

Las enfermedades zoonóticas son un grupo de enfermedades infecciosas que se transmiten de forma natural de los animales a los seres humanos. El mayor riesgo de transmisión de enfermedades zoonóticas se produce en la interfaz entre el ser humano y los animales a través de la exposición directa o indirecta a los animales, los productos derivados de estos (por ejemplo, carne, leche, huevos) o su entorno.

Se dividen las zoonosis en cuatro categorías según el ciclo biológico de los agentes infecciosos que causan la enfermedad.

- Zoonosis directas.
- Ciclozoonosis.
- Metazoonosis.
- Saprozoonosis.

## **BOTULISMO**

### **Intoxicación botulínica**

Toxinas producidas por *Clostridium botulinum*, que son las más potentes de todas las conocidas. *C. botulinum* es un anaerobio obligado que forma esporas. Se subclasifica en cuatro grupos (I a IV), según sus características de cultivo y serológicas. Se conocen siete tipos antigénicos diferentes de toxinas botulínicas (A-G), de acuerdo con su especificidad serológica. El botulismo clásico resulta de toxinas preformadas en alimentos ingeridos. En el botulismo por heridas, la toxina se forma por contaminación del tejido lesionado.

Existen varios cuadros clínicos de botulismo:

- a) Intoxicación alimentaria: Se produce la afectación de los pares craneales con estrabismo, diplopia, midriasis con rigidez pupilar, fotofobia, disfagia y sequedad orofaríngea. La diarrea es poco importante y no hay fiebre. El paciente conserva la sensibilidad y el conocimiento. El cuadro va agravándose por la parálisis de los músculos respiratorios, taquicardia y

estado de postración. La letalidad del botulismo va a depender del tipo de toxina (la A es la peor), de la cantidad ingerida y de la rapidez en instaurar el tratamiento.

- b) Botulismo de las heridas: Aparece a causa de la producción de toxinas por parte de las bacterias de las heridas contaminadas. El cuadro es semejante al alimentario con un período de incubación más largo y puede haber fiebre y no existen las manifestaciones digestivas.
  
- c) Botulismo del lactante: la miel y el jarabe de maíz son alimentos implicados en el botulismo infantil. Se debe a la absorción de la toxina liberada en el intestino colonizado por esporas de *C. botulinum*. La clínica es muy diversa, variando desde el estreñimiento hasta el síndrome de muerte súbita. El síndrome del lactante flácido es el más frecuente, y cursa con disminución de la succión, llanto débil, letargo, pérdida del dominio postural de la cabeza. Se produce debilidad muscular y alteraciones respiratorias.

El botulismo en los animales, incluidas las aves, se debe a los tipos C (C alfa y C beta) y D, pero también hay brotes por A, E y B. El botulismo en bovinos tiene importancia económica en ciertas zonas, donde puede afectar a un gran número de animales. Dichas zonas, generalmente pobres en fósforo, se encuentran en el suroeste de los Estados Unidos, en la provincia de Corrientes en la Argentina, y en Piauí y Matto Grosso, en el Brasil, pero el botulismo bovino es aún más frecuente en Sudáfrica ("lamsiekte") y Australia. También es importante en el Senegal, donde se lo considera como la enfermedad que causa más pérdidas de ganado. En otros países se presentan brotes y casos esporádicos, debido sobre todo a la ingestión de forrajes y ensilados con toxinas preformadas.

La intoxicación botulínica por alimentos se produce principalmente por los tipos A, B y E y raramente por el F o G. Los brotes descritos en el hombre por el tipo C no se han confirmado, ya que en ningún caso se demostró la presencia de la toxina en suero o heces de los pacientes, ni en los alimentos que ingirieron. El período de

incubación suele durar de 18 a 36 horas, pero la enfermedad puede manifestarse a las pocas horas de la ingestión del alimento o a veces tardíamente, hasta ocho días después. Los signos clínicos varían poco con los diferentes tipos, aunque la mortalidad parece ser mayor para el tipo A. La enfermedad es afebril y los síntomas gastrointestinales, tales como náuseas, vómitos, dolores abdominales, preceden a los síntomas nerviosos. Las manifestaciones neurológicas son siempre simétricas, con una debilidad o parálisis descendente. La diplopía, disartria y disfagia son comunes. La conciencia y la sensibilidad permanecen intactas hasta la muerte. La causa inmediata de la muerte es generalmente un paro respiratorio. La tasa de letalidad en intoxicaciones botulínicas es alta. La más alta se registra en pacientes con un período corto de incubación, es decir en los que han ingerido una dosis alta de toxina.

