

Tétanos bovino

M. Cerviño López*

J. Vicente González**

S. Astiz Blanco***

F. Fariñas****

I. Zorrilla****

El tétanos es una enfermedad infecciosa dolorosa que se caracteriza por la aparición de procesos convulsivos de tipo tónico, parálisis espástica de todos o algunos grupos musculares, así como por una exagerada respuesta ante los estímulos externos. Se origina como consecuencia de la acción de una potente toxina, la toxina tetánica, sintetizada por la especie *Clostridium tetani*. Produce comúnmente la muerte por agotamiento, fallo respiratorio o colapso circulatorio.

Es éste un proceso conocido desde hace ya mucho tiempo e identificado como enfermedad neurológica cientos de años antes de que se identificase el agente responsable. En 1884, Carte y Rytoue ya pusieron de manifiesto la estrecha relación entre el tétanos y la existencia de heridas, y pocos años después, en 1887, Kitasato consiguió el primer cultivo puro del clostridio.

Es una enfermedad presente en todo el mundo, y quizá una de las más dramáticas y devastadoras, aunque, por otro lado, también es uno de los procesos más fácilmente prevenible mediante el uso de vacunas a base de toxoide tetánico.

Esta enfermedad guarda una relación genética ancestral con el botulismo. Las toxinas responsables de ambos procesos



Foto: J.V. González

poseen estructuras similares, y mecanismos de acción muy parecidos. En ambos casos se origina la muerte por parálisis muscular, aunque se trate de una parálisis espástica en el caso del tétanos, y sea parálisis flácida en el caso del botulismo.

El actual sistema de explotación intensivo del ganado vacuno ha hecho que la prevalencia de la enfermedad disminuya considerablemente, especialmente debido al uso sistemático de vacunas específicas. Sin embargo, para el ganado vacuno explotado en régimen extensivo, las condiciones han variado poco, y la práctica de la vacunación no está siempre tan extendida, motivo por el cual, son más frecuentes los casos de tétanos.

Etiología *Clostridium tetani*

Clostridium tetani (antiguamente *Bacillus tetani*) es una bacteria Gram positiva, con morfología bacilar, alargada y fina (0,4-0,6 x 2-5 µm), móvil con flagelos peritricos y que carece de cápsula. Es anaerobio obligado. Forma esporas con posición terminal que deforman la célula vegetativa, por lo que extensiones de Gram de un tejido contaminado con *C. tetani* muestran bacilos cortos con forma de pa-

lillo de tambor se definen como antígenos H específicos de tipo; únicamente en el tipo VI faltan antígenos flagelares. El suero antitoxico contra el tétanos neutraliza con la misma fuerza las toxinas de todos los tipos, es decir, existe reacción cruzada entre los distintos tipos de *C. tetani*.

Las esporas son extraordinariamente resistentes. En un ambiente seco son capaces de resistir más de 10 años, según del tipo de *C. tetani* que provengan. Permanecen activas durante el calentamiento a 100°C hasta 1-3 horas. Para inactivar estas esporas con formalina se requiere una concentración al 5% actuando durante al menos 15 minutos. Concentraciones de formol al 3%, eficaces para otras toxinas, inactivan la toxina tetánica sólo al cabo de 24 horas de acción. La esterilización en autoclave durante 15 minutos a 121°C es el método más utilizado para la eliminación de esporas de *C. tetani*.

Las esporas de *C. tetani* se introducen en el hospedador normalmente tras una herida donde germinan produciendo una neurotoxina responsable de la mayoría de los síntomas del tétanos.

El suelo es una fuente natural de esporas, especialmente los suelos ricos en estiércol. Las células vegetativas y las esporas se encuentran también de forma normal en el aparato digestivo de muchos animales.

C. tetani produce las siguientes toxinas:
• Neurotoxina (TeNT), denominada tam-

* Dpto. Técnico Schering - Plough A.H.

** Profesor titular. Clínica Ambulante de Bóvidos, Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Fac. de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid

*** Clínica "Alfonso Monge y Asociados Veterinarios S.L."

**** Instituto Andaluz de Patología y Microbiología (IAMA)

bién **tetanospasmina** (67 KDa)

- **Toxina tetánica (fibrinolisisina)**. Es bastante inestable a las condiciones ambientales y tiene una escasa importancia en la presentación del tétanos.
- **Tetanolisina**, una hemolisina muy sensible a las condiciones ambientales y de laboratorio.

