

## UN CASO DE PRESENTACION ATIPICA DEL CARBUNCO BACTERIDIANO

Moraes, J\*  
Castrillón, P\*

### RESUMEN

Se describe un caso atípico de carbunco, haciéndose hincapié en los aspectos epizootiológico, clínico y patológico, recomendando la adopción de cuidados especiales y la necesidad de hacer una buena inmunidad de base, cuando se aumenta la carga por unidad de superficie. También se describe un caso humano.

### CASO CLINICO:

El día 3/4/84 se concurre a un llamado que proviene de un establecimiento muy tecnificado, componente de un grupo CREA, ubicado en 4a. Sección Policial del Departamento de Paysandú, sobre costas del arroyo Celestino. En dicho establecimiento -muy diversificado, con chacra, cría, internada, cabaña y lechería- se viene realizando desde hace años, un manejo intensivo del pastoreo rotativo, con altísimas dotaciones, presuponiendo altas cargas por HÁ. que van in crescendo año a año. Dicho manejo se hace sobre una base de praderas artificiales, alternando con algunos períodos sobre campo natural.

### Motivo de consulta:

Fue la muerte de 5 novillos en la noche del 2 al 3/4/84, luego de haber sido cambiados de potrero la tarde del día anterior (2/4/84), había ocurrido la muerte de 2 animales más. A estos se sumaba un tercero muerto el 29/3/84, - también súbitamente.

---

\* Moraes, J. - Médico Veterinario Ejercicio libre de la profesión  
\* Castrillón, P. - Médico Veterinario Ejercicio libre de la profesión

Epizootiología:

El total de animales era 700, y la carga por H<sub>2</sub>O era de 47. La población estaba compuesta en totalidad por animales de constitución incompleta, la mayoría de los cuales era de sexo de hembra y 2 machos. Parte de ellos era producción del establecimiento, el resto de otros nacidos en otros establecimientos. No había antecedentes inmediatos de vacunación contra el antrax (última vacunación 8/83), y no había vacuna contra el antrax. La última vacunación preventiva se había hecho a fines de febrero aunque no se había visto garrapatas.

Los animales habían estado en una pradera vieja. Habían sido cuereados. En la pradera, llamó la atención la cantidad de soga de alga - muy común en praderas viejas en esa zona, que había sido desputado, y que estaba rebrotado y muy verde (había llovido 2 días antes). Durante esas lluvias, no se habían cambiado los potreros, para evitar romper la parcela siguiente. Es así que los animales que iban sin comida, en una potrera arrasada, y allí había muerto el primer novillo. El capataz, al succionarlo, lo único que apreció fue un edema gelatinoso amarillento a nivel de garganta, atribuyéndolo a una "picadura de yara", y al abrirlo no encontró nada que le llamara la atención, mencionando que los otros animales lo habían rodeado inmediatamente, lamiendo y olfateando el cadáver, incluso hasta cuando lo arrastró hacia una zanja.

75

Después vinieron los 2 cambios seguidos de potrero, con 2 muertes en uno y 5 en el otro.

Esto coincidió con la traída de una nueva partida de sal y ceniza de hueso, que había sido consumida en su casi totalidad, ya que hacía tiempo que los animales habían quedado sin ella. El capataz desconfiaba de esta ceniza de hueso, ya que coincidió con la primera muerte, el haberla vertido en los saleros.

hallazgos de autopsia:

Se necropsió un novillo, que el capataz había visto morir la tarde anterior, "como si le faltara el aire, quedó quieto, se arrodilló, y murió como si se le fueran a salir los ojos".

El animal no estaba meteorizado. No había rigidez cadavérica manifiesta, ni sangrado por náuseas recto. El color del subcutáneo y de los músculos no presentaba nada de particular. Lo único que destacaba era una hemorragia que teñía los músculos del cuello, entrada del pecho y que se extendía hasta la región preescapular y axilas, en forma de una mancha rojo-violácea. Los ganglios preescapulares estaban agrandados.

No se apreciaba enfisema en ninguna parte del subcutáneo ni había crepitación en los músculos antes citados. Como medida precautoria se incidió la vena yugular,

la que manó sangre un poco más oscura que lo normal pero que coaguló dentro de unos plazos normales para ello. Se tomó una muestra de la misma con hisopo estéril para descartar carbunco, pero más como rutina que como certeza.

Como segundo, y en vista de lo poco o nada sospechoso de cualquier caso se procedió a realizar la necropsia de campo, es decir sin precauciones en lo que respecta al uso de guantes.

A la apertura de la cavidad abdominal (lo primero que se hace en estas necropsias) se encontró que había un líquido sero-sanguinolento en la misma, en nada diferente, del que tantas veces encontramos en las necropsias.

