

“Cuando el silo mata”

Una preocupación común de todo ganadero a la hora de hacer los silos es la posibilidad de que contengan las temidas micotoxinas que producen los hongos, bien porque ya las traiga el forraje fresco, bien porque se desarrollen durante el proceso de ensilado. Como todos sabemos los efectos de las micotoxinas en la producción láctea son muy variados. Hay micotoxinas como las aflatoxinas, que



Vaca con botulismo en decúbito lateral

además del efecto sobre las vacas, pueden contaminar la leche haciendo que no podamos comercializarla; otros tipos pueden producir problemas reproductivos como infertilidad o abortos; otras pueden producir problemas médicos como gangrenas, inmunodepresión, hepatotoxicidad, etc.; y casi todas producen rechazo del alimento con las consecuencias que ello acarrea, muy especialmente en las vacas recién paridas. Las variaciones en la calidad de los forrajes por la presencia en estos de hongos son bien conocidas. Todos los que trabajamos con ganado lechero alimentado con silos experimentamos continuamente esos problemas y por ello el análisis rutinario de los forrajes frescos y los silos terminados para determinar la posible

contaminación por hongos y micotoxinas son prácticas habituales en todas las granjas lecheras. Pero los problemas médicos con los silos no se limitan a los relacionados con los hongos. Los hongos no son los únicos que pueden producir toxinas, hay bacterias que también pueden causar graves problemas, aunque afortunadamente son muchísimo menos comunes. Una de esas bacterias es el *Clostridium botulinum*. Bajo circunstancias adecuadas produce la toxina botulínica, una de las toxinas más potentes que existen en la naturaleza y que es causante de la enfermedad del botulismo. La dosis letal por vía oral en personas no se conoce con exactitud pero se estima que es de unos 70 µg, por lo que un gramo de toxina ¡podría matar a más de 14.000 personas!

Aunque la enfermedad en las vacas es poco conocida, probablemente todo el mundo ha oído hablar del botulismo humano, al menos de manera indirecta. ¿Quién no ha sido alertado del peligro de consumir conservas en mal estado, especialmente si son caseras? Todos sabemos que una lata de conservas que esté abombada porque tiene gas en su interior debe ser desechada. Ello es debido a que si en una conserva se introduce accidentalmente el *Cl. botulinum*, al crecer en ella fermentará el contenido produciendo gas y también producirá la temida toxina. La bacteria se encuentra en el suelo. Cuando las condiciones para su crecimiento no son adecuadas forma esporas y así resiste hasta más de 30 años. Las esporas son muy resistentes a altas temperaturas. Resisten perfectamente la temperatura de ebullición, y por ello las conservas caseras, que no suelen sobrepasar esa temperatura, tienen más riesgo. Las condiciones para que se reactiven las esporas y se reproduzcan son un poco especiales. Solo puede reproducirse cuando hay una fuente de alimento abundante, proteína o azúcar; con temperaturas suaves superiores a 10°C; humedad suficiente; ausencia de oxígeno y un pH no ácido mayor de 4,5. Esas condiciones se dan en muchas conservas caseras tanto vegetales como de carne o pescado. La toxina es muy duradera, pero se destruye a temperaturas superiores a 85°C en 5 minutos, por lo que si se cocinan las conservas el riesgo desaparece. En España se producen pocos casos, menos de diez al año. Si la enfermedad se diagnostica rápidamente puede ser tratada, de lo contrario es mortal.

¿Cómo se pueden afectar las vacas por botulismo?

La forma más común de afectarse es por consumir silos contaminados. La fuente de la bacteria son las esporas que se encuentran en el suelo, ya que al contrario que los hongos, el *Cl. botulinum* no crece en las plantas. Los forrajes cosechados con tierra son los que tienen mayores riesgos, ya que es a través de la tierra como inoculamos las esporas

Juan Vicente González Martín.
DVM, PhD, Dipl. ECBHM.
Profesor Titular Dpto. de Medicina y Cirugía Animal,
Facultad de Veterinaria, UCM
TRIALVET Asesoría e Investigación Veterinaria, S.L.
www.trialvet.com.

