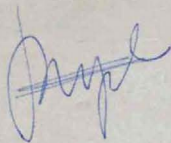


Diagnóstico y epizootiología de un foco de botulismo en équidos

POR

SEBASTIAN MIRANDA ENTRENAS

Catedrático de la Facultad de Veterinaria de Córdoba
Del Cuerpo Nacional Veterinario



Imprenta A. CARMONA (La Ibérica)
CORDOBA





Universidad de Córdoba



•900049467•



b 11802662
i 12795872

Diagnóstico y epizootiología de un foco de botulismo en équidos

POR

SEBASTIAN MIRANDA ENTRENAS

Catedrático de la Facultad de Veterinaria de Córdoba
Del Cuerpo Nacional Veterinario

EL BOTULISMO EN ESPAÑA. En el año 1.941 Matías Hernán (1) señala la identidad clínica con el botulismo de una epizootia que tenía observada en ganado mular de Consuegra (Toledo), llamando la atención sobre la analogía que con esta enfermedad tienen algunos procesos patológicos diversamente diagnosticados en los équidos de nuestro país.

En 1.942 se diagnostica por primera vez por Hernán (2) y por Sánchez Botija (3) en ganado equino de Torreblascopedro (Jaén) y en el mismo año en Horta de San Juan (Tarragona), Valmojado (Toledo) y Cazorra (Jaén).

Sánchez Botija (3) demuestra en el estudio que hace de la enzootia de Valmojado y después en la de Torreblascopedro la toxicidad del pienso que servía de alimentación a los animales que enfermaron, comprobando experimentalmente que le era comunicada por heces de gato de que se encontraba impregnado. Asimismo, pone de manifiesto el importante papel que este animal tiene como vector de la toxina tipo C, que originó las indicadas intoxicaciones, por su resistencia a este tipo de toxina.

En el año 1.944 se vuelve a diagnosticar en ganado de Villacañas (Toledo) (4) y más recientemente en Fuente del Maestre (Badajoz) (5). Por Sánchez Botija se consideran identificables al botulismo algunos procesos que en su día per-

manecieron sin diagnosticar, en Torrejón del Rey (Guadalajara), descrito por J. Muelas en 1.954 (6), en la provincia de Palencia en 1.956 (7), en Villalvilla (Madrid) en 1.940 y en Chinchón en 1.941 y se rectifica por tan ilustre investigador, considerándolo como botulismo, el diagnóstico que hizo en 1.940 en ganado equino de Fonz (Huesca) (8) al considerarlo atacado de enfermedad incluida en el grupo de las «distrofas óseas» por desequilibrio de la relación Ca/P.

Cuadros clínicos análogos y parecidos al botulismo han sido diversamente diagnosticados. Como paroplejia infecciosa por García Izcara en ganado de Jódar (Jaén) en 1.925 y así considerada por Luengo Fernández en nuevos casos presentados en años posteriores en Jódar y Larva, de la misma provincia (9); como reumatismo en Belmonte de Tajo, por Pérez Tomás, en varios casos presentados en el transcurso de los años 1.953-54 (10).

García Rodríguez (11) estudia en 1954, en ganado mular de Yepes y de Noblejas (Toledo), una parálisis espinal enzoótica que identifica con la paroplejia infecciosa, llegando a su diagnóstico por exclusión de todas las enfermedades análogas, que señala: hemoglobinuria paroxística, anemia infecciosa y meningoencefalomielitis enzoótica, entre las cuales no incluye al botulismo

Q. 9180

como la de más posible confusión, si bien es verdad que en la época citada nadie había hablado en España de botulismo ni se habían tenido en cuenta las descripciones e informaciones bibliográficas que de esta enfermedad nos llegaban del extranjero.

El mismo investigador García Rodríguez (12) describe en 1.942 una enfermedad en équidos de Getafe, que diagnostica como encefalitis infecciosa, admitiendo la identidad del virus que la produce con el de la enfermedad de Borna. Aunque no neguemos la existencia de estas enfermedades en España, lo cierto es que ninguna ha sido objeto de una comprobación experimental tan definitiva y concluyente como lo ha sido el botulismo.

