



Problemas médicos causados por la paja

Como todos sabemos, el clima tan atípico que hemos tenido este año ha dado lugar a una pobre cosecha de cereales de invierno. La escasez ha elevado los precios creando aún más problemas de suministros a las granjas. La falta de algún tipo de alimento siempre da lugar a que haya que cambiar las fórmulas de las raciones y todo cambio origina a su vez problemas médicos en nuestros animales. Los piensos se pueden formular con muy diversas materias primas, por lo que cuando alguna falta o sube mucho el precio, siempre se puede sustituir por otra parecida que sea más asequible.

Pero el problema este año ha estado más centrado en los forrajes lo que ha hecho que la producción de silos de cereales de invierno, heno y paja haya sido bajísima y con ello los precios se han disparado.

A los veterinarios clínicos con alguna experiencia la falta de forrajes en las raciones, ya sean *uni-feed* -típicas de vacas adultas- o disociadas, esto es, pienso por un lado y paja o heno por otro -más usadas en las novillas- nos hace temer que aumenten los problemas de acidosis ruminal subclínica con todas las enfermedades secundarias derivadas de ella: indigestiones, desplazamientos de cuajar, abscesos hepáticos, neumonías embólicas, cojeras, infertilidad, adelgazamiento, baja producción o

aumento de la mortalidad en general, entre otros muchos problemas.

Pero este año hemos visto un repunte de enfermedades que, en la actualidad, no suelen ser habituales.

Jaime, un buen amigo de La Rioja, me mandó unas fotos y vídeos de terneros frisones, ya grandes, que tenían la cabeza y el cuello hinchados y sangraban por la nariz. Pese a que se trataron con antibióticos, los animales murieron en poco tiempo, apenas sobrevivieron uno o como mucho dos días. Al hacer la necropsia todos los tejidos de la cabeza aparecían muy oscuros y hemorrágicos. Se hizo un diagnóstico presuntivo de edema maligno.

Otro joven colega de Valladolid me llamó contándome que le habían aparecido varios casos de cojeras repentinas en novillas de recría de seis meses a un año de edad, indistintamente en un miembro anterior o posterior, en los que tras inflamarse la parte alta de una extremidad, también morían rápidamente. En la necropsia, las extremidades afectadas aparecían, de igual manera, ennegrecidas y hemorrágicas. En este caso el diagnóstico presuntivo fue carbunco sintomático.

Y también este verano, otro buen amigo de Lérida, Antonio, me mandó fotos y vídeos de terneros frisones de unos ocho meses de edad que no eran capaces de levantarse. Algunos morían en poco tiempo y otros había que terminar sacrificándolos porque no se volvían a levantar. En la necropsia no se veía nada anormal. El diagnóstico presuntivo fue botulismo.

En todos los casos se cogieron muestras para enviar al laboratorio y hacer el diagnóstico microbiológico. Cuando llegaron los resultados vimos que se había aislado *Clostridium septicum*, *Clostridium chauvoei* y *Clostridium botulinum*, respectivamente.

Juan Vicente González Martín¹ y Ángel Revilla Ruiz²

¹ DVM, PhD, Dipl. ECBHM. Profesor Titular Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, UCM. TRIALVET Asesoría e Investigación Veterinaria SL. (www.trialvet.com / e-mail: trialvet@trialvet.com)

² DVM, Residente Europeo. Hospital Clínico Veterinario. Universidad Complutense

Las bacterias del género Clostridium

Las enfermedades producidas por las bacterias de este género son bien conocidas por la humanidad desde tiempos inmemoriales. Entre las bacterias más importantes tenemos el *Clostridium perfringens* (*C. perfringens*), que es el principal agente de la gangrena gaseosa; el *C. tetani*, que produce el tétanos; el *C. botulinum*, causante del botulismo; el *C. septicum* y *C. sordellii*, que originan septicemias y choques sépticos, o el *C. difficile*, que causa graves infecciones intestinales en personas tratadas con antibióticos.

