

BOTULISMO

Milton Cattáneo y Julián Bermúdez. 2006. Laboratorios Santa Elena, Uruguay.
www.produccion-animal.com.ar

[Volver a: Intoxicaciones](#)

DEFINICIÓN

El botulismo es una enfermedad neurológica mortal caracterizada por una parálisis flácida que afecta a animales y al ser humano, resultante de la absorción por la mucosa digestiva y por heridas en piel de una neurotoxina preformada de *Clostridium botulinum*.

SINONIMIA

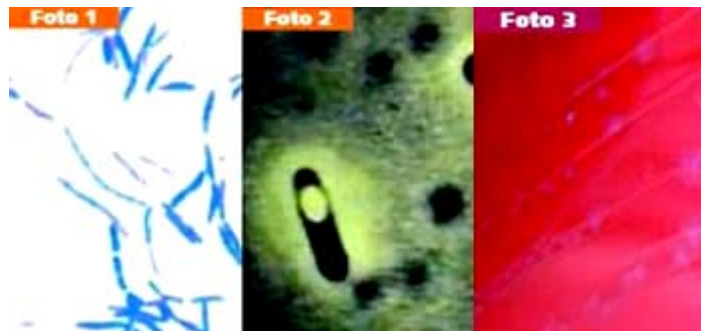
Alantiasis (del griego alantox, que significa embutido), limberneck (botulismo de las aves), lamsiekte (botulismo bovino en Sudáfrica).

HISTORIA

La enfermedad se denominó botulismo del latín botulus, que significa embutido. Los primeros casos de botulismo fueron comunicados en humanos por Kerner en 1820 y Van Ermengen, quien aisló en 1896 el agente causal identificando su toxina en jamón. En animales domésticos el botulismo fue descrito en 1910 en gallinas por Meyer, en 1917 por Graham en equinos y en 1920 en bovinos por Seddon. Theiler y Robinson encontraron en África del Sur en 1927 el tipo D de *Clostridium botulinum*. En el Uruguay el Dr. Trenchi diagnosticó el primer caso en aves en la década del 40, en el año 1991, Bermúdez y colaboradores diagnosticaron el primer caso en bovinos de botulismo tipo D y en 1992, Bermúdez y Carreto, diagnosticaron el primer caso en caninos a tipo C.

ETIOLOGÍA

Clostridium botulinum es un bacilo recto o ligeramente curvo, anaerobio, gram positivo (ver foto 1), de 2 a 10 micras de longitud y 0,5 a 2 micras de ancho, (pueden encontrarse bacilos de 20 a 45 micras de largo), móviles, con flagelos peritricos y con esporas ovales subterminales (ver foto 2). Las colonias tienen un diámetro de 3 a 8 mm, de forma rizoide, con una zona de beta hemólisis, de bordes irregulares, con un centro elevado, opaco y de color amarillento (ver foto 3).



Las cepas muy toxigénicas tienden a formar colonias más lisas y menos rizoides. Existen 8 tipos diferentes de toxinas botulínicas semejantes farmacológicamente pero diferentes en potencia, antigenicidad y distribución las cuales se detallan en el cuadro N° 1. En bovinos las toxinas tipo C y D son las más importantes, causando botulismo también en ovinos y equinos, y esporádicamente en otras especies. Las toxinas A, B, E y F causan la enfermedad en humanos. Los tipos C afectan aves domésticas y silvestres. La toxina es liberada principalmente por las células vegetativas y se destruye por el calor a 100 °C durante 10 minutos (ver fotos: 1, 2, 3 y cuadro 1).

Cuadro 1		
Tipo de <i>C. botulinum</i>	Nombre de la toxina	Especie afectada
A	A	Humana, (Aviar, Porcina, Bovina)
B	B	Humana, Porcina, (Bovina, Equina, Aves)
C alfa	C 1 (C2)	Aviar, Canina
C beta	C 2, D, (C1)	Bovina, Ovina, Equina, Aviar Canina, (Humana, Porcina)
D	D, (C2)	Bovina, Ovina, Canina, (Equina, Humana)
E	E	Humana, Peces, (Aviar)
F	F	Humana
G	G	Humana

EPIDEMIOLOGÍA

El *Clostridium botulinum* se distribuye por todo los continentes, encontrándose en el tracto digestivo de animales mamíferos, aves y peces, en suelo, agua y vegetales. Las esporas son muy resistentes a la desecación y al calor. Tanto para el hombre como para los animales la principal fuente de intoxicación es el alimento, en donde se multiplica la bacteria y se produce la toxina. En rumiantes la enfermedad ocurre generalmente a campo en zonas carentes de fósforo. Muchos animales son portadores asintomáticos en su intestino de *C. 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. Otra forma de intoxicación es dar a los animales cama de pollos, pastos o agua contaminadas. En las aves puede deberse a la ingestión de alimentos mal procesados y conservados, por consumo de cadáveres que murieron de la enfermedad y por la ingestión de larvas de moscas de los canales descompuestos. Los equinos la contraen al ingerir pasto contaminado por la presencia del cadáver de algún animal. Los potrillos de 3-8 semanas de vida pueden contraer la enfermedad a la que se denomina síndrome del potro temblón. El cerdo es altamente resistente a las toxinas salvo a los tipos A y B. Los perros se intoxican al ingerir carnes crudas y putrefactas de otros animales principalmente de aves. Para el hombre la principal fuente de intoxicación son las conservas caseras y productos comerciales mal conservados o esterilizados. La fuente de infección por heridas proviene del ambiente. En el botulismo infantil las esporas germinan en el intestino, se multiplican y producen la toxina que es absorbida por la pared intestinal. Esta toxina también es utilizada en bioterrorismo como una de las armas biológicas más potentes.