La intoxicación botulínica de Torreblascopedro tuvimos ocasión de estudiarla clínicamente, a la vez que F. Manso, del Instituto de Biología Animal. En informe que con fecha 21 de Agosto de 1.942 elevamos a la Dirección General de Ganadería, afirmábamos «que su cuadro clínico coincide con el señalado por S. Botija en ganado de Ponz (Huesca) y por García Rodríguez en ganado de Getafe. Animales con manifestaciones semejantes no es la primera vez que se observan en la provincia de Jaén. En Jódar, en 1.925, se presentó una enfermedad análoga que fué diagnosticada por García Izcara como paroplejía infecciosa. Creemos—seguíamos diciendo—que el proceso patológico objeto de nuestro estudio, existe en España y ha existido en la provincia de Jaén desde hace tiempo y suponemos que una misma enfermedad ha sido descrita en corto espacio de tiempo con nombres diversos como entidades patológicas distintas: distrofia ósea, encefalomielititis infecciosa, paroplejía infecciosa, etc.». La distrofia ósea ha sido perfectamente estudiada por S. Botija (13) en caballos del Depósito de Sementales del Estado, de Trujillo (Cáceres).

EL BOTULISMO EN LA PROVINCIA DE CORDOBA. En esta provincia se han presentado algunos casos de botulismo en équidos, con anterioridad a haberse diagnosticado por nuestra parte. En el término de Pedro-Abad, en Agosto de 1941, aparecieron súbitamente en-

fermos tres mulos de la misma cuadra que murieron después de un curso de 3-4 días de duración. Permaneció sin diagnosticar entonces, pero el cuadro sintomatológico que nos describió posteriormente el Veterinario señor Gómez Mora, que los visitó, nos lleva a identificarle en todos sus puntos con el que presentan los équidos en la intoxicación botulínica.

Fué en los primeros días de Noviembre de 1.944 cuando se pudo precisar su diagnóstico en ganado equino del término municipal de Pozoblanco. Por los Veterinarios de esta localidad señores Palomo y Fernández Pedraza, se nos remite, en unión de una detallada descripción de los síntomas observados en los animales que enfermaron, varios trozos de hígado, bazo y riñón de un mulo muerto el día anterior al que fueron recibidos. Como la descripción clínica coincidía con la sintomatología que hubimos de observar en el ganado de Torreblascopedro, no dudamos en admitir que nos encontrábamos ante un caso de botulismo, y aparte de las investigaciones bacteriológicas que con resultado negativo realizamos, optamos por confiar su diagnóstico a la demostración de la toxina por inoculación experimental.

Diagnóstico. Con las vísceras remitidas reducidas a pequeñas porciones se hizo macerado en agua destilada, que filtrado a las 48 horas por Seitz, placa E K, y comprobada su esterilidad en aerobiosis y anaerobiosis, es inoculado a dos cobayos por vía subcutánea en cantidad de 3 y 4 cc. respectivamente.

A los cuatro días presentan la iniciación de un cuadro clínico que coincide con el propio de la intoxicación botulínica en estos animales. Parálisis espinal progresiva, destacando una gran flacidez de músculos abdominales con pérdida del tono, vientre colgante que arrastran por el suelo durante la marcha, hueco del ijar bien perceptible (fig. 1). La parálisis, iniciada en extremidades posteriores (fig. 2 y 3), origina trastornos locomotores y en su marcha progresiva llega a impedir al animal apoyarse sobre las extremidades, permaneciendo con ellas extendidas y apoyado sobre pecho y abdomen (fig. 4).

Al extenderse la parálisis a la musculatura del cuello, la cabeza permanece sobre el suelo

sin que por sí pueda el animal levantarla, volviendo a caer bruscamente si se eleva de esta posición. Si se coloca en decúbito dorsal presenta el signo *du dos* que señalan Weimberg y Goy (14), el animal no hace el menor esfuerzo por salir de esta posición, permaneciendo inmóvil en ella durante varios minutos (fig. 5). El pelo se desprende con mucha facilidad y al progresar el cuadro descrito se observa la presencia de saliva espumosa, casi constante, por las comisuras labiales, lo que revela imposibilidad de la deglución por parálisis de la faringe.

Las citadas manifestaciones avanzan con más rapidez en el cobayo que recibió cuatro cc. del filtrado, hasta el punto de ser total la parálisis a las 48 horas de su presentación; muere a los seis días de inoculado. El que recibió tres cc. muere a los diez días con iguales características. Como dato más saliente recogido en la necropsia, destaca una fuerte repleción de la vejiga de la orina, que con gran constancia hemos apreciado en todos los cobayos muertos por acción de la toxina botulínica. De las vísceras y sangre de corazón de ambos cobayos se siembra en aerobiosis y anaerobiosis con resultado negativo.