Muchas de esas enfermedades se dan también en otros animales y entre ellos, nuestras vacas. Ese género de bacterias se caracteriza por tener una gruesa pared celular que al exponerlas a la tinción de Gram, que es de color púrpura, se tiñen de ese color por lo que se denominan Gram positivas. Ese color, junto con una forma típica de palillo de tambor hace que se diagnostiquen fácilmente con el microscopio. Son bacterias anaerobias estrictas, esto es, solo se desarrollan y reproducen en ausencia total de oxígeno. Cuando hay oxígeno se protegen de él formando una espora en su interior, endosporas para ser más exactos, que son formas no reproductivas de la bacteria resistentes no solo al oxígeno, sino que también a la desecación; temperaturas altas; radiación ultravioleta, X o gamma; a muchos desinfectantes o a la trituración. En resumen, esporuladas pueden resistir casi todo durante muchísimo tiempo en el suelo.

Cuando esas esporas se encuentran con condiciones adecuadas como son la falta de oxígeno, un pH neutro de 7 a 7,4 y una temperatura de unos 37° C, se reactivan y si hay un sustrato rico del que alimentarse, como son los azúcares o las proteínas, comienzan a reproducirse. Al descomponer los azúcares o las proteínas muchas producen gas, que se nota al presionar las zonas afectadas del miembro enfermo, de ahí el nombre de gangrena gaseosa. También dan lugar a una gran respuesta inflamatoria del organismo con la producción de edema, de ahí que también se denominen gangrenas húmedas. En el caso del botulismo, ese gas es el que abomba las tapas de los botes de conserva cuando están contaminados.

Al reproducirse los clostridios liberan al exterior de la bacteria toxinas, por eso se denominan exotoxinas, y son esas toxinas las que producen los efectos patógenos en los organismos de las personas y animales.

Cada toxina tiene características propias, dan lugar a efectos muy diversos y se suelen denominar con letras griegas. Entre los efectos de esas toxinas están la necrosis -muerte por gangrena de los tejidos orgánicos-; la destrucción de las células sanguíneas -hemólisis-; las alteraciones de la conducción nerviosa que dan lugar a la parálisis del botulismo o a la contracción muscular del tétanos; etc.

En general se trata de enfermedades de curso muy rápido, agudo o hiperagudo. Los pacientes, si no se tratan rápidamente y de manera intensa, morirán en uno o dos días. En el caso del tétanos y el botulismo, si la dosis de toxina fue baja, pueden vivir más tiempo.

Cómo estas enfermedades cursan muy rápido y normalmente nos encontramos a los animales muertos, o tan graves que los tratamientos antibióticos no son eficaces, ya a principios del siglo XX se desarrollaron vacunas.

En la actualidad las vacunas frente a clostridios suelen ser polivalentes y con una única inoculación, más la de recuerdo a las cuatro semanas, y reva-



Ternero caído por decúbito

cunaciones semestrales o anuales, según el grado de riesgo, podemos proteger a nuestros animales frente a *C. perfringens* tipos A, B, C y D; *C. chauvoei*, *C. novyi*, *C. septicum*, *C. tetani*, *C. sordellii* y *C. haemolyticum*. En España no tenemos vacuna frente a *C. botulinum*, aunque en otros países, como por ejemplo Israel, sí que existen.

De cualquier manera, se trata de enfermedades raras o muy raras, pero como suelen ser mortales y en ocasiones aparecen en brotes grandes, es conveniente tener a nuestros animales vacunados. En el caso de las personas, especialmente los que tratamos con animales de granja, es imprescindible estar perfectamente vacunado frente al tétanos.

¿Cómo adquiere nuestro ganado estas enfermedades?

Como hemos dicho anteriormente, el efecto patógeno lo hacen las toxinas que se generan al reproducirse los clostridios. Hay dos formas de adquirir esas toxinas:

- o bien ingiriéndolas ya presentes en la comida que se consume. Es lo que se denomina toxiinfección; la típica es la toxina botulínica que ingieren las vacas al consumir, por ejemplo, un silo en el que había en su interior un animalillo muerto y al descomponerse se generó la toxina.
- O bien, las toxinas se adquieren al producirse en el propio organismo del animal, bien en el interior del intestino, como ocurre con la enterotoxemia, bien en algún tejido orgánico como puede ser músculo, hígado, tejido subcutáneo, etc.

