete días luego de que los animales hayan tenido acceso al material tóxico, existiendo casos subagudos (tres a siete días), o crónicos (siete días a un mes), en la que los animales afectados tienen mayores posibilidades de supervivencia (Riet-Correa y Gevehr., 2002; Braun y col., 2005).

Se han citado casos raros de curaciones espontáneas de esta enfermedad la cual se presenta al cabo de dos a tres semanas (Hederich y col., 1976).

### **8.2. Síntomas clínicos**

El Botulismo se caracteriza por parálisis muscular progresiva simétrica y flácida, que afecta particularmente los músculos de las extremidades, mandíbula, lengua y faringe. La debilidad y la parálisis muscular comienzan en los miembros posteriores avanzando hacia los anteriores, cabeza y cuello. Al inicio presentan temblores y fasciculaciones, a menudo suficientes para que toda la extremidad tiemble. El animal cae en decúbito esternal (figura 7), luego costal, y la muerte se produce por fallo respiratorio (Leaniz y Pasini, 1987; Radostits y col., 2002; Dirksen y col., 2005).

A modo de un mejor entendimiento de la sintomatología clínica que se presenta en esta enfermedad, las clasificaremos en tres períodos. Pero cabe destacar que no existe un orden claro en la aparición de los síntomas, pudiendo presentarse casos de muerte súbita

sin sintomatología aparente (Leaniz y Pasini, 1987; Radostits y col., 2002; Dirksen y col., 2005).

### **Primer período**

Transcurridas veinticuatro a cuarenta y ocho horas, los animales están rezagados separándose del rodeo. Se presenta disminución de la producción láctea. Los que todavía pueden mantenerse en pie pueden mostrar temblores musculares, leve intranquilidad como “zapateo”, movimientos laterales con los miembros posteriores más abiertos de lo normal, como en la micción pero sin orinar. Masticación sin fuerza, bebiendo de pequeños tragos, deglución dudosa o imposible, reflujo por boca y nariz (Leaniz y Pasini, 1987; Radostits y col., 2002; Dirksen y col., 2005).

Se observa disminución del tono de la musculatura de los miembros, parálisis flácida, incoordinación del tren posterior, evolucionando a miembros anteriores, cabeza y cuello (Leaniz y Pasini, 1987; Radostits y col., 2002; Dirksen y col., 2005).

Se observa, debilidad y dificultad en la locomoción, con marcha tambaleante y rígida. El animal trata de mantener el equilibrio, pero se acentúa la pérdida de fuerza de sus miembros posteriores y termina por caer, y luego de varios intentos por mantenerse en pie, adopta una postura de decúbito esternoabdominal con la cabeza apoyada en el flanco o en el suelo. En este primer período, los reflejos se presentan normales (Leaniz y Pasini, 1987; Radostits y col., 2002; Dirksen y col., 2005).

No levanta la cabeza. Las orejas, párpados y labio superior se encuentran notablemente flácido, así como la lengua que se saca de la boca con facilidad, debido a que la mandíbula se encuentra flácida. En algunos casos la lengua se paraliza y cuelga de la boca, siendo este un signo específico y sensible para el botulismo en el ganado, en consecuencia el animal es incapaz de masticar o deglutir, presentando sialorrea, adipsia y anorexia. La cola permanece flácida con parte media y distal separadas del cuerpo (Leaniz y Pasini, 1987; Radostits y col., 2002; Dirksen y col., 2005).

### **Segundo período**

A partir de las cuarenta y ocho a setenta y dos horas, el animal hace esfuerzos con los miembros anteriores para levantarse, se observa excitación y trata de embestir. En general la coordinación es dificultosa, permanece en posición de perro sentado con

cabeza gacha, el vientre pendula lateralmente, cola colgante. Raramente ocurre anomalía en la función sensorial, mantiene la sensibilidad cutánea, paravertebral y en los miembros. La pérdida de sensibilidad puede estar asociada a decúbito prolongado a consecuencia de

lesión muscular isquémica. Mantiene respuesta positiva a los reflejos laríngeos, pupilares y anales, pero los movimientos ruminales pueden estar normales o disminuidos. Al principio el animal defeca y orina normalmente. Posteriormente la materia fecal se endurece y presenta dificultad para orinar, en los casos hiperagudos se puede percibir diarrea. El animal en sus intentos por incorporarse se debilita cada vez más, presentando flexión lateral de la cabeza y cuello, terminando en posición decúbito costal (Leaniz y Pasini, 1987).

### **Tercer período**

En este período el animal toma una posición de decúbito costal, observándose pérdida progresiva de los reflejos, deja de comer y beber y finaliza en un estado de indiferencia, comatoso que lleva a la muerte (Leaniz y Pasini, 1987). En la faringe suele encontrarse un “ovillo” de alimento, éste o el paladar blando, pueden causar un estridor roncante (Dirksen y col., 2005).

Puede presentar parálisis ruminal e intestinal, constipación, anuria, deshidratación que como consecuencia presentara enoftalmia y pérdida en la turgencia de la piel, membranas mucosas secas y midriasis. Disminución o cese de la micción, por estancamiento de orina a consecuencia de vejiga paralizada. La cola en este estadio no presenta movimiento activo, quedando en el mismo lugar que la desplaza el examinador (Dirksen y col., 2005).

La parálisis de los músculos del tórax produce una respiración terminal del tipo abdominal, con bradicardia y disnea (Dirksen y col., 2005).

A consecuencia de un decúbito prolongado, es posible reconocer la inspiración bifásica que se considera patognomónica. Se distingue una primera fase de dilatación de la caja torácica con flancos hundidos y una segunda fase con protrusión de los flancos por contracción brusca del diafragma (Dirksen y col., 2005).

Los animales pueden permanecer enfermos por varios días, hasta quedar en posición de decúbito y luego morir. La muerte por Botulismo se debe generalmente a un fallo respiratorio provocado por parálisis muscular flácida (Madigan y col., 2004).



En aquellos animales que logran recuperarse de la enfermedad, se han observado “rugidos” sonidos respiratorios que persisten durante tres meses (Jones, 1991).

No existe evidencia de la ocurrencia de abortos en ninguno de los períodos antes mencionados. Las complicaciones más frecuentes son las neumonías, miasis, escaras por decúbito, heridas por aves de rapiña y deshidratación en verano (Leaniz y Pasini, 1987).

**Figura 4. Sintomatología concurrente con Botulismo.**



1: dificultad en la locomoción y flexión de los miembros bovino con intoxicación crónica por la ingestión de cama de ave y que sobrevivió a intoxicación botulínica (Araraquara, SP).

2: bovino afectado por Botulismo por consumo de cama de ave contaminada, con dificultad locomotora (Araraquara, SP).

3: animales con manifestaciones clínicas de diferentes intensidades de intoxicación botulínica, en decúbito y con estado mental aparentemente normal (Araraquara, SP).

4: Vaca Holando con dificultad respiratoria, sialorrea en concurrencia con intoxicación botulínica aguda por ingestión de cama de ave contaminada (São José do Rio Preto, SP).

Fuente: Dutra, I. S. y col. (2005) Botulism in beef and dairy cattle

fed with poultry litter. Pesquisa Veterinária Brasileira.

## 9. DIAGNÓSTICO

Debemos recordar que los *Clostridios* son bacterias difíciles de cultivar, por su condición de anaerobias. Por ello debemos valernos de todos los medios técnicos que estén a nuestro alcance para intentar llegar a un diagnóstico correcto.