Como ya dijimos, el rumen no tenía más que un discreto meteorismo. La mucosa no se desprendía, con facilidad a no ser en algunos lugares (los más en contacto con el líquido ruminal). El órgano estaba con contenido regular, con poco líquido y sin olor. Igual consideración para el omaso y el retículo. El abomaso presentaba una marcada abomasitis o al menos congestión, ya que destacaba un color rojo-rosado de la mucosa, y algo de edema en la pared (Godet positivo). No encontramos presencia de parásitos, cosa que concordaba con un análisis coproparasitario realizado unos 20 días antes. El duodeno y parte del yeyuno presentaban una enteritis manifiesta, con hilachas de mucosa, y contenido francamente líquido, de color marrón rojizo. En el recto había heces tipo equino, y una discreta congestión de la mucosa.

El hígado presentaba una congestión pasiva, y no había presencia de Fasciola hepatica. No estaba friable. Los riñones no tenían nada de particular, y en la pelvis renal había un poco de orina rosada. La vejiga estaba vacía.

Había infartos discretos de los ganglios mesentéricos, los que aparecían algo edematosos, lo mismo que los ganglios parótideos y retro-faríngeos. El bazo estaba considerablemente agrandado, 2 veces su tamaño en ancho y espesor, con bordes redondeados, no así en el largo. Al corte dejó escurrir el "barro esplénico". De allí se procedió a sacar una 2da. muestra con hisopo estéril.

En cavidad torácica también había presencia de líquido sero-sanguinolento. Los pulmones presentaban un marcado enfisema, con neta diferenciación de los lóbulos, con espuma y exudado blanco-transparente, unido a ciertos discretos focos de bronco-neumonías. La tráquea y bronquios también estaban llenos de espuma, pero sin toque, sobre todo en la mucosa de grandes bronquios y tráquea.

El corazón era el órgano que presentaba a nuestro juicio la patología más desconcertante, ya que aparecía muy agrandado, con equimosis y sufusiones en todo el miocardio, líquido en saco pericárdico. Las aurículas y los grandes vasos, también mostraban ese rayado rojo-violáceo, el llamado "corazón atigrado". La muerte se había producido en diástole, y el corazón tenía adentro una considerable cantidad de sangre coagulada. El endocardio también se presentaba atigrado.

También destacaba en cavidad torácica el infarto, edema e hipertrofia de los ganglios traqueo-bronquiales.

Este mismo cuadro se repitió en otro animal necropsiado ese mismo día y en 2 animales a los cuales se necropsió 2 días después. Aunque en alguno hubo diferencias en el grado y entidad de las lesiones, el cuadro patológico se ubica dentro del mismo contexto.

#### Manifestaciones clínicas:

Al examinar la colectividad aparentemente sana-que como se dijo se había llevado a un campo bajo, con pantanos, de costa de arroyo-, el cuadro se complicó más aún.

A la inspección, lo único que se apreciaba en el rodeo era una diarrea en arco, verde, en algunos animales, y una tendencia al rascado en otros, (contra los árboles y en el alambrado), pero no se apreciaba pérdida de estado ni renuencia a moverse, salvo en 2 animales. Estos, diente de leche como los anteriores, (Hereford uno, cruza Normando el otro), estaban quietos, con cabeza gacha, con visible disnea. En ambos la temperatura era de 41.8 C, mucosas toxémicas de color violáceo, casi con prolapso de un congestivo tercer párpado, con taquipnea y taquicardia, sin movimientos ruminales, apenas presentando alguna resistencia al agarrarlos, y cayéndose cuando se les torcía apenas la cabeza. De esos animales se sacó sangre con y sin anticoagulantes y se hicieron frotis.

#### Diagnóstico diferencial:

Ante lo encontrado en la epizootiología, patología y manifestaciones clínicas, nos planteamos un diagnóstico diferencial de muerte rápida, pero no súbita, ya que cualquiera de ambas explicaciones podrían darse al toque muscular de la entrada del peño, al edema y agrandamiento de los ganglios de la zona que no se encontraron en los animales enfermos que habla de un dificultoso vaciamiento del sistema venoso cava anterior, por excesiva presión intratorácica (enfisema pulmonar. Así que dentro de esto tomamos en cuenta a la hipoxia producida por el ácido cianhídrico del sorgo de Alepo en rebrote, que descartamos por hipertemia y color de la sangre que no era rojo brillante y el toque en bazo.

Se podría tratar de una enfermedad de saliva, manifestada principalmente por toque pulmonar. Y entre ellas, la Fasteurolosis, máxime teniendo en cuenta el continuo stress pasado por los animales esos días, (cambios de clima y potreros y arreos).

También podría ser una posible Anaplasmosis, a pesar de no haber garrapatas, pero si, muchísimos insectos, verdaderas nubes de mosquitos, tábanos, jejenes, etc. También por el "barro esplénico" que da esta enfermedad.