PATOGENIA

El cuadro clínico se presenta por la ingestión de la toxina preformada que luego de absorbida pasa a la circulación sanguínea, se une a receptores de los nervios periféricos, donde bloquea la síntesis y liberación de acetilcolina provocando así una parálisis flácida. La toxina no afecta el sistema nervioso central. La incubación puede ir de pocas horas a varios días. Los bovinos comienzan con ataxia, incoordinación, dificultad para caminar, luego la enfermedad se agrava llevando al animal al decúbito esternal, no puede levantar la cabeza y la llevan junto al suelo o hacia el flanco, sialorrea, protusión de lengua, decúbito lateral, dificultad respiratoria y muerte (ver foto 4).



En equinos los síntomas son similares siendo la mayoría de los casos subagudos. En ovinos no presentan parálisis flácida hasta el final de la enfermedad. En las gallinas se observa parálisis flácida del cuello. Las aves acuáticas presentan parálisis de alas llegando a los músculos del cuello no pudiendo mantener la cabeza por encima del agua y mueren ahogados (ver foto 5).



Los perros comienzan con parálisis primero de los miembros posteriores y luego de los anteriores pudiendo llegar a una cuadriplegia, sialorrea, reflejos disminuidos, dificultad respiratoria y muerte (ver foto 6).



En cerdo los signos son parálisis flácida, decúbito, no comen, no beben y mueren. En todos los casos el pronóstico es desfavorable con una tasa de mortalidad alta (ver fotos 4, 5 y 6).

NECROPSIA

No se observan alteraciones específicas, pero la presencia de alimentos sospechosos o huesos en el rumen o estómago puede indicar esta enfermedad (ver foto 7). Se observa congestión intestinal, hemorragias debajo del endocardio y epicardio, edema y hemorragias en cerebro (ver foto 7).



DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza en base a la historia clínica, los síntomas clínicos y la demostración de la presencia de la toxina botulínica. Las muestras a remitir son suero sanguíneo (refrigerado o congelado), contenido intestinal y líquido ruminal (refrigerado o congelado), vómitos y muestras de comida ingeridas (refrigerado o congelado), fragmentos de hígado (refrigerado o congelado), mitad de cerebro congelado y la otra mitad en formol al 10 %. Para la detección de la toxina se toma el suero remitido se centrifuga, se filtra y se inocula en ratones por vía intraperitoneal. Si la toxina esta presente, aparece en el ratón un síntoma característicos que se denomina cintura de avispa (ver foto 8).



Otra técnica desarrollada para la detección de la toxina es el ELISA. Con el material enviado realizar cultivos en agar sangre para aislamiento. La presencia de *C. botulinum* en el intestino tiene poca importancia así como la ausencia de la toxina en el contenido intestinal ya que esta pudo haberse absorbido (ver foto 8).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Rumiantes

- ◆ Rabia
- ◆ Parálisis por garrapata
- ◆ Hipocalcemia
- ◆ Traumas
- ◆ Listeriosos
- ◆ Encefalitis por herpesvirus bovino -5
- ◆ Intoxicación por cloruro de sodio, organofosforados
- ◆ Poliencefalomalacia.

Equinos

- ◆ Encefalomielitis equinas
- ◆ Rabia paralítica
- ◆ Encefalopatía hepática.

Caninos

- ◆ Miastenia gravis
- ◆ Poliradiculitis idiopática
- ◆ Hipermagnesemia
- ◆ Hipomagnesemia
- ◆ Hipocalcemia
- ◆ Parálisis por garrapatas
- ◆ Poliradiculoneuritis idiopaidiopatica de los ovejeros alemanes.

Aves

- ◆ Marek
- ◆ Intoxicaciones por fármacos y químicos
- ◆ Cólera aviar
- ◆ Intoxicación por plomo.

TRATAMIENTO

Lo ideal es administrar la antitoxina pero esta no se encuentra en el mercado. El tratamiento es sintomático indicándose mantener la hidratación con soluciones hidroelectrolíticas, administrar antibióticos (oxitetraciclina)

para prevenir infecciones secundarias, laxantes para eliminar la toxina del tubo digestivo, complejos minerales y vitamínicos (complejo B). Vacunar el resto de 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.

PREVENCIÓN

La medida a tomar para prevenir esta enfermedad es la vacunación de los animales. En rumiantes y caninos vacunar con toxoide del tipo C y D, con dos dosis, con un intervalo de 20 a 30 días entre cada una de ellas. Otras sugerencias son: la eliminación de los cadáveres para evitar el contacto con los animales y la contaminación de los suelos; eliminar los desechos de faena de aves; el correcto almacenaje de silos, fardos y ración; corregir las deficiencias nutricionales, administrando fósforo y proteínas.

[Volver a: Intoxicaciones](#)