El diagnóstico de Botulismo se realiza en base a la anamnesis, los síntomas clínicos y la demostración de la presencia de la toxina botulínica (Riet- Correa y Gevehr, 2002; Cattáneo y Bermúdez, 2006).

### **9.1. Muestras a remitir**

Con el fin de confirmar el agente etiológico que está involucrado en la enfermedad, se debe realizar una toma de muestras que se recolecta inmediatamente después de la muerte del animal, ya que la invasión post mortem del microorganismo dificulta los análisis de laboratorio. El objetivo principal de la conservación de las muestras para el estudio microbiológico, es inhibir la multiplicación de gérmenes durante el envío, evitando dañar la flora presente cuando se realiza la toma de la misma (Popoff y Bouvet, 2009).

Las muestras a recolectar son suero sanguíneo (refrigerado o congelado), contenido ruminal, redcilla (retículo), librillo (omaso) e intestinal (refrigerado o congelado), bazo (refrigerado o congelado), fragmentos de hígado (refrigerado o congelado), vómitos en caso de mascotas (refrigerado o congelado), mitad de cerebro congelado y la otra mitad en formol al 10% (Tokarnia, 1970; Bermúdez y col., 1991; Böhnelt y col., 2001; Riet-Correa y Gevehr, 2002).

El suero debe sufrir una congelación profunda tan rápido como sea posible luego de la toma de muestras de sangre, con el fin de estabilizar cualquier toxina botulínica que se encuentre presente. El volumen mínimo de suero que se requiere para la prueba de SP (Seroprotección) en el ratón es de 1 ml.

Como la prueba tiene que repetirse en algunas ocasiones, es conveniente obtener un volumen de 10 ml. No debe usarse anticoagulantes (Jones, 2000).

Muestras para confirmar el diagnóstico:

- ❖ Bacteriología: alimento sospechoso, hígado, además del suero de los animales clínicamente afectados (bioanálisis, cultivo anaerobio, ELISA).
- ❖ Histología: cerebro fijado en formaldehído para microscopía óptica (Radostits y col., 2002).

Para la exclusión de otras enfermedades se deben coleccionar además:

fragmentos de cerebro conservados en glicerina tamponada, frotis de sangre, músculo desecado, trozos de metacarpo y fragmentos de cerebelo, bazo, pulmones, corazón y ganglios linfáticos fijados en formol al 10 % (Tokarnia y col., 1970).

Según cada caso, para la comprobación de la o las toxinas pueden utilizarse los restos de cadáveres, de las muestras de alimento sospechoso, del agua superficial usada como abrevadero o bebederos artificiales (Dirksen y col., 2005; Senturk y Cihan, 2007; da Costa y col., 2008).

## **9.2. Necropsia**

El diagnóstico de las enfermedades debe orientarse a partir de datos epidemiológicos, clínicos, lesionales y confirmarse en la mayoría de los casos por técnicas de laboratorio. Desde este punto de vista, la necropsia es una herramienta muy importante, ya que nos permite a la vez observar las lesiones y obtener las muestras que enviaremos al laboratorio.

En el Botulismo no existen cambios específicos detectables en la necropsia, pudiéndose observar en el animal deshidratación intensa (Lisbôa y col., 1996; Dirksen y col., 2005). Los animales se encuentran en decúbito esternal o lateral permanentemente (Lisbôa y col., 1996). Puede ser constante la presencia de hiperemia generalizada con trombosis de algunos vasos y sin lesiones histológicas características (Leaniz y Calvo, 2003). Observándose hemorragias inespecíficas debajo del endocardio y epicardio, edema pulmonar, poco contenido ruminal seco, además de congestión del intestino. Los cambios

macroscópicos aunque inespecíficos consisten en, hemorragias perivasculares en el cerebelo y cerebro, así como congestión en las meninges (sin embargo hay que examinar histológicamente el cerebro para eliminar otras enfermedades neurológicas (Radostits y col., 2002; Dirksen y col., 2005).

## **9.3. Diagnóstico presuntivo**

En el campo, un diagnóstico tentativo del Botulismo se basa en la presencia de sintomatología neuroparalítica (parálisis motriz progresiva) y su relación con la conducta de osteofagia en praderas pobres en fósforo; o por otros tipos de evidencia epidemiológica como el hallar animales muertos en heno o silos (Ortiz y Benavides, 2002).

Las manifestaciones clínicas de los animales afectados, se caracterizan por presentarse rezagados del rebaño, posteriormente se observa rigidez de los miembros posteriores al caminar, intensificándose la dificultad locomotora con intentos fallidos para levantarse, permaneciendo en decúbito esternal, conservándose la sed, apetito y reflejos. Progresando dicho cuadro, para permanecer en decúbito costal, atonía ruminal, parálisis deglutoria y lingual, disminución de los reflejos neuromusculares, temperatura corporal normal, coprostasia, deshidratación y muerte por falla respiratoria. No se verifican abortos (Zurbriggen y col., 1985).

## **10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

La categorización de la enfermedad de acuerdo con la etiología, edad y especie de los animales, además de los principales signos clínicos es probablemente el método de más ayuda para el profesional que se enfrenta a un diagnóstico diferencial (Barlow, 1989).

Se realiza un diagnóstico presuntivo teniendo en cuenta los signos clínicos y la historia, la presencia de la dolencia en los animales no vacunados y la exclusión de otras patologías con una presentación clínica similar. La parálisis motora simétrica del Botulismo con parálisis muscular que avanza a la postración de uno a cuatro días, es un signo diferencial importante de Botulismo, respecto a otras causas de disfunción nerviosa en grandes animales.

Se consideró importante la realización de un buen diagnóstico diferencial con otras enfermedades que presentan parálisis como ser: rabia y tristeza (Radostits y col., 2002).

## **11. TRATAMIENTO**

No hay tratamiento específico, es principalmente de sostén debido a que la toxina ya fijada a los receptores neuromusculares está unida de modo irreversible hasta que tenga lugar su deterioro natural (Rebhun, 1999).

Cuando el curso de la enfermedad se desarrolla rápidamente, se presume que se ingirió una gran cantidad de toxina y el pronóstico puede considerarse malo. En las formas clínicas subagudas puede intentarse tratamiento sintomático, con ciertas posibilidades

de éxito, indicándose mantener la hidratación con soluciones hidroelectrolíticas, administrar antibióticos bacteriostáticos para prevenir infecciones secundarias, laxante (aceite mineral salinos en gran volumen mediante sonda gástrica) para eliminar la toxina del tubo digestivo, complejos minerales y vitamínicos (complejo B). En estos casos puede pretenderse el uso de sueros antitóxicos a altas dosis al comienzo del proceso, siempre de relativo valor. Vacunar el resto de los animales que pueden o pudieron haber tenido contacto con la fuente de infección, considerando que en este período de latencia de la vacuna, que dura de 2 a 3 semanas, otros casos pueden ocurrir. El suministro de agua y alimentos en los casos leves puede darle suficiente sobrevida como para revertir el cuadro (ingestión de poca toxina) (Leaniz y Calvo, 2003).