La neurotoxina (TeNT)

Sin duda alguna la neurotoxina (TeNT) es la principal toxina implicada en el proceso patológico, de hecho, las cepas virulentas producen poca cantidad de tetanolisina y más cantidad de TeNT, mientras que las cepas que no sintetizan la toxina TeNT son avirulentas.

Es la responsable de los signos clínicos del tétanos al actuar exclusivamente sobre células nerviosas. Esta toxina es la más patógena sintetizada por bacterias después de la liberada por *C. botulinum*. Es termolábil (se inactiva a 68°C en 5 minutos) y se inactiva con formol al 3% (toxoide).

Pertenece a un grupo de citolisinas con una estructura muy conservada y con un alto grado de homología en cuanto en su estructura. Clásicamente a este grupo de

que existe una susceptibilidad determinada por la especie. A este respecto hay que resaltar que es una patología muy común en caballos y menos frecuente en otros herbívoros, infectándose sólo de forma ocasional cerdos y carnívoros. El ganado bovino puede desarrollar tétanos como resultado del crecimiento de *C. tetani* en el rumen.

Dicha susceptibilidad a la toxina así como las circunstancias bajo las cuales se infectan los animales, influyen en la incidencia del tétanos. Por esta razón el periodo de incubación puede variar entre 24h a 2 semanas.

C. tetani es un agente ubicuo. En el suelo pueden encontrarse frecuentemente esporas de *C. tetani*, aunque la intensidad de la contaminación puede variar mucho de un sitio a otro. Se aísla con más



poros pueden llegar a multiplicarse en el contenido intestinal de los animales y posteriormente eliminarse al suelo con los excrementos, donde conservarían su viabilidad un largo periodo de tiempo. Durante el brote de la enfermedad es posible aislar *C. tetani* en grandes cantidades a partir de las heces del bovino enfermo, lo que indica que, en algunos casos, la enfermedad puede ser consecuencia de una proliferación masiva de la bacteria en el tracto intestinal. De la misma manera, se ha descrito en la bibliografía, que la proliferación de *C. tetani* en los preestómagos de animales sanos genera suficiente cantidad de toxina como para crear síntomas de la enfermedad.

La vía de entrada clásica del clostridio la constituye cualquier herida suficientemente profunda que proporcione el ambiente necesario para la multiplicación y génesis de la toxina (anaerobiosis y temperaturas templadas-altas). Así pues se considerarán factores de riesgo, las operaciones quirúrgicas, las heridas de castración, en especial las realizadas por anillado, y la asistencia a partos distócicos, que son prácticas habituales que se relacionan con la aparición de la enfermedad en el vacuno. La herida del cordón umbilical de los terneros neonatos, así como las heridas de la mucosa bucal producidas por la existencia de dientes defectuosos, o simplemente por la muda de éstos, son otras circunstancias favorecedoras del ingreso de la bacteria en el organismo animal. Igualmente, se ha descrito la aparición de

La vacunación contra el tétanos puede provocar el desarrollo de la enfermedad si se hace en condiciones poco higiénicas

toxinas se les conocía como sensibles al oxígeno y activadas por tiol, pero ahora se sabe que no necesariamente se activan por tiol ni son sensibles al oxígeno.

Al igual que la neurotoxina botulínica (BoNT), se sintetiza como una cadena única polipeptídica que por la acción de proteasas, bien de origen bacteriano, bien del hospedador, da lugar a dos cadenas, una ligera (50 KDa) y una pesada (100 KDa) unidas por un puente disulfuro