Con cerebro y vísceras de los dos cobayos



Fig. 1.—Se observan las primeras manifestaciones de parálisis, más acentuadas en el cobayo de la izquierda.



Fig. 2.—Se observa parálisis en extremidades posteriores.

se hace nuevo macerado, que después de filtrado y asegurados de su esterilidad, es inoculado a otros dos por vía subcutánea, sin que durante los 40 días que duró su observación presentaran anomalía alguna. Este resultado, que indicó la falta de transmisión en serie por la vía indicada, descarta como en la experiencia de Hernán (2) la intervención de un ultravirus.

Epizootiología. Con la seguridad de haber diagnosticado botulismo, nos desplazamos a Pozoblanco en unión del Jefe del Servicio provincial de Ganadería señor Giménez Ruiz, con el fin de investigar y recoger el material necesario que nos llevase a poner de manifiesto la causa de su presentación. De los datos que conseguimos, resultan las siguientes invasiones:

Cuadra A. Dos mulos propiedad de don F. A. D. Mueren en 48 horas. Con ellos convivía un potro que no sufrió intoxicación.

Cuadra B. Dos mulos propiedad de don M. H. Mueren en 24 y 48 horas. Se encontraban en cuadra situada en una casa frente a la que alojaba a los dos citados anteriormente.

Cuadra C. Dos mulos y dos asnos propiedad de don F. G. M. Mueren antes de las 48 horas los dos mulos y un asno. El segundo asno estuvo enfermo diez días. Con ellos con-

vivían un asno y dos mulos más que no sufrieron intoxicación.

Cuadra D. Un caballo propiedad de don J. G. C. Trabaja en una huerta en las proximidades del pueblo. Enferma el día 8 de Noviembre y sigue un curso crónico que le llevó a la curación.

Cuadra E. Dos asnos propiedad de don B. P. Trabajan en labores agrícolas en finca distante del pueblo y transitoriamente son alojados en una cuadra de éste, mueren en 48 horas. Otros dos asnos que convivían en la misma cuadra enferman y mueren en un plazo 4-6 días.

Ocurren 15 intoxicaciones con una sola curación, teniendo lugar aquéllas en un plazo comprendido entre el 29 de Octubre y el 8 de Noviembre.

En general, la sintomatología coincide con la descrita en la intoxicación botulínica. El caballo de la cuadra D fué repetidamente sangrado y tratado con urotropina y a los 40 días estaba restablecido.

De las investigaciones practicadas referente al pienso que consumían los animales intoxicados resulta:

Cuadra A. Cebada y avena cosechada por el propietario del ganado.

Cuadra B. Id. id. id. id.

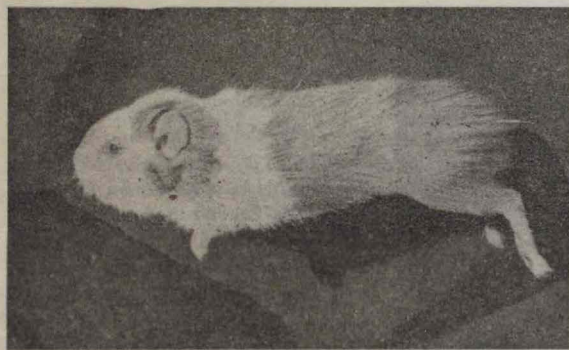


FIG. 3.—Parálisis de extremidades posteriores más acentuadas que la que ofrece el cobayo en la figura 2.



FIG. 4.—La marcha progresiva de la parálisis impide al cobayo apoyarse sobre las extremidades.

Cuadra C. El propietario carece de cosecha propia. El ganado era alimentado con cebada-avena adquirida para este fin. En los últimos días del mes de Octubre fué adquirido pienso al propietario de la cuadra A.

Cuadra D. Cebada que almacenaba el propietario en granero del pueblo y que transportaba a la huerta donde el caballo trabajaba.

Cuadra E. La prolongada ausencia de los propietarios del ganado no nos permitió aclarar la procedencia del pienso.

Con la seguridad de que el pienso había sido la causa de la intoxicación, seguridad que estimamos avalada por el hecho que el ganado de

la cuadra C había consumido cebada-avena procedente del granero de la cuadra A, precisamente en los días en que el ganado de ésta había enfermado, visitamos los distintos graneros retirando muestras del pienso con el fin de determinar su toxicidad.