No podíamos descartar la mancha ni el carbunco, ya que, jamás habíamos necropsiado un animal que hubiera muerto subitamente. Pues estas enfermedades se diagnostican por anamnesis, epizootiología, etc., pero jamás por patología, ya que al hacer autopsia se cae en grave error, y además también, porque exceptuando la mancha no conocíamos casos con manifestaciones clínicas, y menos aún formando parte de una epizootiología desconcertante en el esquema mental que manejábamos hasta la fecha, máxime que el carbunco no es la única enfermedad que da esplenomegalia.

#### Tratamiento:

A los 2 animales primeros se les administró 20cc. de oxitetraciclina IM ya que con ese antibiótico cubríamos un posible carbunco, una posible mancha (a pesar de ser al final más importante las toxinas que las bacterias), una anaplasmosis y tal vez una enfermedad de saliva.

Además y teniendo en cuenta la baja o nula inmunidad recomendados la administración de una vacuna combinada de carbunco y mancha.

Evolución:

Al otro día (4/4/84) se nos comunicó que en la noche por el potrero 3 novillos más en ese otro potrero. Se los llevó a las mangas para vacunar, y aquí apareció el primer error. El propietario, basado en la historia de la no aparición de casos comprobados de carbunco con la presente firma, vacunó solamente contra clostridiosis. El segundo error, fue que al igual que días anteriores, los animales habían sido cuereados, cosa que nosotros no previmos, aunque la sospecha fuera débil. Quedaron 14 animales sin ir a las mangas, ya que estos habían aparecido enfermos, negándose a caminar, por lo cual se les administró 20cc. de oxitetraciclina intramuscular. Los dos animales tratados el día anterior habían mejorado, o al menos no habían empeorado.

Ese día se habían llevado las muestras al laboratorio para su procesamiento. Al tercer día (5/4/84) fueron 10 los animales que aparecieron muertos. Pero ninguno de ellos se había tratado con antibióticos. Se trajeron algunos a las mangas para hacer muestreo de temperatura, y probar el efecto de las sulfas potenciadas, más como diagnóstico terapéutico de Pasteurellosis que como sustituto del antibiótico que había andado muy bien (se habían medicado otros animales en el curso del día anterior, y en esa misma jornada).

Ese mismo día, ante el fracaso de la terapia con sulfas, el éxito de la oxitetraciclina, -que hablaba de una bacteriemia-, la consulta bibliográfica -que nos aclaró que el diferencial para una Pasteurellosis es que no hay toque esplénico en esta afección-, los datos clínicos reunidos, y además la anamnesis remota patológica, que aportó un capataz que había trabajado en ese campo, bajo otra firma, y que registraba la última muerte por carbunco en 1953, incluso con un caso humano, unido a la anamnesis en los linderos, que en 2 potreros diferentes, pertenecientes a 2 propietarios diferentes, tienen periódicamente muertes sospechosas -de carbunco, nos llevó a inclinarnos por esta enfermedad.

Es así que sin espera el diagnóstico confirmatorio del laboratorio (que se hizo el 6/4/84), se procedió a tratar a todos los animales que no habían sido tratados, menos a aquellos que en el muestreo de temperatura realizado el día anterior habían salido como aparentemente sanos, con una dosis de 25cc. de oxitetraciclina a la vez que se procedía a inmunizar contra carbunco. Es de hacer notar, que ese día (6/4/84) otros 10 novillos más habían aparecido muertos. Al otro día murieron 2, y luego ninguno más. Pero la enfermedad había matado 36 novillos en su explosivo curso.

Profilaxis:

Junto con el tratamiento, se recomendaron y pusieron en práctica medidas profilácticas para evitar la propagación de la enfermedad, máxime debido a la enorme cantidad de insectos potencialmente vectores que había en ese momento. El aislamiento y vacunación que exige la Ley, siguió la quema de todos los cadáveres en una enorme pira funeraria a la que fueron llevados evitando ser arrastrados. Para ello se usaron las pajas delanteras levantafardos de un tractor, herramienta que fue concienzudamente desinfectada. Los lugares donde habían quedado los cadáveres se identificaron para luego, en ese lugar proceder a una desinfección con soda cáustica al 10 % y luego con cal viva. De la misma forma se hizo con las mangas donde también había muerto un animal. Otro tanto se hizo con los cueros, -los que fueron quemados-, y en el galpón (que también se desinfectó).

Diagnóstico de laboratorio:

Las muestras fueron remitidas el 4/4/64. Los frotis, teñidos con Giemsa, arrojaron resultados negativos para nematodoarios, pero se vieron bacilos, los que no pudieron identificarse por la coloración. Con los hisopos se procedió a realizar una siembra en agar sangre.