Epidemiología

Esta enfermedad infecciosa, al igual que el botulismo, es de distribución mundial, pudiendo afectar a prácticamente todas las especies animales de mamíferos, aun-

frecuencia en terrenos cultivados respecto de los que están sin cultivar, así como en jardines y tierras de cultivo abonadas con estiércol. También se ha demostrado su existencia en el polvo de la calle, e incluso en diversos piensos, en especial los fabricados con heno naturales. Sin embargo, y en contra de lo que corrientemente se piensa, son poco frecuentes en terrenos ricos en arena. Asimismo es posible aislar esporas en las heces, tanto de animales, como del hombre, habitando el tracto digestivo, sólo como microorganismo de paso. Aunque varía según las distintas regiones geográficas del mundo, se han aislado esporas en un 30-42% de las muestras fecales de animales. Otros autores plantean la hipótesis de que los es-

tétanos como consecuencia de la existencia de objetos extraños alojados en el retículo (reticulitis traumática), y como consecuencia de retención placentaria en vacas. Irónicamente, incluso la vacunación contra el tétanos, si ésta se realiza en condiciones poco higiénicas, puede producir una infección por *C. tetani*, ya que el inicio de la enfermedad se produce en torno a los 10 a 14 días tras la inoculación del germen, mientras que las vacunas destinadas a la prevención de procesos clostridiales, normalmente, no inducen los niveles máximos de antitoxina hasta 2 ó 3 semanas después de la primera dosis de vacuna. Otros autores han denunciado el hecho de que los gérmenes, una vez inoculados en el organismo, se pueden mantener latentes en los tejidos para desarrollar las formas vegetativas en momentos más tardíos, en los que se den las condiciones adecuadas para su multiplicación, produciendo enfermedad posteriormente, de manera que no es siempre fácil establecer la relación causa-efecto (herida punzante-enfermedad). Esta circunstancia sería una de las explicaciones posibles a los que algunas fuentes bibliográficas citan como el “**tétanos criptógeno**”, tratándose de casos de enfermedad en donde no se logra localizar ninguna vía de entrada del germen como las descritas (no hay herida punzante o no se encuentra). Se ha descrito, además, el así denominado “**tétanos idiopático**” que suele afectar al ganado joven en forma de brotes y que relacionan con la administración de raciones con fibra demasiado vasta que pueda provocar microheridas en la mucosa bucal o esofágica, siendo éstas las zonas de colonización del clostridio. Otros autores consideran también la posibilidad de que la administración de alimentos contaminados con gran cantidad de esporas de *C. tetani* pueda dar lugar a su multiplicación en el intestino y a la absorción de la toxina desde el tracto digestivo de los animales, lo que postulan como el “**tétanos entérico**”. Sin embargo estas teorías están aún por demostrar.

El tétanos afecta de modo individual a bovinos de todas las edades, ya que cualquier herida penetrante puede originar la infección, aunque como consecuencia de la inmunidad creada en los animales adultos y la inmunidad pasiva en animales con una buena toma de calostro, suele afectar

más frecuentemente a las novillas y a los terneros de cebo. Es un proceso esporádico, casi raro, en zonas templadas como es nuestro país, siendo habitual que se trate de una enfermedad de un solo animal. Sin embargo, en las regiones tropicales puede presentarse con un marcado carácter epidémico.

La mortalidad del proceso es muy alta, especialmente en ganado joven (se considera de hasta el 100% en algunos brotes descritos, situándose la mortalidad media en un 80%), mientras que en los bovinos adultos, las tasas de recuperación son mucho mayores, posiblemente debido al mayor contenido de anticuerpos antitoxina circulantes que se observa en el ganado adulto.



Patogenia

Cuando los esporos de *C. tetani* acceden a tejidos con una tensión baja de O₂, (condiciones de anaerobiosis) éstos permanecen localizados en el punto de entrada sin invadir los tejidos circundantes. Así esporulan, pasando a su forma vegetativa y comenzando su multiplicación y consecuente producción de toxinas, en un plazo que ronda las 4 a 8 horas tras la invasión, siempre que las condiciones sean las adecuadas. Estos hechos (la esporulación y el crecimiento de la bacteria) se ven favorecidos por la presencia de detritus de tejidos, pus, necrosis local, contaminaciones bacterianas secundarias y cuerpos extraños.

Las esporas inoculadas en los tejidos

son muy resistentes a los mecanismos de defensa del hospedador, y pueden permanecer en estado latente, sin esporular ni desarrollarse, durante largos periodos de tiempo, incluso años, antes de pasar al estado vegetativo.