La existencia de heces de gato, entre el grano que recogimos, nos deparaba la ocasión de poder confirmar la interesante aclaración que Sánchez Botija, con genial intuición, hizo a la epizootiología del botulismo en los casos por él estudiados. En su magistral trabajo citado, dice: «El gato, comportándose como vector, transporta la toxina botulínica desde los

focos donde se produce, focos toxígenos (cadáveres, restos orgánicos en putrefacción, etc.) hasta los graneros de las casas del pueblo donde se encuentra almacenada la cosecha de cereales. Por este mecanismo puede ser contaminada toda la cosecha de cereales de un pueblo. Este animal ofrece una alta resistencia a la toxina tipo C y por este motivo puede ingerir sin enfermar grandes cantidades de ella, así como gérmenes y esporos de *Cl. botulinus*, que son eliminados con las heces.

Por sus costumbres, el gato deposita las heces sobre los cereales almacenados en los graneros y generalmente las cubre o entierra entre las semillas de las capas superficiales. Las



Fig. 5.—Colocado el cobayo en decubito dorsal, presenta el signo «du dos», permaneciendo inmóvil en esta posición.

semillas impregnadas por heces, así como estas mismas o fracciones de ellas, son altamente tóxicas para los équidos cuando el gato ha ingerido sustancias con toxina botulínica».

Ambas cosas, grano y heces, fueron retiradas de los graneros de las cuadras A, B y D, y por las circunstancias que hemos indicado no pudimos hacerlo de las cuadras C y E.

Como las heces tenían adherido suficiente grano, desprendimos éste en su totalidad y por separado hacemos macerado de ambos. Después de comprobada la esterilidad de los filtrados correspondientes, se inoculan:

Al cobayo 1.º, 3 cc. del macerado de grano.
» » 2.º, 4 cc. » » » »

Al cobayo 3.º, 5 cc. del macerado de heces.
» » 4.º, 4 cc. » » » »

Así se procede con el grano y heces de cada uno de los graneros de las tres cuadras mencionadas. Los que recibieron los filtrados de los productos correspondientes a la cuadra B, presentan a las 24 horas manifestaciones de parálisis espinal, muriendo a las 48 horas los dos cobayos que recibieron el filtrado de heces. El número 2 muere a los cuatro días y el 1 presenta un curso más subagudo y muere a los 7 días. Resultan estériles las siembras de sangre de corazón.

Los cobayos que recibieron los filtrados de grano y heces de las cuadras A y D no presentaron manifestación visible durante los 40 días que duró su observación.

Para comprobar la toxicidad del grano por vía bucal, suministramos a un cobayo unos granos de cebada de la que habíamos separado las heces y de nuevo por esta vía el de la cuadra B resultó tóxico. El cobayo que lo ingirió una al cuadro característico una intensa diarrea.

Por el resultado obtenido, podemos afirmar que también en la intoxicación botulínica que sufrieron los équidos de Pozoblanco, ha sido el gato el vector que con sus heces transmitió la toxina al grano que consumieron los de la cuadra B. El hecho de no resultar tóxicas las heces de las

otras dos cuadras no quita valor a esta afirmación. Circunstancias de situación y emplazamiento del granero de la cuadra A no permitieron retirar más que dos heces de gato y no es posible admitir que vayan a resultar tóxicas todas las heces que en un granero puedan encontrarse. A pesar de ello, hay dos hechos que constituyen verdaderos eslabones de la cadena epizootiológica: la proximidad de las cuadras A y C, que facilita la entrada a los graneros de ambas a un mismo gato y el consumo de pienso procedente de la cuadra A por los équidos alojados en la cuadra C.

A pesar de no haberse demostrado toxicidad en las heces retiradas del granero de la cuadra

D, existe un hecho que no dudamos en relacionar con la intoxicación que sufrió el caballo alojado en la misma. Anteriormente señalamos que éste trabajaba en una huerta cercana al pueblo; en sus proximidades fué abandonado el cadáver de uno de los primeros animales que murió de botulismo y cuatro o cinco días antes de enfermar el caballo apareció un perro de la citada huerta con un gran trozo de carne del cadáver abandonado en la boca. El hortelano quitó y tomó con las manos el trozo de carne y al poco rato daba pienso al caballo.