Se puede indicar la antitoxina como tratamiento inmediato para contrarrestar la toxina circulante, que aún no se ha unido a los receptores. Existen antitoxinas polivalente para *Clostridium botulinum* que han sido usadas en tratamiento de pacientes. Aunque indicadas indudablemente, es posible que las antitoxinas polivalentes no puedan adquirirse fácilmente, ya sea por su valor comercial, así como su falta de eficiencia, debido a que en muchos casos no se conoce el tipo exacto de toxina actuante. Si son accesibles y están indicadas en base a la probabilidad geográfica del tipo de toxina, se pueden utilizar como primer tratamiento (Rebhun, 1999).

En individuos sospechosos de tener Botulismo con origen en heridas o Botulismo toxicoinfeccioso, están indicados penicilina cristalina, drenaje y aireación de las heridas, y terapia de mantenimiento (Rebhun, 1999).

## **12. INMUNOPROFILAXIS Y MÉTODOS DE CONTROL**

La propagación de los Clostridios y la residencia en determinados tractos o aparatos de muchas especies de animales, implican que su erradicación sea prácticamente imposible. Se deben tomar en cuenta medidas de manejo y esquemas de inmunización activa, para prevenir las diversas enfermedades que producen tanto en animales como en el hombre. El empleo de vacunas combinadas se ha convertido en una práctica habitual en la producción animal.

Éstas vacunas, debidamente elaboradas resultan en una herramienta sumamente importante y son recomendables justificando la inversión que su empleo representa

(Carloni, 2007). Las enfermedades Clostridiales causadas por estos microorganismos pueden ser prevenidas por inmunoprofilaxis, antisueros o combinación de ambos (Sterne y Batty, 1978).

El control y prevención del Botulismo deben ser abordados desde un enfoque integral, dado que la presencia de la enfermedad está asociada a deficiencias minerales, además se debe considerar, que dentro del concepto de inspección del rebaño, la presencia de un brote con alta mortalidad es evidencia de desequilibrios ecológicos en el predio o región, por lo que una solución a largo plazo debe considerar aspectos de manejo, nutrición, genética y de inmunidad de la población (Ortiz y Benavides, 2002).

El método más eficaz y económico para el control del Botulismo es la aplicación de vacunas específicas que contengan los toxoides (toxina inactivada) que corresponden a los tipos actuantes.

El control mediante el uso de vacunas debe ser complementado con medidas que ayuden al control de la enfermedad como ser: quema de cadáveres, rotación de potreros, en suelos con deficiencia de fósforo corregir la misma mediante la administración de minerales por vía inyectable u oral (Leaniz y Calvo, 2003).

Eliminar en forma inocua todos los cadáveres. Controlar constantemente toda la cadena alimenticia como obtención, preparación (picadora, mixer), transporte (vehículo, cintas), almacenamiento y distribución para que no tengan contacto con fuentes de contaminación. Las praderas contaminadas con toxina botulínica recién deben usarse una temporada después de que fueron pastoreadas por animales satélite (Dirksen y col., 2005). La literatura hace referencia además a retirar los animales de los potreros problema como una de las primeras medidas de control a tener en cuenta.

No es recomendable alimentar a los bovinos con cama de aves ni emplearla como cama en sistemas de estabulación, ni fertilizar praderas que tienen como fin el pastoreo. No es aconsejable ofrecer a los bovinos aguas estancadas o provenientes de derrames o inundaciones (Dirksen y col., 2005).

La administración de una dieta adecuada puede ser una medida profiláctica. En algunas partes del mundo los brotes de Botulismo pueden estar causados por pica debido a una dieta deficiente en fósforo. No se debe permitir que los animales afectados formen parte de la cadena alimenticia del hombre, aunque la toxina termosensible vaya a ser destruida por los procesos normales de cocción (Jones, 1991; 2000).

La posibilidad de eliminar toxinas por leche en bovinos con cuadros de Botulismo, es una teoría consensuada entre diferentes autores. Muchos de ellos recomiendan el descarte de la leche de los lotes afectados por un tiempo no menor de 14 días luego del último caso clínico (da Costa, 2008).

La eliminación de cadáveres del campo es una medida auxiliar importante porque impide la osteofagia y la posible ingestión de toxinas. Los cadáveres deben ser quemados completamente. No se recomienda el enterramiento de cadáveres, pues existe el riesgo que el perímetro se convierta en una fuente potencial de contaminación. Además animales silvestres pueden desenterrar los cadáveres. Debe ser un esfuerzo conjunto entre vecinos pues los huesos de animales muertos son fácilmente transportados por animales silvestres o por el agua (Riet-Correa y Gevehr, 2002).

Mejora nutricional y otros métodos, en condiciones de pastoreo extensivo donde las aplicaciones de fertilizantes son antieconómicas, la corrección de la conducta de osteofagia en los animales debe estar basada en el suministro de sales mineralizadas, adecuadamente diseñadas para las condiciones de cada región. No obstante, lo más recomendable es realizar un balance de minerales en la dieta de animales en una región específica y a partir de él, hacer la formulación (Ortiz y Benavides, 2002).

### **12.1. Inmunización**

La vacunación es una forma importante de control, pero debe tener eficiencia comprobada. Los animales pueden ser vacunados a partir de los cuatro meses de edad y revacunación dentro de treinta a cuarenta días dependiendo del tipo de vacuna utilizada y de la incidencia de la enfermedad en la región. La vacuna presenta un período negativo de aproximadamente 18 días, durante el cual los animales no deben ser colocados en pasturas contaminadas. La vacunación no debe ser usada como una medida aislada de profilaxis, pues su eficiencia es limitada frente a la ingestión de dosis muy altas de la toxina.

En los animales criados a pastoreo es fundamental la corrección de deficiencias nutricionales. Administración de complementos de fósforo o proteínas, si las condiciones lo permiten, la eliminación higiénica de los cadáveres para prevenir una mayor contaminación de la pastura; pero puede que esto no se pueda llevar a cabo en el régimen de dehesas.

La vacunación se realiza con el toxoide específico del tipo causal o combinado (bivalente C y D) en las áreas enzooticas. La inmunidad aportada por la vacunación es

específica del tipo de Clostridio. El número e intervalo de la dosis requerida varía con la vacuna, por lo que hay que seguir las indicaciones del fabricante (Radostits y col., 2002).

Un problema frecuente que surge cuando aparece la enfermedad como consecuencia de alimentar a los animales con ensilado, heno u otros alimentos contaminados es que hacer con el resto del alimento, pues puede quedar una gran cantidad. En estas circunstancias, hay que vacunar intensamente al rebaño con un toxoide en tres ocasiones, con dos semanas de intervalo, y luego se puede volver a alimentar con el mismo producto (Radostits y col., 2002).

No hay en la actualidad muchos países que produzcan vacunas para la inmunización contra ésta enfermedad, Argentina, Brasil, Uruguay y Nueva Zelanda son los únicos fabricantes. EE.UU. produce un tipo monovalente para el tipo C (Bermúdez, 2016).