En realidad, al hablar de toxina tetánica nos referimos a tres toxinas diferentes (ver etiología): la **tetanolisina**, la **tetanospasmina** y una toxina no espasmogénica o **fibrinolisisina** de escasa importancia patogénica.

La **tetanolisina** es una hemolisina oxigeno-lábil que facilita la diseminación de la infección mediante un incremento de la acumulación de tejido necrótico, es decir, en definitiva, su acción consiste en favorecer las condiciones en el medio para que la infección por parte del

clostridio prolifer.

La **tetanospasmina** (TeNT) es la principal toxina involucrada en la patogenia. Es una potente exotoxina del grupo de las lipoproteínas, altamente neuro-específica, que difunde desde el lugar de producción a través del sistema vascular, alcanzando así la porción presináptica de las placas motoras terminales. Una vez unida a los nervios, la toxina es internalizada y transportada al sistema ner-

vioso central por los axones de las motoneuronas-a, a través de las membranas del retículo endoplásmico liso. Una vez que la toxina alcanza el asta ventral del cordón medular, cruza la hendidura sináptica hacia las interneuronas inhibitorias presinápticas (células de Renshaw). La toxina inhibe la liberación de glicina y del ácido gama amino butírico (GABA) desde la célula de Renshaw, obteniendo como resultado la desinhibición de las motoneuronas gama. La desinhibición de estas células conduce hacia un estado de hipertonia y de espasmos musculares, que impiden la relajación muscular.

Lo que se denomina comúnmente como “**tétanos ascendente**” es desencadenado por el transporte de la tetanospasmina vía intraaxón hacia las neuronas en el

SNC, viajando de regreso vía terminaciones motoras nerviosas periféricas. Las toxinas pasan a través de la sinapsis, se unen a las terminales axonales presinápticas y producen un estado de hiperactividad de las neuronas motoras, causando espasmos sostenidos en los músculos inervados. Viajando dentro del cordón espinal la toxina puede afectar, además, a otros grupos musculares.

El "**tétanos descendente**" es el resultado de la diseminación vascular de la toxina, observándose frecuentemente los efectos tóxicos en puntos alejados del sitio de infección.

Durante la migración transináptica, la tetanospasmina se ve expuesta al espacio extracelular, donde puede ser neutralizada por anticuerpos antitoxina inyectados en el fluido cerebroespinal. La cantidad de toxina que alcanza el SNC es un importante parámetro que determina la gravedad del proceso. En el momento en el que la toxina se une a los



redox, de la cantidad de bacterias inoculadas, de la tasa de transferencia de toxina hacia los tejidos diana y del título de antitoxina presente en el hospedador.

encuentran levantadas, proyectadas hacia atrás, y que ante la colocación manual en otra posición recuperan inmediatamente esta postura. Los ollares aparecen abiertos al igual que los párpados.

En fases más terminales se puede observar enoftalmos, prolapso del tercer párpado así como midriasis y estrabismo convergente bilateral. El espasmo de los músculos masticadores (trismus mandibular) con incapacidad absoluta para abrir la boca, ya sea de manera activa o pasiva y en algunos casos bruxismo son considerados por algunos autores como constantes.

Además, se suele observar timpanismo de los preestómagos por contracción espástica de la musculatura estriada (esófago y cardíacas),

con hipermotilidad ruminal (hiperactividad de la musculatura lisa), así como ausencia o disminución de la frecuencia de las deyecciones que cuando aparecen desencadenan un empeoramiento de la rigidez del animal.

El ano aparece anormalmente pequeño (está contraído) y si defeca, las heces son menos consistentes de lo normal. Al forzar al animal al movimiento, éste tienen un andar "envarado", como si tuviera extremidades de madera, ya que no flexiona ninguna articulación. Si se le empuja o fuerza de más el animal suele caer al suelo. La conciencia del paciente no se ve alterada en absoluto, y todos los síntomas descritos parecen empeorar cuando éste se asusta con ruidos o acciones (apertura brusca de la puerta del box, puesta en marcha de la sala de ordeño, etc.).

