

Carbunco sintomático

Es una patología de los rumiantes denominada también “mancha”, “pierna negra” o “gangrena enfisematosa”, de importancia tanto por su incidencia en la ganadería, donde origina graves pérdidas económicas, como por el volumen de producción de vacunas y de reactivos que se emplean para su prevención y diagnóstico. En nuestro país es la enfermedad clostridial que produce mayores pérdidas económicas en los bovinos. También se describe en algunas especies de rumiantes silvestres como venados y excepcionalmente en el equino.

Se conoce desde 1887 donde Arloing, Cornevin y Thomas comunicaron el aislamiento del agente etiológico, *Clostridium chauvoei* de casos de carbunco sintomático en bovinos, siendo en esta especie donde posee mayor incidencia y repercusión económica entre las clostridiosis que afectan a los animales en producción. La primera descripción y reproducción experimental en Argentina se debe a los doctores José Lignières y Ramón Bidart en el año 1903.

El carbunco sintomático es una enfermedad infecciosa aguda que se manifiesta por inflamación y necrosis de masas musculares, generalmente profundas, seguida de toxemia sistémica grave que una vez instalada, lleva a la muerte del individuo afectado en casi todos los casos.

Posee una incidencia estacional con un máximo de aparición de casos entre primavera y comienzo de otoño y sobre todo, luego de abundantes lluvias o en zonas inundables. La supervivencia de las esporas de *C.chauvoei* en el suelo resulta el factor condicionante del estado endémico que se instala, ya que la enfermedad aparece año tras año con una alta incidencia en bovinos de menos de tres años de edad.

El principal hábitat de *C.chauvoei* es el organismo animal, pudiendo aislarse de intestino, hígado, bazo y músculo aún en individuos aparentemente sanos. Las esporas se encuentran en el suelo donde resisten la acción de los agentes ambientales pudiendo permanecer viables durante años y también en fuentes acuosas, pero con menor frecuencia que otras especies del género *Clostridium*.

C.chauvoei es un bacilo grande, relativamente pleomórfico, con espora central o subterminal y móvil por flagelos peritricos. La esporulación se produce con facilidad en el ambiente dado que es altamente sensible al oxígeno. La espora presenta una elevada resistencia a los agentes ambientales pudiendo permanecer viable en el suelo durante años. Si bien es gram-positivo, pierde esta coloración con facilidad. Es extremadamente exigente en cuanto a nutrientes y anaerobiosis.

En medios sólidos con sangre, en atmósfera anaerobia en 48 horas a 37°C, forma colonias pequeñas con una depresión central, rodeadas de una estrecha zona de hemólisis. En los cultivos no se detecta la producción de las enzimas catalasa, ureasa, lecitinasa y lipasa. No produce indol volátil y el ácido sulfhídrico es escaso o nulo. Fermenta glucosa, lactosa, sacarosa y maltosa con producción de ácido y gas. No fermenta manitol, glicerol e inulina. La fermentación de salicina es variable, según la cepa.

No resulta patógeno para el hombre ni se lo cita como parte de su microbiota residente y tampoco se considera agente de zoonosis.

C.chauvoei produce una miositis gangrenosa principalmente en individuos jóvenes, de 6 meses a 2 años de edad, de aparición espontánea sin antecedentes de traumatismos o heridas, atribuída a la falta de oxígeno por el crecimiento tisular. En los animales adultos las lesiones son posteriores a un traumatismo que involucra generalmente masas musculares voluminosas como las de miembros posteriores. Las fibras musculares lesionadas y necrosadas por el trauma brindan el ambiente nutritivo y anaerobio para que las esporas germinen, las bacterias elaboren toxinas y se desencade la enfermedad.

En la necropsia de animales muertos se pueden observar los músculos dañados de coloración rojo oscura, con burbujas de gas, rodeados por zonas decoloradas y con la presencia de un exudado, muchas veces sanguinolento. Se evidencia también un edema manifiesto en el miembro involucrado. El tejido afectado desprende olor rancio, por la liberación de ácidos grasos, principalmente butírico y propiónico, productos del metabolismo de *C.chauvoei*. La lesión histopatológica corresponde a una miositis necrótica con una abundante cantidad de células polimorfonucleares. Los órganos internos presentan pocos cambios degenerativos a diferencia de lo que ocurre en gangrenas originadas por otras especies de clostridios.