La vacuna es un producto inactivado, elaborado con cepas toxigénicas de *Clostridium botulinum* del tipo C y D. Contiene toxoides C1, C2 y D, adjuvados en hidróxido y fosfato de aluminio. Cada dosis bovina de vacuna debe cumplir con los estándares mundiales de referencia. Para esto se utilizan medios de producción específicos y procedimientos de estricto control en todos los pasos del proceso industrial. La calidad de la toxina y su potencia nos indica la calidad final del producto. La medición de calidad se efectúa mediante técnicas de laboratorio, como floculación en tubo y biológicas, sobre ratones blancos. Estos últimos presentan una sintomatología típica: estrechamiento de los flancos

(abdomen), flaccidez de los miembros posteriores, pelo erizado, y en última instancia flaccidez total y muerte. Deben realizarse controles estrictos de inocuidad sobre la especie a la cual está destinado el producto, en este caso los bovinos (Laeniz y Calvo, 2003).

### 13. OBJETIVOS

#### **Objetivo general:**

- Describir al botulismo como potencial causa de muerte de tres reproductores bovinos del establecimiento “Estancia Naranjito” de la ciudad de Curuzú Cuatiá, Corrientes, ocurridas durante el período de residencia externa en el año 2020.



### **Objetivos particulares:**

- Profundizar en el estudio de patologías infecciosas, como el botulismo, que afecta al ganado bovino: su epidemiología, clínica, diagnóstico, diagnósticos diferenciales y tratamiento.
- Establecer una metodología de trabajo a seguir en caso de que, a futuro, se presente una situación semejante.
- Determinar medidas de prevención y control de las enfermedades infecciosas en los animales que se encuentran en dicho establecimiento.

## **ESTUDIO DE CASO: MORTANDAD DE BOVINOS.**

### **14. MATERIALES Y MÉTODOS**

El presente trabajo se realizó en el marco de una de las actividades desarrolladas durante el período de residencia externa en Agroveterinaria San Martín, de la ciudad de Curuzú Cuatiá, Corrientes en el año 2020. En el mes de febrero se asistió al establecimiento agropecuario “Estancia Naranjito”, ubicado en paraje “Baibiene”, del departamento de Curuzú Cuatiá, Corrientes; propiedad de Valbonne S.A., desde donde se reportó la muerte de tres bovinos de raza Bradford, sexo hembra de entre seis y ocho años de edad. Los mismos habían sido hallados por uno de los trabajadores del establecimiento aisladas del resto del rodeo.

Una vez en el lugar se dispuso una metodología de trabajo tendiente a establecer el diagnóstico presuntivo de dichas muertes, al mismo tiempo que prestar asistencia clínica y profiláctica al resto de los animales del lote, algunos de los cuales comenzaban a presentar sintomatología. También se realizó el análisis de las condiciones del establecimiento en cuestión.

## 15. RESULTADOS

En primer lugar, se procedió con la realización de una anamnesis exhaustiva al encargado del establecimiento, quien aportó valiosa información respecto a la sintomatología y comportamiento que había observado, días previos, en los pacientes. Asimismo, hizo referencia a otros aspectos importantes con respecto al manejo sanitario y alimentación del rodeo. Dicho elemento de recolección de datos se conformó de las siguientes preguntas: ¿Qué síntomas observó en los animales?; ¿desde cuándo notó dichos síntomas?; ¿hubo algo más que llamara su atención en el comportamiento del rodeo?; ¿cómo es la alimentación de los animales?; ¿reciben suplementación del algún tipo?; ¿cómo es el manejo sanitario y plan de vacunación del rodeo?

Mediante el interrogatorio se pudo establecer que los tres pacientes en cuestión pertenecían a un lote de 180 animales, todas ellas hembras, de especie bovina, raza Braford, preñadas, de entre seis y ocho años de edad y con buena condición corporal.

Mencionó que todas ellas presentaron, en distintos momentos, una posición de decúbito esternal eventual, con debilidad y anorexia en grado variable. También hizo referencia a síntomas de incoordinación, marcha insegura y ataxia.

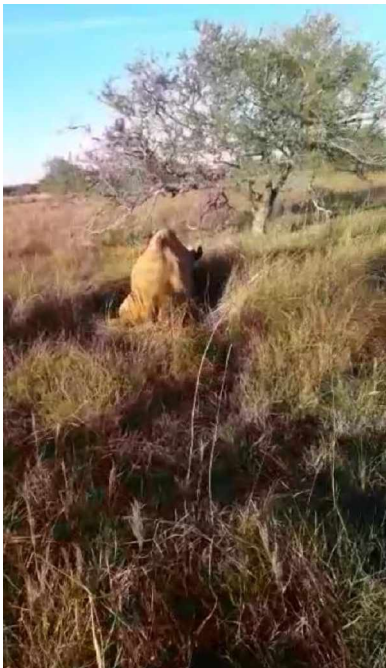
En un lapso de dos semanas los tres animales murieron.

Días previos a los decesos, llamó la atención de los trabajadores que los bovinos se apartaron del rodeo y quedaron en dicha posición, permaneciendo allí por tiempo más prolongado, con la cabeza hacia uno de los flancos hasta que les fue imposible levantarse.

Como antecedente de importancia el encargado relata que, días antes de la aparición de los primeros animales con sintomatología, un trabajador del establecimiento observó que algunas vacas consumían tierra y huesos de un sector del campo.

El examen clínico del resto de los animales del rodeo reveló que algunos de ellos comenzaban a mostrar signos de afectación. Se pudo constatar parálisis muscular flácida incipiente de las extremidades posteriores de uno de los animales del lote (Figura 5), con progresión hacia extremidades anteriores, cabeza y cuello (Figura 7). El paciente se encontraba alerta, pero era incapaz de pararse. En otros bovinos se pudieron observar otros síntomas como protrusión de la lengua, sialorrea y dificultad deglutoria. Ninguno de los pacientes examinados presentó cuadro febril (Figura 6).

**Figura 5: Parálisis del tren posterior**



**Figura 6: Toma de temperatura rectal, animal con parálisis progresiva**



**Figura 7: Vaca en decúbito**

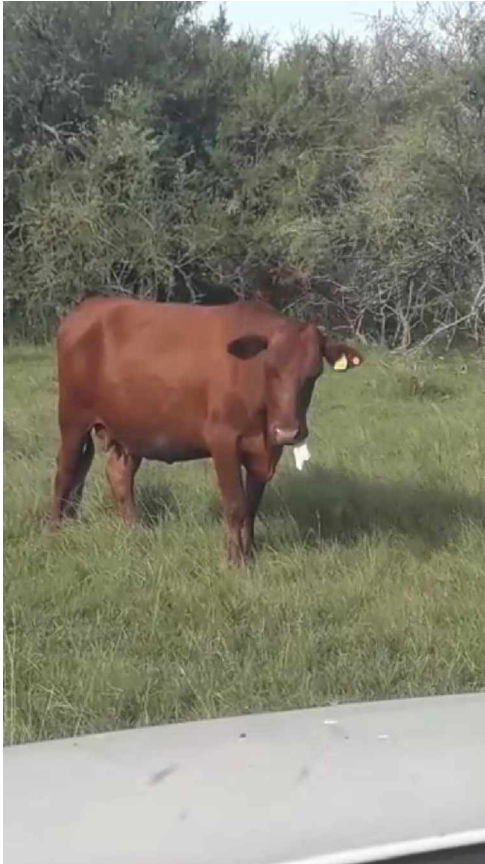


Al observar las condiciones del ganado se vio que todos los animales del lote se encontraban en campo natural y sin ningún tipo de suplementación mineral.