Si el cuadro continúa, por imposibilidad del consumo de agua aparece deshidratación con aumento del mantenimiento del pliegue cutáneo. En sangre se observa hemoconcentración, acidosis metabólica, hiperglucemia, y aumento de la creatinina sérica.

La temperatura corporal en momentos de espasmo puede alcanzar los 42°C, incluso mantenerse así una vez muerto.

Finalmente el animal adopta el decúbito lateral, con las extremidades totalmente estiradas y el cuello en contracción opistótónica y espástica. Cuando se intenta incorporar al animal, o se le ayuda para adoptar el decúbito esternal se siente una con-

El animal muere en un plazo de 5-10 días por acidosis en caso de no aplicar ningún tratamiento

receptores gangliósidos no puede ser neutralizada por la antitoxina.

La **toxina no espasmogénica** podría producir una sobreestimulación del sistema nervioso simpático, mientras que la hipertensión sistémica propia del tétanos puede deberse al exceso de producción de catecolaminas por la médula adrenal. Existen otros cambios fisiológicos, identificados en animales de laboratorio, e incluso en el hombre, que incluyen un incremento de los niveles del cortisol plasmático y bloqueo neuromuscular, pero no se ha aclarado si son debidos a los efectos de la toxina, o son respuesta al dolor y al estado de amenaza en que se sume el animal.

El periodo de incubación puede ir desde 24 horas hasta dos y cuatro semanas, según autores, dependiendo de la toxigenicidad de la cepa, del lugar de la herida, del tipo de herida en cuanto a su potencial

Sintomatología. Cuadro clínico

Tras el periodo de incubación se observa una rigidez leve en determinadas partes del cuerpo o afectando a todo el animal. Se observa timpanismo que es leve y recidivante, así como dificultad en la ingesta y deglución.

La rigidez, que en momentos iniciales puede verse limitada a zonas determinadas, termina generalizándose por todo el organismo, provocando dificultad motora clara, adoptando los animales una postura típica "empalada" con la columna vertebral levemente arqueada y las extremidades totalmente extendidas, como "de puntillas", con las posteriores proyectadas hacia atrás con el vientre recogido, la cabeza horizontal, estirada hacia delante y la base de la cola levemente erguida. Los animales no se tumban. En la cabeza se observa además, que las orejas se

sistencia como de "tabla de madera"..

Si no se instaure tratamiento, o se hace demasiado tarde, el animal muere en un plazo de 5 a 10 días por acidosis. Cuanto más cerca esté la lesión inicial de la cabeza, más rápido acaecerá la muerte..

Normalmente el proceso se suele poder relacionar, bien con una lesión, en algunos casos pequeña y accidental, bien con una cirugía o una actuación obstétrica previa.

Lesiones macroscópicas

A parte de la herida inicial, desencadenante del proceso, que en muchos casos es difícil de localizar por lo pequeña que es, no se observan hallazgos macroscópicos reseñables en el cadáver. En caso de sospecharse de tétanos, se debe buscar muy concienzudamente la vía de entrada de los clostridios, y analizar los exudados y pus que se encuentren en dichas heridas. Sin embargo, incluso en casos donde el diagnóstico sintomatológico es claro, no se llega a confirmar en el laboratorio. La anatomopatología de los nervios o del tejido nervioso central tampoco demuestra ninguna lesión visible.

Tratamiento y prevención

El paciente se debe estabular individualmente en un box tranquilo, bien encamado y con poca luz, evitando todo estímulo que le pueda alterar. Se debe sedar el animal antes de cualquier manipulación.

El primer paso a realizar es la administración de suero antitoxina tetánica (100 u.i./Kg de P.V.) administrándose la mitad de la cantidad indicada vía intravenosa, y la otra vía subcutánea o epidural. Este punto es importante porque la manipulación del animal y del punto de entrada puede proyectar más cantidad de toxina al organismo. De esta manera protegemos las terminaciones nerviosas aún no afectadas, careciendo la medida de efecto curativo. Posteriormente, se debe localizar la herida de entrada de los clostridios para efectuar su desinfección y cura quirúrgica (resección de tejidos necróticos y lavado con agua oxigenada al 3%), además de administrar penicilina localmente.