en el silo. Plantaciones con suelos irregulares, con montículos producidos por los topes o cortes muy bajos favorecen la introducción de tierra en el silo. Por otro lado el ensilado de productos o subproductos con tierra como son las raíces y los tubérculos, o el cargado de productos directamente del suelo de tierra con la pala del tractor también son factores de riesgo. Las condiciones de anaerobiosis, falta de oxígeno, y temperatura de los silos son buenas para el crecimiento de la bacteria. Lo que impide que crezca es el pH ácido. En un buen silo de maíz las condiciones de pH no permitirán su crecimiento. Los hidratos de carbono solubles, azúcares, fermentan fácilmente y hacen que el pH descienda rápidamente. Pero silos con pocos hidratos de carbono o con poca humedad no fermentan tan bien y son más propensos a desarrollar la toxina. Por otro lado forrajes con mucha proteína, heno o silos de hierba, tienen pHs más altos y son más susceptibles de ocasionar problemas. En las zonas en que los silos o los almacenes de paquetes de heno que contactan directamente con el suelo de tierra, el forraje se puede pudrir y desarrollar la toxina. Pero existe otra manera por la que la bacteria puede llegar al silo y es a través de un cadáver. Los cadáveres de animales que portaran la bacteria en su intestino, al descomponerse, pueden desarrollar en su interior la producción de la toxina. Un gato, un conejo o incluso un simple ratón que se introduzcan con el forraje al henificar o ensilar pueden ser la fuente del problema. El silo puede ser muy bueno pero en el interior del cadáver se pueden dar las condiciones adecuadas.

En ocasiones el botulismo ha estado relacionado con el uso de gallinaza. La basura de las aves por sí misma, o porque acarree también cadáveres, es una causa de botulismo, ya sea porque se usa para abonar o por su uso como cama del ganado. Hace años diagnosticué un caso en el que el problema se encontraba en un gran pilón de agua en el que su fondo estaba lleno de heces de palomas e incluso palomas muertas que caían de un tejado del que se recogía el agua. Murieron unas diez vacas de un corral de sesenta. Las aguas encharcadas, en pozas escavadas para abreviar el ganado, o pozas residuales de ríos casi secos, también pueden acumular en su fondo cadáveres de aves y otros animales y dar lugar a grandes brotes de botulismo.

Existen otras formas de intoxicación mucho más



A los animales afectados se les puede meter la mano en la boca y sacarles la lengua sin que ofrezcan ninguna resistencia

raras. En vacas de extensivo con carencias minerales como calcio, fósforo o sal, se dan casos de botulismo por masticar huesos de cadáveres. También hay rarísimos casos en los que la bacteria crece en el intestino, la ubre o una herida y forma allí mismo la toxina. Y finalmente el botulismo se puede producir por consumo de subproductos en mal estado. En una ocasión atendí un caso en el que murieron varios cientos de terneros lactantes de un cebadero de frisonas. La fuente de la toxina era una papilla compuesta por lácteos y zumos reciclados de productos caducados retirados de los supermercados que se contaminó al entrar en contacto con la tierra.

¿Cómo se diagnostica la enfermedad?

La enfermedad no es fácil de diagnosticar de manera laboratorial por lo que el diagnóstico clínico presuntivo debe ser el primer paso. Para comprender los signos clínicos debemos saber primero como actúa la toxina botulínica. Realmente no se trata de una sola toxina, sino de siete tipos antigenicamente distintos, nombrados de la A a la G, con algunos de ellos divididos a su vez en subtipos. Estas



La presentación en forma de brote es característica de la enfermedad

“Cuando el silo mata”



Silo de cereal en mal estado

toxinas están producidas por cuatro grupos distintos de *C. botulinum*, nombrados de I a IV. Los clostridios del grupo I son proteolíticos, o sea descomponen las proteínas como las de la leche o los cadáveres y sus toxinas más frecuentes son del tipo C y D. Los otros grupos no son proteolíticos y fermentan azúcares, la toxina más frecuente es la B. Cada tipo de toxina produce cuadros clínicos ligeramente diferentes y tanto su diagnóstico laboratorial como tratamiento con suero antitoxina es específico para cada tipo. Todas las toxinas botulínicas son proteínas de cadena pesada que al ser absorbidas por el intestino pasan a la sangre y de allí a los terminales nerviosos colinérgicos de los ganglios nerviosos periféricos, terminales nerviosas periféricas y las uniones neuromusculares en los músculos, donde bloquean la liberación de acetilcolina produciendo parálisis flácida muscular. Los animales no sufren en absoluto alteración de la consciencia ni de la sensibilidad, solo sufren parálisis motora, pero cuando la parálisis alcanza los músculos respiratorios los enfermos mueren por asfixia.