Por último, se procedió a la evaluación de las condiciones del campo donde se encontraba el potrero de los animales afectados pudiendo destacarse lo siguiente: el establecimiento en cuestión cuenta con una extensión de 862 hectáreas y su objetivo productivo principal es la cría. La zona está conformada por pastizal natural con las deficiencias minerales propias del tipo de suelo, cuenta con aguadas naturales y bebederos con boya. Una recorrida rápida del lugar permitió detectar sectores con restos

de material óseo, que presentaban signos de haber sido consumidos por los animales. Esto reforzó el antecedente de osteofagia (Figura 8) que fuera señalado en la anamnesis.

**Figura 8: Osteofagia**



La pica serían una posible causa de botulismo en los animales atendidos, lo cual fue documentado en esta fotografía.

Al indagar acerca de la sanidad de los animales del establecimiento, se obtuvieron los siguientes datos:

La desparasitación se realiza utilizando doramectina 1% al señalar y levamisol al destete. Los casos de Queratoconjuntivitis son tratados con Tilmicosina administrada por vía subcutánea.

El establecimiento cuenta con un plan sanitario dividido en actividades:

- **pre-servicio**, en la cual se vacuna contra enfermedades reproductivas (Leptospirosis, Campylobacteriosis, IBR, DVB), una dosis a vacas; dos dosis a vaquillas.

Además, se lleva a cabo la sanidad de los toros (Brucelosis, Campylobacteriosis, Trichomonosis).

- **al servicio**, aplicando aftosa, complejo respiratorio y queratoconjuntivitis a terneros, y brucelosis a terneras de destete.

### **Diagnóstico presuntivo: botulismo bovino**

El médico clínico arribó a este diagnóstico basándose en los datos obtenidos mediante la anamnesis, la sintomatología clínica que ésta reveló, sumada a la que se pudo constatar en los bovinos sometidos a examen clínico. Asimismo, fue determinante la coexistencia de factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades clostridiales hallados en el lugar y expresados, en grado variable, en los casos clínicos analizados:

- Categorías con requerimientos aumentados (gestantes)
- Deficiencia de fósforo propia de los suelos de la región
- No se realiza suplementación mineral
- No se inmuniza preventivamente contra botulismo
- Factor estacional propicio (por las altas temperaturas del verano) y en concomitancia con períodos de sequía.

En este caso no se realizó la demostración de la presencia de la toxina botulínica en análisis de laboratorio.

### **Diagnósticos diferenciales**

Se consideró importante la realización de un buen diagnóstico diferencial con otras enfermedades que presentan parálisis como ser: rabia y tristeza.

- **Rabia:** Enfermedad infecciosa aguda, transmisible enzoótica, zoonótica e invariablemente mortal caracterizada por manifestaciones nerviosas de excitación, paresia y parálisis.
- **Tristeza:** Enfermedad infecciosa aguda, transmisible caracterizada por fiebre, anemia, ictericia, debilidad intensa y emaciación.

Si bien los síntomas encontrados podrían ser compatibles con un cuadro de tristeza, el hecho de que los animales no presentaran la hipertermia característica de esta enfermedad hizo que el mismo fuera desestimado.

En el caso del diagnóstico de rabia, al no haberse reportado casos de este tipo en muchos años, la ausencia de murciélagos en el establecimiento y el curso de la enfermedad en los animales es que se reforzó el diagnóstico de botulismo como posible causa de mortandad en el rodeo.

Se considera determinante la realización de un diagnóstico de laboratorio para confirmar el diagnóstico clínico presuntivo. Pese a ello, no se dispone de laboratorios en la región con posibilidades de procesar muestras para determinaciones de toxina botulínica. Si bien puede sí recurrirse a la confirmación diagnóstica de las enfermedades que integran el diferencial (Rabia pareasiente y Tristeza), fue decisión del médico clínico actuante, basarse en el diagnóstico clínico presuntivo y orientar el manejo del brote hacia este sentido.

### **Tratamiento y medidas de control**

Se procedió a la vacunación y revacunación con Botulismo C y D Rosenbusch como método preventivo a los animales sobrevivientes y al resto del ganado presente en el establecimiento.

El tratamiento paliativo realizado a los animales con sintomatología consistió en administrar antibiótico Terramicina de Larga Acción (principio activo oxitetraciclina), comida, suplementación mineral (Figura 11) y agua. Se tomó como medida de control una fosa sanitaria para depositar los cadáveres (Figura 9), y se procedió a realizar la quema de los mismos (Figura 10).

### **Figura 9: Recolección de huesos del potrero**

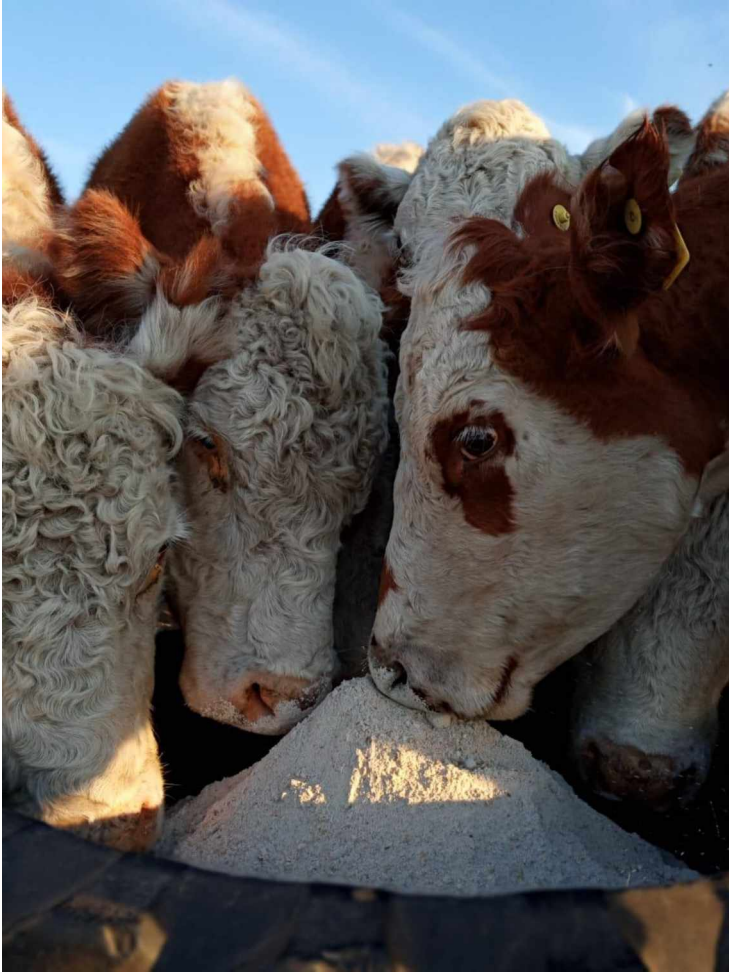




**Figura 10: Quema de cadáveres**



**Figura 11: Suplementación mineral**



**Mi propuesta para abordar casos futuros similares es la siguiente:**

En caso de observar animales con síntomas los mismos deberían ser aislados, llamar al veterinario para la toma muestras si estuviese vivo, caso contrario se procedería dar aviso para realizar la necropsia del animal.

1. Vacunación con toxoide C y D de los animales mayores a 1 año con 2 dosis aplicadas con 15 a 20 días de intervalo (según recomendaciones del laboratorio productor del biológico), cuando es la primera vez que se usa, luego una vez al año. Es conveniente realizar la inmunización en el mes de septiembre, ya que la mayoría de los casos se producen durante el verano. Se recomienda utilizar vacunas debidamente controladas y aprobadas por el Servicio de Sanidad Animal (SENASA).