La aplicación diaria parenteral de peni-



lina (20.000 a 40.000 u.i./Kg P.V. o de tetraciclina (10mg/Kg P.V.) conducirá a frenar la multiplicación de los clostridios en la herida inicial, evitando una mayor producción de toxina.

Las contracciones espásticas se pueden ir disminuyendo y controlando, mediante sedación del animal cada 12h (con clorpromacina, acetilpromacina, xilazina-diazepam, etc.;), mientras que además, debe instaurarse un plan de rehidratación intravenoso para equilibrar además la acidosis. En caso de timpanismo acusado, se puede colocar un trocar intraruminal, en cuyo caso puede ser utilizado para la administración intraruminal de soluciones salinas de bicarbonato cálcico (10-20mL hasta 50-100mL/Kg de P.V. y día). Para proteger el tejido muscular hay autores que valoran la administración de vitamina E y selenio, mientras que existe una publicación que informa de la indicación de administrar activadores de la acetilcolinesterasa (20 mg de pralidoxim /500Kg P.V. /día intramuscular).

El tratamiento debe prolongarse hasta que el paciente sea capaz de ingerir comida y agua por sí mismo. Para ello deberá tener acceso a comida y agua limpia y fresca (hay que situarlas a la altura de su cabeza), y se aconseja el mantenimiento del animal solo en el box, hasta que haya recuperado totalmente su capacidad motora.

En cuanto a la profilaxis, se aconseja mantener separados los bovinos de rebaños de caballos y de sus boxes y cuartos, no delimitar las fincas con cable de espinos y guardar las normas básicas de higiene y antisepsia en la inoculación parenteral de medicamentos, así como ante

cualquier abordaje quirúrgico u obstétrico. En caso de terneros recién nacidos, desinfectar el cordón umbilical, y evitar la castración, descornado y amputación de rabo mediante la técnica del anillo de goma que además, en Europa está prohibido. En explotaciones con un riesgo de tétanos alto está indicada la administración subcutánea de suero antitoxina (30 u.i./Kg P.V.) y de toxoide (1-2mL anatoxina por animal) antes de cualquier operación quirúrgica. La admi-

nistración del toxoide se debe volver a aplicar 4 semanas después.

Además, tanto los veterinarios rurales, como ganaderos y profesionales del campo deben saber que constituyen un grupo de riesgo en lo que se refiere a adquirir tétanos, por lo que deben estar convenientemente inmunizados.

Para el caso del tétanos, al igual que sucede con el resto de clostridiosis, es de elección el realizar una profilaxis vacunal adecuada. Este resulta ser el método más eficaz para prevenir la aparición de tétanos.

Los terneros procedentes de madres correctamente vacunadas no deben ser vacunados antes del mes y medio a dos meses de edad con objeto de evitar la interferencia con los anticuerpos maternos adquiridos a través del calostro. Pasado este tiempo, los animales deberán recibir una doble dosis de vacuna con un intervalo de cuatro a seis semanas entre ellas. Posteriormente, para el caso del tétanos, la pauta de recuerdo mediante dosis simple debe ser semestral.

Los terneros procedentes de madres no vacunadas frente a *C. tetani* pueden ser inmunizados ya a las dos semanas de vida, ya que no oxxite interferencia con los anticuerpos maternos y la inmunidad así conseguida es eficaz y duradera. Posteriormente debe aplicarse una segunda dosis de vacuna de 4 a seis semanas después de esta primera, para continuar ya con la pauta de vacunación semestral.

El uso sistemático de programas vacunales adecuados frente a *C. tetani*, prácticamente reduce a cero la incidencia de la enfermedad, pasando a ser en estos casos un hallazgo absolutamente ocasional.

Greenline Q

*Para su seguridad
en el cebo
de terneros*

Greenline Q es un complemento nutricional, diseñado para aumentar la eficacia en la asimilación de los nutrientes y para prevenir la excesiva producción de metano en el rumen utilizando piensos sin monensina.



Trouw Nutrition
INTERNATIONAL

Trouw Nutrition España
Ronda de Poniente, 9
28760 TRES CANTOS (Madrid)
Tel: 918 07 54 20
Fax: 918 03 44 39
e-mail: trouw.tnt@nuteco.com