El cuadro clínico puede comenzar desde el día siguiente a la ingestión de la comida contaminada hasta 17 días después. Cuanta más toxina ingieren más rápidamente aparecen los síntomas. Y por el mismo motivo, cuanto más rápidamente aparece más corto es el curso de la enfermedad, pudiendo morir incluso en unas horas de manera repentina. Pero lo normal es que la enfermedad empiece de manera más lenta, empezando por las extremidades posteriores y avanzando hacia la cabeza. Primero se ven temblores musculares, debilidad, ataxia, incoordinación, flexión de los menudillos y dificultad para levantarse. Cuando la vaca ya no se puede levantar podemos encontrar un cuadro parecido al de la hipocalcemia, con la cabeza flexionada y caída a un lado del tórax. En ocasiones la parálisis flácida se manifiesta con una cola sin tono, la cabeza postrada en el suelo, las pupilas dilatadas, los párpados caídos e incluso la lengua colgando fuera de la boca y babeando la saliva que no puede tragar. Pero a decir verdad ese cuadro clásico tan característico que describen los libros yo no lo he visto. En la mayoría de las ocasiones lo primero que nos encontramos es un animal caído que no se puede levantar, pero que aparentemente no tiene nada y que incluso bebe y come hasta que

muere. Esas diferencias de signos clínicos dependen del tipo de toxina que causa la enfermedad y de la cantidad ingerida.

La evolución de la enfermedad es variable. Hemos dicho que en casos extremos los signos clínicos pueden iniciarse en 24 horas y la muerte un día más tarde. Pero lo normal es que aparezcan entre 3 y 17 días después de la ingestión y que la enfermedad con terminación mortal dure de 1 a 4 días. Pero hay casos no mortales en los que la convalecencia puede llegar a un mes. Sin embargo como todos podemos imaginar una vaca con un mes sin poderse levantar tiene que terminar siendo sacrificada.

Sin duda lo más característico de la enfermedad es el número de animales afectados en un periodo corto de tiempo. Depende también de la fuente y cantidad de la toxina a la que se expone el rebaño. He conocido casos en los que van apareciendo vacas caídas por goteo. Si se trata de hasta tres o cuatro animales, separados en el tiempo unos días, el caso suele quedar no solo sin diagnosticar de manera precisa sino que ni siquiera se sospecha la enfermedad. Pero desgraciadamente no son infrecuentes los casos en los que aparecen una gran cantidad de animales afectados. Recuerdo un caso producido por un silo en muy mal estado en el que murieron 24 vacas de un rebaño de 80. Pero en el caso más grave que yo he diagnosticado, el que cité anteriormente, murieron 319 terneros de los 844 existentes en la explotación. Y el caso más numeroso del que tengo noticia es uno publicado en el *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* por Gale y colaboradores, en el año 2000, en una granja lechera de 1.200 vacas en ordeño en la que fallecieron un total de 427 animales durante las dos semanas posteriores al inicio de los signos clínicos.

Si se hacen análisis rutinarios a los animales afectados no se encuentra nada anormal salvo los indicadores propios de cualquier vaca caída. En la autopsia de las vacas muertas no se ve absolutamente nada con excepción, de nuevo, de los signos propios de haber estado caída. Y si se manda a analizar los órganos todo sale normal. Cuando ya sospechamos de botulismo la cosa tampoco es fácil de confirmar. Se puede intentar buscar la toxina en el contenido del rumen o en la fuente de alimentación que suponemos fue la causante. Las toxinas se analizan por bioensayo, que es una prueba en la que se inyecta la sustancia sospechosa a dos ratones, a uno se le administra suero antitoxina y al otro no, si se produce el botulismo en el que no se administró suero y en el otro ratón no, se confirma el diagnóstico. Pero como la vaca es mucho más sensible a la toxina botulínica que el ratón, en muchas ocasiones, la prueba no es concluyente. También se puede analizar la muestra por medio de un análisis de ELISA. Si no dan positivas, se puede cultivar en el laboratorio la muestra de alimento sospechosa o el contenido ruminal para intentar que crezca el *C. botulinum* y después analizar la toxina producida. Pero como hemos dicho antes hay casos en los que desde que se consumió el alimento contaminado hasta que se desarrolla la enfermedad y después se trata de analizar pasan más de dos semanas, por lo que ya no se puede encontrar la toxina ni en el silo ni en el rumen de la vaca analizada.

Afortunadamente los casos de botulismo son raros, y aún lo serán más si usamos forrajes de calidad y seguimos unas buenas prácticas de ensilado.