2. Suplementación mineral con fósforo y sodio en forma permanente. Los suplementos autorizados son cenizas de hueso y fosfatos bicálcicos con el agregado de sal común.

3. Quemar y eliminar todos los animales que mueran por esta enfermedad u otra en el potrero, ya sean bovinos, ovinos o animales silvestres, ya que estos constituyen las principales fuentes de infección.

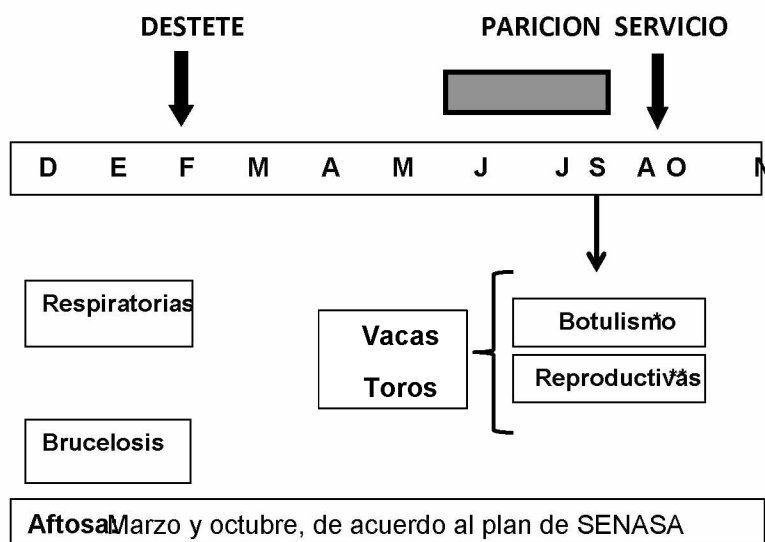
4. Cambiar los animales del lote donde se produjo un brote, si es posible dejarlo libre de animales o sino, colocar en ese potrero otra categoría de animales menos susceptibles, como son los destetes.

Se propondrá un manejo sanitario del rodeo.

### **Calendario de vacunaciones**

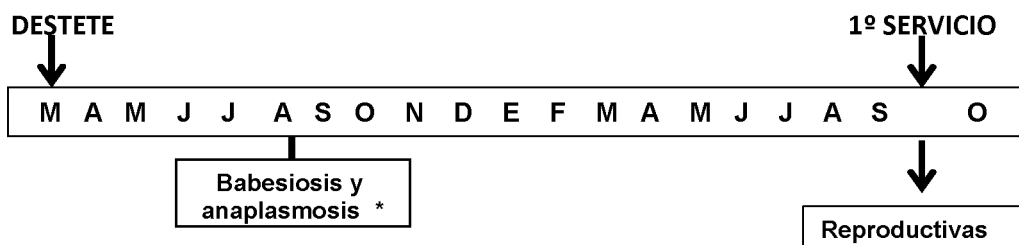
Se presenta un calendario de vacunaciones (Figuras 12 y 13), a los efectos de programar las mismas y evitar que interfieran con otras prácticas de manejo de los rodeos de cría, como el descorne, destete de los terneros, palpación rectal de las vacas y sobre todo la actividad durante la parición.

**Figura 12: Calendario sanitario para vacas, toros y terneros.**



\*\* La vacuna reproductiva debe incluir: IBR, DVB, Campylobacter y Leptospira (que contenga serotipos de la región)

**Figura 13: Calendario sanitario para vaquillas de reposición desde el destete hasta el servicio.**



**Aftosa:** de acuerdo al plan de SENASA

\*Recomendada en la zona de erradicación de la garrapata en la provincia de Corrientes, los campos al norte de dicha región deben realizar control serológico a los terneros a fin de determinar el riesgo de ocurrencia de brotes y de acuerdo a ello optar o no por la vacunación.

## **15. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

En la resolución del caso se contemplaron enfermedades compatibles con los síntomas observados como ser rabia y tristeza como posibles diagnósticos diferenciales, las cuales fueron desestimadas; en el caso de tristeza por no presentar un cuadro de hipertermia; y en cuanto a rabia, no se encontraron lesiones en los animales con síntomas y por no haber registros de casos en la región; además de los factores predisponentes presentes en el establecimiento, los antecedentes y la respuesta a las medidas de control.

Los casos descritos en bovinos hasta el momento en nuestra región, estaban asociados a Botulismo enzootico, debido a la carencia de fósforo (pica).

El Botulismo que se describe en este caso de estudio tiene en cuenta los datos epidemiológicos y los síntomas.

Según mi criterio, el caso estaría asociado a la pica que los encargados de los animales refirieron y se relaciona los suelos típicos de la zona con la falta de minerales.

Los factores de riesgo asociados con la presencia de botulismo son

- ✓ Categorías con mayores requerimientos son más susceptibles, como es el caso de vacas gestantes y con ternero al pie.
- ✓ Deficiencia de fósforo y/o deficiencia alimenticia que aumenta las posibilidades de consumo de carroña.
- ✓ La bibliografía hace referencia a cierta susceptibilidad de las razas cebuinas y sus cruza.
- ✓ Tienen una distribución estacional.
- ✓ Es más probable que aparezcan brotes en períodos de sequía, cuando la comida es escasa, y la carroña es abundante.
- ✓ Ensilaje de desechos avícolas como alimento para bovinos.
- ✓ Fertilizar con desperdicios avícolas praderas destinadas a alimentar bovinos.
- ✓ Cama de aves utilizada como cama para bovinos.
- ✓ Mala calidad de los fardos ensilados o contaminados con cadáveres de roedores.
- ✓ Mala higiene de los comederos.
- ✓ Roedores muertos en praderas.
- ✓ Agua contaminada con cadáveres y utilizada para bebederos (Jones, 2000).

De éstos, se han mencionado en la sección de Resultados los que se encontraban presentes en el establecimiento ganadero donde se trabajó.

Cuando se considera al botulismo por pica, la enfermedad se limita a aquellas zonas en las que el suelo es deficiente en fósforo, y tiende a presentarse en épocas del año en que la pastura contiene menor concentración de este mineral. Generalmente durante estaciones lluviosas, cuando la pastura crece rápidamente contiene suficiente fosfato para satisfacer las necesidades nutritivas de los bovinos, pero a medida que el pasto madura disminuye el contenido del mismo. El problema radica en que los bovinos solo aprovechan parte del fosfato, y en consecuencia presentaran síntomas de deficiencia de fósforo (Smith, 1980).

Otros factores que predisponen a la ocurrencia de este tipo de enfermedad en rumiantes, son el pH, la humedad y las condiciones anaerobias en el pienso, que permiten el crecimiento vegetativo del *Clostridium botulinum* y la producción de sus toxinas.

Muchos animales son portadores asintomáticos en su intestino de *Clostridium botulinum*, cuando mueren, el agente invade el organismo y producen gran cantidad de toxinas. Estas se depositan en los huesos, que son ingeridos por animales que sufren de pica (Riet-Correa y Gevehr, 2002).