En los brotes que nos ocupan tenemos las dos formas de toxiinfección. En el caso de los terneros de Antonio adquirieron el botulismo muy probable-



Ternero con una clostridiosis en la cabeza

Problemas médicos causados por la paja

mente al comer la paja de algún paquete en el que en su interior quedó atrapado algún ratón, topillo u otro animalillo.

En los otros dos casos los clostridios penetraron primero en el organismo de las vacas a través de la ingestión de la paja, luego llegaron a los músculos de las extremidades o a los tejidos de la boca y la cara y después se reprodujeron y produjeron la toxina. Pero esto que parece obvio es más complejo de lo que a primera vista pudiera parecer. ¿Cómo llega la bacteria al interior de los tejidos? Los clostridios pueden entrar al tejido subcutáneo, al interior de un músculo o de la cara a través de una herida. Era el típico caso de las gangrenas por heridas de guerra antes de la época de los antibióticos.



Ternero muerto por carbunco sintomático

Una paja muy basta, con pinchos, puede dañar por sí misma la mucosa de la boca e introducir los clostridios que después darán lugar a la gangrena. Los clostridios en tejidos sanos, bien oxigenados, no se pueden reproducir, forman esporas que no son patógenas. Se ha comprobado en múltiples estudios cómo en diversos músculos, en el hígado y en otros órganos de animales perfectamente sanos, se encuentran esporas de clostridios como *C. perfringens*, *C. chauvoei*, *C. novii*, etc. Cuando esas esporas tienen condiciones de anaerobiosis -lo que sucede, por ejemplo, por un golpe que da lugar a un hematoma, por falta de riego sanguíneo, por otra infección, por una inyección de una prostaglandina, o hepatitis por parásitos como la fasciola-, esporulan, se reproducen, generan las

toxinas y se produce la enfermedad. No está del todo claro cómo llegan las esporas de los diversos clostridios a esos lugares; probablemente lo hacen a través del sistema linfático.

¿Y qué tiene que ver la paja en todo esto?

Algunos clostridios pueden vivir, temporal o permanentemente, en el aparato digestivo de los animales y son excretados con las heces. Pero la mayoría, incluidos los que viven en el intestino, pueden vivir y reproducirse en condiciones de anaerobiosis -falta de oxígeno- y materia orgánica para poder alimentarse en el exterior de los animales. Esas condiciones se dan en zonas encharcadas con agua estancada. En la mayoría de las fincas, hay zonas declives donde se dan esas condiciones, los clostridios llegan allí a través de los purines y se alimentan de esos abonos orgánicos y de la materia orgánica que se produce y sedimenta en esas zonas encharcadas. Si los forrajes o la paja se siegan muy bajos y después se hilan y empaquetan arrastrando tierra y animalillos hay muchas probabilidades de que además de forraje cosechemos esporas de clostridios. Cuando suministremos esa paja a nuestros animales el riesgo de que ingieran las esporas de los clostridios y después desarrollen esas enfermedades aumenta mucho.

No solo es a través de forrajes con tierra como pueden ser ingeridas esas esporas de clostridios, El uso de cualquier subproducto que arrastre tierra conlleva un riesgo de aparición de brotes de carbunco sintomático y otras clostridiosis. Hace muchos años, cuando las condiciones de seguridad alimentaria eran menos exigentes que en la actualidad, el uso de rabllo de remolacha con mucha tierra daba lugar a brotes de carbunco sintomático en granjas en las que no se había vacunado correctamente frente a esas enfermedades.

Si bien las vacunas son eficaces, hay que decir que en muchas ocasiones las vacunaciones no se hacen siguiendo estrictamente el protocolo de aplicación. La primovacuna, esto es, cuando se vacuna por primera vez un animal, hay que aplicar dos dosis con un intervalo de cuatro a seis semanas y después continuar con vacunaciones de recuerdo cada seis o doce meses dependiendo del riesgo de sufrir estas enfermedades. El riesgo es siempre alto si ya se ha sufrido con anterioridad algún caso, ya que un animal enfermo, antes de morir, suele diseminar muchas esporas en el ambiente y, por lo tanto, incrementar exponencialmente la probabilidad de que se den nuevos casos.

Resumiendo, la utilización de buenas materias primas para la alimentación de las vacas, la seguridad alimentaria y una vacunación correcta hará que probablemente nunca suframos brotes como los que hemos visto este verano.