No rechazamos la posibilidad de que el trozo de carne y las manos del que cuidaba el caballo hayan sido los vectores de la toxina y tal vez de esporos del *Cl. botulinus*. El curso crónico seguido de curación, revela la ingestión de escasa cantidad de toxina, ya que consideramos totalmente ineficaz el tratamiento de urotropina a que dicho animal fué sometido.

Aislamiento e identificación del *Cl. botulinus*. De la variada flora microbiana que apreciamos en el macerado de heces de la cuadra B conseguimos aislar el *Cl. botulinus*, cuyo cultivo filtrado acusó toxicidad para el cobayo. Asimismo es aislado del contenido intestinal de un cobayo muerto por ingestión de cebada retirada de las mismas heces.

De los cuatro tipos de *Cl. botulinus*, referente a los tipos A y B, responsables de intoxicación en hombres y animales, Jeramec (15), mediante pruebas de inmunización realizadas en cobayo con los sueros correspondientes, deduce el parentesco antigénico entre ambas toxinas. Weimber y Krégnier (16), al obtener en el caballo suero bivalente anti A y B, utilizando las toxinas respectivas englobadas en lanolina, observan que después de la inmunización con toxina A, al empezar la inmunización con el tipo B es necesario inocular dosis muy débiles de ésta, ya que la inoculación de 50 d. m. m. para el ratón es mortal para el caballo, considerando este resultado como una prueba más de la absoluta especificidad de ambos tipos de toxina.

Respecto a los tipos C y D, que hasta ahora no han sido demostrados en intoxicaciones de la especie humana, la analogía antigénica que con la toxina del primero tiene la del *Cl. paraboluli-*

nus equi, fué causa de su identificación con él. Con el mismo tipo C se identificó el *Cl. parabolulinus* de Seddon, a pesar de que la antitoxina que éste no neutraliza la toxina de aquél; ello motivó que Gunnison y Coleman (17) fraccionaran el tipo C en dos, el C_{α} y el C_{β} , correspondiendo este último al *parabolulinus* de Seddon.

La toxina del tipo C tiene tres componentes: C_1 , C_2 y D, es decir, que presenta un factor común con el tipo D o *parabolulinus bovis*. Este parentesco antigénico ha sido puesto de manifiesto por Masson y Robinson (18) al observar que el suero de cabras inmunizadas con toxina C neutralizaba en ratón algunas dosis de toxina D, al mismo tiempo que el suero hiperinmune D neutraliza una o dos dosis de la toxina C. Sterne y Masson (19) llegan a análoga conclusión por inmunización de cobayos con antitoxinas C y D, aunque es necesario repetir más las inoculaciones para inmunizar contra la toxina heteróloga que para conseguir inmunización contra la propia toxina.

Como no disponíamos de suero patrón y sólo teníamos suero anti C elaborado en el Instituto de Biología Animal, con la toxina obtenida con el germen aislado en este Centro, hicimos prueba de neutralización en cobayo. De los resultados obtenidos, podemos afirmar que el citado suero neutraliza la toxina elaborada por el *Cl. botulinus* aislado por nosotros, observando siempre que los cobayos que reciben la mezcla suero-toxina en cantidad insuficiente del primero, mueren 24-48 horas antes que los testigos.

En experiencias realizadas con aves—que serán motivo de nueva publicación—se nos mostraron resistentes a nuestra toxina tipo C. Creemos que ello no desvirtúa la caracterización de esta toxina. Sánchez Botija, en los focos de botulismo que ha estudiado, no ha observado intoxicación en aves, entre otras especies, a pesar de haber consumido la misma cebada que los équidos intoxicados.

No podemos olvidar que con el tipo C de Bengston goza el *Cl. parabolulinus equi* de Theiler y Robinson de absoluta identidad por la constitución antigénica de sus toxinas, puesta de manifiesto por Robinson por pruebas recíprocas de neutralización. Weimberg (20) señala la ma-

por sensibilidad del caballo a la toxina del *parabotulinus equi*, hasta el punto de considerar suficiente 0'015 por vía subcutánea ó 10 cc. de cultivo *per os* para provocar su muerte, mientras que indica la cantidad de 120 grs. de cultivo por esta misma vía para ocasionar la muerte con el *Cl.* de Bengston. Es decir, que al lado de la identidad antigénica de las toxinas de ambos hay que señalar una diferencia acusada en la acción de éstas sobre équidos y aves.