El principal factor predisponente de Botulismo causado por la ingestión de huesos contaminados es la carencia de fósforo. En función de está, los animales desarrollan el hábito de roer e ingerir fragmentos de huesos y tejidos de animales muertos en el campo, sea de otros bovinos o de animales silvestres (aves, carcasa de tatú y tortugas) donde el agente permanece viable por un año. Existe la posibilidad de que el animal este ingiriendo la toxina preformada en el cadáver y las esporas. Cuando este animal muera, servirá a la

cadena epidemiológica de la enfermedad (Smith, 1980).

Dos factores determinan la intensidad de los brotes de Botulismo asociado a la ingestión de cadáveres, la intensidad de la osteofagia y el grado de contaminación de los cadáveres (Smith, 1980).

El Botulismo ocurre tanto en ganado de leche como en el de carne, causando mayores pérdidas económicas en estos últimos, sobre todo animales mayores a dos años, de ambos sexos, en su mayoría hembras de raza cebú y sus cruza, dado que los mismos presentan mayores requerimientos nutricionales (Riet-Correa y Gevehr, 2002).

Las categorías más afectadas, son las vacas en gestación o lactantes, condiciones ambas que aumentan la demanda de calcio y fósforo, la deficiencia se agudiza y la enfermedad asume carácter estacional (Smith, 1980; Riet-Correa y Gevehr, 2002).

Otra forma de intoxicación es dar a los animales cama de pollos, pastos o agua contaminada. En las aves puede deberse a la ingestión de alimentos mal procesados y conservados, por consumo de cadáveres de animales y por la ingestión de larvas de moscas de las canales descompuestas (Cattáneo y Bermúdez, 2006).

En los casos asociados a pica, la presencia de cuerpos extraños como piedras y huesos en retículo, rumen y abomaso son indicativos de la enfermedad. Sin embargo, tiene importancia diagnóstica ya que permite diferenciar este tipo de intoxicación de otras enfermedades (Draghi, 2000; Radostits y col., 2002; Leaniez y Calvo, 2003; Dirksen y col., 2005).

Idealmente se procedería a realizar la necropsia de los animales muertos, la cual no se realizó en este caso por haber pasado muchos días entre la muerte del animal y el llamado al profesional.

Cuando se trata de intoxicación aguda por consumo de alimento, sí es posible encontrar toxina en el suero, lo que nos indica que son diferentes las muestras que se deben remitir al laboratorio teniendo en cuenta la epidemiología y el caso clínico (Radostits y col., 2002; Bermúdez y col., 2016).

### **Diagnóstico definitivo**

La demostración de este microorganismo, por su capacidad de formar toxinas en cultivos mixtos, generalmente va seguida de su aislamiento. Este procedimiento normalmente requiere bastante tiempo (Smith, 1980).

Es difícil establecer un diagnóstico de Botulismo, salvo que se demuestre la presencia de la BoNT (Neurotoxina botulínica). No hay hallazgos específicos hematológicos o químicos en esta enfermedad (Rings, 2004).

Para la detección de la toxina se toma como primera opción la seroneutralización en animales de laboratorio. Existen métodos alternativos, tales como el uso de pruebas inmunoenzimáticas (ELISA) (Gregory y col., 1996) o pruebas de fijación del complemento, entre otras (Dutra y col., 1993).

La presencia de *Clostridium botulinum* en el intestino tiene poca importancia, así como la ausencia de la toxina en el contenido intestinal ya que ésta pudo haberse absorbido (Cattáneo y Bermúdez, 2006).



Pese a todas las posibilidades diagnósticas previamente enunciadas, en la zona donde se realizó la atención del caso, lo más cercano a disposición para diagnóstico de laboratorio es la posibilidad de evaluar la relación calcio/fósforo como factor predisponente. A la fecha, no se pudo conocer información de algún laboratorio donde realicen diagnóstico específico y que esté al alcance.

Uno de los objetivos de este trabajo es lograr implementar un tratamiento con medidas profilácticas y de control, basado en un diagnóstico temprano y preciso.

Podemos concluir que las medidas profilácticas aplicadas también contribuyeron con el diagnóstico, dado que no aparecieron más casos clínicos en el establecimiento.

El diagnóstico de esta enfermedad es importante debido a que los sistemas de alimentación de rumiantes han cambiado conforme se intensifican los sistemas de producción. Con el fin de mejorar no solo la productividad sino también la rentabilidad del rubro, muchos productores han incorporado al sistema pastoril la suplementación alternativa como ensilajes, concentrados, entre otros. El anexo de estas tecnologías a la cadena de producción origina puntos vulnerables en el almacenamiento y la producción de los alimentos, aumentando los factores de riesgo.

Por tratarse de una enfermedad en la cual los microorganismos tienen carácter ubicuo, no existe otra forma de controlar la aparición de la misma, que por la aplicación de vacunas que tengan en su formulación toxoide botulínico tipo C y D. En el caso descrito nos demostraron que las medidas profilácticas dieron resultados al no aparecer más casos clínicos.

La mortandad bovina causada por botulismo involucra una serie de medidas de prevención y de control, que no requieren de mucha inversión económica.

Sería deseable que al momento de poner en funcionamiento este tipo de tecnologías pecuarias, sean tomadas en cuentas las recomendaciones descriptas para prevenir posibles pérdidas económicas por brotes de la enfermedad.

## **16. BIBLIOGRAFÍA**

1. Barlow, R., (1989). Differential diagnosis of bovine neurological disorders. In Practice, 11(2): 64-73.
2. Bavera, G. A. y col. (2010). Curso de Produccion Bovina de Carne I. FAyV, UNRC. [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)
3. Bermúdez, J., Cobo, A., Lopez, R., Franchi, M., Mederos, A., (1991). Botulismo primer comunicación sobre la detección de toxina botulínica en bovinos en Uruguay, XIX Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, 19, 20 y 21 de Junio, p: 10.01-10.5.
4. Böhnelt, H., Schwagerick, B., Gessler F., (2001). Visceral botulism a new form of bovine Clostridium botulinum toxication. Journal of Veterinary Medicine Series A, 48(6): 373-383.
5. Braun, U., Feige, K., Schweizer, G., Pospischill, A. (2005). Clinical findings and treatment of 30 cattle with botulism. Veterinary Record: 156(14): 438- 441.
6. Carloni, G., (2007). Clostridium. En: Stanchi, N.O. Microbiología Veterinaria. Buenos Aires. Intermédica, p: 347-355.
7. Cattáneo, M., Bermúdez, J., (2006). Disponible en: [http://www.santaelena.com.uy/uc\\_86\\_1.html](http://www.santaelena.com.uy/uc_86_1.html) .
8. Cerrato, R. Valle, J., (2002). Género Colestridium. En: Vadillo Machota, S; Píriz Durán, S; Mateos Yanes, M. Manual de microbiología veterinaria. Madrid, McGraw-Hill Interamericana, p: 467-476.
9. da Costa, G., Salvador S., Pereira M. (2008). Botulismo em bovinos leiteiros no Sul de Minas Gerais, Brasil. Ciência Rural; 38(7): 2068-2071.
10. De Freitas., (1987). I-Enfermedades causadas por bacterias. En: Bonino Morlán, Durán del Campo, Mari. Enfermedades de los lanares, V. 2, p. 11- 55.
11. Dirksen, G., Gründer, H. D., Stöber, M., (2005). Medicina interna y cirugía del bovino. Buenos Aires, Inter-Médica, v 2.