El mecanismo de la infección no está definitivamente aclarado, pero la forma más común del ingreso de las esporas es la ingestión oral. Estas, en forma directa o derivadas de uno o más ciclos de desarrollo bacilar, atraviesan la pared intestinal y son diseminadas por vía linfohemática. Las esporas provenientes del intestino invaden varios tejidos, principalmente el músculo esquelético y el parénquima hepático. La hipótesis más probable es que permanecen en latencia sin inducir un estado inflamatorio severo, hasta que se generan las condiciones que permiten su germinación, que son fundamentalmente el desarrollo de un pH alcalino y un bajo potencial de óxido reducción en los tejidos.

Los traumatismos y las heridas musculares son los factores ideales para favorecer la germinación de las esporas y el inicio de la respuesta inflamatoria que genera definitivamente las condiciones para la etapa invasiva local y la toxemia sistémica. A su vez, las células vegetativas jóvenes elaboran toxinas que agravan la lesión necrosante tisular.

Si las defensas inespecíficas no logran impedir el establecimiento de la invasión local bacteriana aguda, en ausencia de anticuerpos, la afección lleva casi siempre a la muerte. En animales vacunados o con anticuerpos maternos, la presencia de estos reduce o impide la toxemia sistémica y en este caso la mortalidad es mínima.

Cuando la enfermedad se desencadena, el tratamiento antibiótico adecuado detiene la reproducción bacteriana e impide el desarrollo de la toxemia sistémica y reduce notablemente la mortalidad. En los animales afectados resulta un tratamiento eficaz la aplicación de penicilina G, por vía intramuscular.

La enfermedad clásica es más frecuente en los bovinos, sobre todo jóvenes. En ovinos y otras especies animales suele ocurrir con posterioridad a maniobras rutinarias como esquila y castración o por infección del cordón umbilical.

C.chauvoei produce un complejo toxigénico con cuatro toxinas denominadas mayores, con diferente acción cada una y una sialidasa involucrada en la invasividad. Estas toxinas transformadas en antígenos, son un componente importante para el desarrollo de la inmunidad vacunal en animales susceptibles, que resulta la forma más eficaz de prevenir el carbunco sintomático

Toxinas de *C.chauvoei*

Toxina	Actividad enzimática	Acción patógena
<i>Alfa</i>	Fosfolipasa	Lisis membranas celulares
<i>Beta</i>	Desoxiribonucleasa	Degeneración nuclear
<i>Gamma</i>	Hialuronidasa	Lisis cemento intercelular
<i>Delta</i>	Hemolisina	Incierta
<i>Sialidasa</i>	Neuraminidasa	Invasividad

El esquema clásico de vacunación de bovinos se inicia entre los 3 y 4 meses de edad, seguido de una revacunación a los 6 meses y luego, una dosis anual hasta los 2 años de edad, sobre todo en zonas donde la enfermedad aparece en forma epizootica. Se recomienda la aplicación al comienzo de la primavera y entre 15 a 30 días antes de la parición en hembras gestantes, para brindar una inmunidad pasiva en los animales recién nacidos ó, con anterioridad a una situación generadora de cambios fisiológicos y / o ambientales como los movimientos de animales en el campo. En otras especies se aplican los mismos criterios de vacunación que para los bovinos, manteniendo la dosificación correspondiente al peso y / o edad de los animales a inmunizar.

En Argentina la vacunación contra carbunco sintomático no es obligatoria ni existe ley sanitaria o plan nacional de lucha contra esta enfermedad. A partir de 1990 se desarrolla el control obligatorio de todas las vacunas de uso veterinario, nacionales e importadas, bajo la reglamentación N° 220 del año 1990 del Senasa. Posteriormente se ha puesto en vigencia la reglamentación N° 12 del año 1997, generada en el marco del Mercado Común Latinoamericano (Mercosur).

En el mercado veterinario argentino se distribuyen unos 7 tipos de vacunas diferentes entre nacionales e importadas que incluyen en su formulación *C.chauvoei*, solo o integrando inmunógenos polivalentes con otros clostridios ó con patógenos aerobios como *Pasteurella* y *Escherichia coli*. El promedio de dosis de vacunas que contienen *C.chauvoei* en su formulación elaboradas en los últimos cinco años, asciende a los 20 millones de dosis anuales.