Por ello no estimamos aventurado fijar que las intoxicaciones botulínicas apreciadas hasta ahora en équidos de España, serían debidas a un *Cl. botulinus* tipo C, *parabotulinus equi* de Theiler y Robinson, a cuya toxina acusarían las aves resistencia a diferencia de su sensibilidad para el *botulinus* C de Bengston.

Conclusiones

1.^o Por vía experimental ha sido diagnosticado un foco de botulismo en équidos de Pozoblanco, provincia de Córdoba.

2.^o El pienso impregnado con toxina de *Cl. botulinus* ha sido la causa de la intoxicación.

3.^o Corroborando lo demostrado por Sánchez Botija en otros focos de botulismo, el gato, por medio de sus heces, ha sido el vector de la toxina depositada sobre los piensos.

4.^o La intoxicación botulínica diagnosticada ha sido originada por toxina de *Cl. botulinus* tipo C.

Summary

The author diagnostic experimentally one focus of equine botulism in Pozoblanco (Córdoba, Spain). -

The feed impregnated with toxin of *Cl. botulinus* had been the cause of intoxication.

The cat, by means of his stool, had been the vector of the toxin deposited on the feed. The author corroborates therefore what C. Sánchez Botija had proved in another focus of botulism.

This botulinic intoxication had been caused by toxin of the *Cl. botulinus* type C.

Bibliografía

1. HERNÁN.—El botulismo en los animales domésticos, especialmente en los équidos. *Ciencia Veterinaria*, n.º 4, año 1941.
2. HERNÁN.—El botulismo de los équidos en España. *Trabajos del Instituto de Biología Animal*. Vol. VII, año 1942.
3. SANCHEZ BOTIJA.—Epizootiología del botulismo de los équidos en España. *Trabajos del Instituto de Biología Animal*. Vol. VII, año 1942.
4. MORALEDA.—Enzootia de botulismo equino. *Ciencia Veterinaria*, n.º 22, año 1944.
5. DIAZ DÍAZ.—Una enzootia más de botulismo en los équidos. *Ciencia Veterinaria*, n.º 41, año 1947.
6. MUELAS.—Un diagnóstico difícil. *Revista Veterinaria Instituto Behring*, n.º 2, año 1935.
7. SOTOCA.—Breve historial clínico. *La Veterinaria Moderna*, n.º 83, año 1936.
8. SANCHEZ BOTIJA.—Enfermedad del ganado equino de Fonz (Huesca). *Ciencia Veterinaria*, n.º 1, año 1940.
9. LUENGO FERNANDEZ.—Paraplejía infecciosa en Jódar. *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, tomo XXII, año 1932.
10. PÉREZ TOMAS.—Un caso de reumatismo muscular o mio. gelosis. *Revista Veterinaria Instituto Behring*, n.º 2, 1935.
11. GARCIA RODRIGUEZ.—Una parálisis espinal enzootica identificada con la paraplejía infecciosa de los équidos. *Boletín del Instituto Llorente*, números 2 y 3, año 1936.
12. GARCIA RODRIGUEZ.—Confirmación de la existencia en España de la encefalomielitís infecciosa de los équidos. *Publicaciones de la Sección Veterinaria del Instituto Llorente*, año 1942.
13. SANCHEZ BOTIJA.—Contribución al conocimiento de la osteodistrofia fibrosa en España. *Ciencia Veterinaria*, año 1941.
14. WEIMBERG Y GOY.—Recherches sur la toxine botulinique. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, tomo XC, año 1924.
15. JERAMEC.—Toxine y antitoxine botulinique. *Revue d'Immunologie*, n.º 2, año 1936.
16. WEIMBERG Y REGNER.—Preparation d'un serum antitoxinique bivalent par injection du cheval de toxines englobées dans la lanolina. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, tomo CIII, año 1938.
17. CASTEJÓN.—Clostridiosis. *Zootecnia*, números 7 y 8. Junio de 1944.
18. MASSON Y ROBINSON.—The antigenic component of the toxins of *Cl. botulinus* types C and D. *Journal of Veterinary*, 65, año 1935.
19. STERNE Y MASSON.—The immunization of guinea-pigs against the *Cl. botulinus* types C and D. *The Journal of the South Africa Veterinary Medical Association*. Junio 1938.
20. WEIMBERG, NATIVELLE Y PREVOT. *Les Microbes Anaerobes*, 1937.