12. Dutra, I. S., Döbereiner, J., Rosa, Ivan, V., Souza, LAA., Nonato, M., (1993). Diagnóstico do botulismo em bovinos no Brasil pela Técnica de Microfixação de Complemento. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 13(3/4): 83-86.
13. Dutra, I., (2005). Botulismo em bovinos de corte e leite alimentados com cama de frango. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 25(2): 115-119.
14. Enfermedades Clostridiales. Disponible en: [http://www.planagropecuario.org.uy/publicaciones/revista/R135/R\\_135\\_48.pdf](http://www.planagropecuario.org.uy/publicaciones/revista/R135/R_135_48.pdf).
15. Forero, G. A. (2007). Botulismo. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 8(4): 1-5.
16. Freeman B. A., (1986). Bacteriología médica. En: Freeman B. A.. *Microbiología Burrows*. Madrid. Interamericana. 650-655p.
17. Gil Turnes, C., (1976). Clostridiosis de importancia económica en los bovinos. IV Jornada Uruguaya de Buiatría, Paysandú, 6-18 junio. p 15-16.
18. Gregory, A.R.; Ellis, T.M.; Jubb, T.F.; Nickels, R.J. Cousins, D.V. (1996). Use of enzyme-linked immunoassays for antibody to types C and D botulinum toxins for investigations of botulism in cattle. *Australian Veterinary Journal* 73: 55-61.
19. Heidrich H, Gruner J., (1976). Enfermedades infecciosas. En: Heidrich H, Gruner J, Noldner H, Wendt K. *Compendio de las enfermedades de los bovinos. Manual de Patología bovina*. Zaragoza. Acribia.p. 220-221.
20. Jones T., (1991). Bovine botulism. *In Practice*, 13(3): 83-86.
21. Jones, T., (2000). Botulismo Bovino. En: Melling M., Alder M., *Manual Para la Práctica Veterinaria: Práctica bovina 2*, Buenos Aires, Intermédica, p: 133-144.
22. Leaniz, R., Pasini, M., (1987). Botulismo Animal. *INTA Boletín Técnico* N°: 10: 1-14.

23. Leaniz, R., Calvo, A., (2003). Boletín Técnico: Botulismo Animal. Disponible en:  
[http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/intoxicaciones/82-botulismo.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/82-botulismo.pdf).
24. Madigan, T., Martinko, J., Parker, J., (2004). Biología de los Microorganismos. Madrid, Pearson Educación, 986p.
25. Markey, B., Leonard, F., Archambault, M., Cullinane, A., Maguire, D., (2013). Clostridium species. En: Markey, B., Leonard, F., Archambault, M., Cullinane, A., Maguire, D. Clinical Veterinary Microbiology. Saint- Hyacinthe, Elsevier Health Sciences, p: 215-238.
26. Melling, M, Alder M., (2000). Práctica bovina 2. Buenos Aires, Intermédica, 186 p.
27. Ortiz, D., Benavides, E., (2002). Epidemiología, diagnóstico y control del botulismo bovino en Colombia. Disponible en:  
[https://www.researchgate.net/profile/Efrain\\_Benavides/publication/239601721\\_EPIDEMIOLOGIA\\_DIAGNOSTICO\\_Y\\_CONTROL\\_DEL\\_BOTULISMO\\_BOVINO\\_EN\\_COLOMBIA/links/0deec5285314ee8140000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Efrain_Benavides/publication/239601721_EPIDEMIOLOGIA_DIAGNOSTICO_Y_CONTROL_DEL_BOTULISMO_BOVINO_EN_COLOMBIA/links/0deec5285314ee8140000000.pdf).
28. Pando, J., (1926). Botulismo. Sobre siete casos de muerte de miembros de la familia Schmidt, producidos en Puan. Seminario Medicina, Buenos Aires, V. XXXIII, (4): 1013p.
29. Pino, D., Sánchez A., (2005). Manual de Ganadería Doble Propósito, Enfermedades Clostridiales. Disponible en:  
[http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros\\_online/manual-ganaderia/seccion5/articulo13-s5.pdf](http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros_online/manual-ganaderia/seccion5/articulo13-s5.pdf).
30. Popoff, M., Bouvet, P., (2009). Clostridial toxins. Future Microbiology. 4:1021-1064.

31. Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinch, F.W., (2002). Medicina Veterinaria, 9a Ed, Madrid, Interamericana. V 1.
32. Rebhun, W., (1999). Enfermedades nerviosas. En: Rebhun W., Enfermedades del ganado vacuno lechero. Zaragoza, Acribia, p: 527- 574.
33. Riet-Correa, F., Gevehr Fernandes, C., (2002). Botulismo en bovinos en Rio Grande del Sur y Uruguay, XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, 12, 13, 14 y 15 de junio, p: 7-10.
34. Rings, D., (2004). Clostridial disease associated with neurologic signs: tetanus, botulism, and enterotoxemia. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 20(2): 379-391.
35. Robles, C., (1998). Enfermedades Clostridiales del ganado. Disponible en: [http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/infecciosas/comun\\_varias\\_especies/29-clostridiales.pdf](http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/comun_varias_especies/29-clostridiales.pdf).
34. Romero, G., Hernández, F., Rodríguez, E. (1995). Ultraestructura de las esporas de Clostridium Botulinum B y Clostridium Sporogenes. Revista Costarricense Ciencia Médica, 16(4): 27-31.
35. Senturk, S., Cihan, H., (2007). Brote de Botulismo en un rebaño lechero en Turquía. Irish Veterinary Journal; 60(8):481-484. Disponible en: "http://proxy.timbo.org.uy:443/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=26370335&lang=es&site=eds-live".
36. Smith, M. O., George, L.W .Enfermedades del Sistema Nervioso. En: Smith B. P., (2010). Medicina interna de grandes animales. Barcelona. Elsevier. P 1097-1101.
36. Smith, L. D. (1980). Botulismo, el microorganismo, sus toxinas, la enfermedad. Zaragoza, Acribia, 214 p.

37. Smith, L., Holdeman, L.V., (1968). The pathogenic anaerobic bacteria. Illinois. C.C. Thomas, 423p.
38. Sterne, M.; Batty, I., (1978). Clostridios patógenos. Zaragoza. Acribia. 159 p.
39. Tokarnia, C.H.,Langenenegger, C.H.,Carvalho, F.V. (1970). Botulismo em bovinos no Piauí, Brasil,Pesquisa Agropecuária Brasileira. 5:465-472.
40. Uzal, F., (2008). Enfermedades Clostridiales de los rumiantes. Disponible en: [http://www.santaelena.com.uy/uc\\_48\\_1.html](http://www.santaelena.com.uy/uc_48_1.html).
41. Willey J. M., Sherwood L. M., Woolverton C. J., (2011). Enfermedades humanas causadas por bacterias En: Willey J. M., Sherwood L. M., Woolverton C. J. Microbiología de Prescott, Harley y Klein. Madrid, McGraw Interamericana. 1124 p.
42. Zurbriggen, M., Soni, C., Draghi, M., Homse, C., Baez, R., Rochinotti, D., Cardona, G., Somma de Fere, G., Laphitz, E., Vanzini, V., (1986). Prevención del Mal de Aguaype con toxoide Nacional. INTA. Informe del plan de trabajo N° 27/2684 Veterinaria Argentina V. 3 (28):751-755.