El botulismo en los mamíferos domésticos se debe principalmente a los tipos C y D, y en las aves, al tipo C. Los brotes en bovinos suelen asociarse con la deficiencia de fósforo y con la consecuente osteofagia y hábito compulsivo de ingerir restos de cadáveres ("pica") que contienen toxinas botulínicas. En zonas donde se encuentran los tipos C beta y D, como en Sudáfrica, las esporas de *C. botulinum* se multiplican rápidamente en los cadáveres y producen toxinas a las que son muy susceptibles los bovinos. El síntoma principal es la parálisis parcial o completa de los músculos de la locomoción, masticación y deglución. Los animales tienen dificultad para desplazarse, permanecen mucho tiempo inmóviles o en decúbito y al progresar la enfermedad no pueden mantener la cabeza levantada y doblan el cuello sobre el flanco. La tasa de letalidad es alta.

En los ovinos el botulismo está asociado con deficiencia proteínica y de hidratos de carbono, lo que induce a los animales a comer canales de pequeños animales que encuentran en el pastoreo.

En los equinos, como en los demás mamíferos, el período de incubación es muy variable, según la dosis de toxina ingerida. En los casos sobreagudos, la muerte puede sobrevenir en un día o dos. Cuando el curso es más lento, la enfermedad se inicia generalmente con parálisis del tren posterior y avanza a otras regiones, hasta

producir la muerte por paro respiratorio. En potrillos jóvenes se ha descrito una toxiinfección botulínica similar al botulismo infantil y al botulismo por heridas. El síndrome neuromuscular paralítico afecta a potrillos de 2 a 8 semanas de vida, los cuales muestran signos de una parálisis motriz progresiva que incluye temblores musculares ("shaker foal syndrome"), disfagia con parálisis flaccida de la lengua, dificultad para mantenerse parados, tendencia al colapso, disnea, midriasis y constipación.

El tratamiento con antitoxina botulínica dio resultados variables en bovinos. En visones y patos se obtuvieron mejores resultados con antitoxina C, pero el costo puede ser excesivo. El control y la prevención deben ser las principales herramientas para combatir las pérdidas por botulismo animal.

Fuente de intoxicación o de infección y modo de transmisión.

El reservorio de *C. botulinum* es el suelo, el sedimento de nos y mares, los vegetales y el intestino de animales mamíferos y aves. Las esporas que forma la bacteria son muy resistentes al calor y a la desecación. El agente etiológico se encuentra distribuido en todos los continentes, aunque de modo irregular. La distribución de los tipos toxigénicos también varía según las regiones. La gran difusión de *C. botulinum* en la naturaleza explica la contaminación de los alimentos. Los alimentos de origen vegetal se contaminan directamente del suelo. Es probable que los alimentos de origen animal se contaminen a partir del tracto intestinal del animal y de las esporas del ambiente. La fuente principal de la intoxicación botulínica para el hombre y los animales es el alimento donde se ha multiplicado el microorganismo y producido la poderosa toxina. Después de la ingestión del alimento, la toxina se absorbe a través del intestino, principalmente por su parte superior, y es conducida por la corriente sanguínea a los nervios. El sitio de acción es en la unión presináptica de las terminaciones nerviosas colinérgicas y el mecanismo es mediante la inhibición de la liberación de la acetilcolina.

No se ha podido demostrar una relación epidemiológica entre el botulismo humano y animal. Se han aislado esporas de *C. botulinum* tipo A de las materias fecales de animales, y el microorganismo botulínico del tipo A y del tipo B del intestino y del hígado de bovinos muertos por otras causas. Asimismo se ha aislado el microorganismo del intestino y de la médula ósea de perros sanos. Por consiguiente, existe la posibilidad de que los animales sean portadores del microorganismo y sirvan de agentes de transporte y de diseminación de *C. botulinum* de un lugar a otro.

El diagnóstico clínico debe confirmarse por pruebas de laboratorio. La prueba más concluyente es la presencia de la toxina botulínica en el suero del paciente. También debe investigarse la toxina botulínica en el contenido gástrico y las materias fecales de las personas que han estado expuestas al alimento sospechoso.

Se deben hacer cultivos del alimento involucrado para aislar e identificar el microorganismo. En el botulismo infantil se busca aislar el agente y la toxina de las materias fecales del niño, ya que pocas veces se detecta la toxina en el suero. Se ha elaborado una prueba ELISA para la detección de toxina A y B en muestras de heces de niños, que puede ser útil como un ensayo tamiz en especímenes clínicos.

En áreas donde el botulismo animal constituye un problema, se debe corregir la alimentación del ganado con suplementos ricos en fósforo, para evitar la osteofagia o "pica", y se puede recurrir con buen resultado a la vacunación de los animales con el toxoide apropiado. Cuando se usan camas de pollos para ensilado de bovinos o para fertilizante de pastoreo, se debe eliminar cuidadosamente cualquier resto de las aves o de otros animales. Cuando hay un brote de botulismo en un establecimiento aviar, hay que eliminar lo más pronto posible los cadáveres, para prevenir la progresión del brote.