A las 24 horas había un discreto crecimiento, pero al salirse a buscar más material al establecimiento, no se picaron colonias, esperándonos 24 horas más, para sí proceder a realizar un frotis, en el que se veían cadenas de bacilos capsulados, muy sospechosos de *B. anthracis*. De allí se hizo un inóculo, inyectándose subcutáneamente en dos lauchas, las que murieron antes de las 24 horas. Se hicieron impresiones del bazo de las mismas, obteniéndose la misma imagen de cadenas de bacilos capsulados, esta vez sí, prueba biológica mediante, *Bacillus anthracis*.

Caso Humano:

A los siete días de haber efectuado las primeras necropsias sin guantes, tal como se acostumbra en el veterinario de campo, en uno de nosotros apareció una pequeña ampollita en el dedo meñique de la mano izquierda a la que no se le dió importancia. Al otro día, la ampolla había crecido, pero sin tener más que 3 o 4 mm. de diámetro. No estaba umbilicada y la rodeaba un discreto halo rojo. Trabajando ese día, la ampolla se rompió y escapó un líquido transparente con ligero tinte amarillento. Ese mismo día, ese discreto crecimiento de la ampolla se acompañó de un malestar de tipo digestivo, que cedió sin medicación. Al otro día por la mañana, la ampolla se había levantado unos 4 o 5 mm y se había puesto de color violáceo. Ante la sospecha, se empezó una automedicación con oxitetraciclina oral, que se basaba en el éxito obtenido con ese antibiótico en el tratamiento de los animales. Ya esa noche, empezó el toque ganglionar, primero en el codo, y a la hora en la axila. A mediodía se empezó hacer el tratamiento aconsejado por los médicos.

El típico "grano negro" apareció a las 72 horas de haber aparecido la primera ampolla, apreciándose como un plato negro sobre una superficie de aspecto gelatinoso rojo-rosada. Un día después de instaurado el tratamiento médico (96 horas después de la primera ampolla), dicho grano negro, empezó a secarse, persistiendo la inflamación de la mano afectada, la que cedió a los 4 días de haber aparecido el grano. En ningún momento en este período hubo dolor o presencia de pus. El único signo a destacar fue una ligera comezón. La temperatura más alta registrada fue de 38.2 a las 4 horas de haber comenzado el tratamiento médico.

Esa lesión producida en la mano, no fue a consecuencia de alguna excoiación de la piel, sino a una picadura de un mosquito. Por esta vía, también contrajeron la enfermedad 5 empleados del establecimiento en cuestión, dos de ellos en la cara. Tres de los trabajadores no habían tenido nada que ver ni que los animales ni con los cueros.

Conclusiones y Recomendaciones:

Tal vez la conclusión más importante a que nos lleva este caso es la de que la

típica concepción del carbunco como productor de muertes en goteo, no es la única forma de presentación de la enfermedad. Toda la epizootiología se debe replantear de acuerdo a los nuevos conceptos sobre el pastoreo y las altas cargas instantáneas, manejo con el cual se da un giro de 180° al manejo tradicional de 1 U.G. o menos por Há.. Y por ende el viejo concepto de que el carbunco "da tiempo", tampoco se debe tomar como regla en el futuro. Por el contrario, estimamos que lo fundamental, -debido al bajo costo de la vacuna, a la persistencia de las esporas del *Bacillus anthracis* durante períodos insospechados en el campo, y a la posible vehiculización por pájaros o insectos de un campo u otro-, en la recomendación de no dejar de vacunar contra esa enfermedad, cosa muy frecuente en nuestros productores después de haber pasado cierto período sin la aparición de casos clínicos.

Tal vez, se debería investigar más a fondo las famosas muertes por "picaduras de yara", tan frecuentes y tan difundidas. No serán casos atípicos? El primer novillo que murió tenía esta patología, y aparentemente fue al cuerearlo que esparció la enfermedad, ya que a los 5 días morían 9 y 10 animales por día, y otros tantos o más se salvaban gracias al tratamiento.

Y esta patología quien la da? Esporas atenuadas por el tiempo o formas vegetativas que se atenuaron con el tiempo y como resultado de la competencia de la microflora del suelo? No da un cuadro similar al del cerdo, especie muy resistente al carbunco?

También este caso sirve para cuestionar el concepto de que el carbunco no aparece en precebras artificiales debido a la competencia con los microorganismos de las mismas. Tampoco, la roturación de la tierra es la solución para los potreros malditos, a fin de hacer desaparecer las esporas del *B. anthracis*, ya que, como hace 100 años lo demostró Pasteur, la fauna del suelo juega un papel muy importante para la vuelta de esas esporas a la superficie.

También cabría replantear el verdadero papel de los insectos vectores, tanto para la aparición de casos humanos como animales. Es decir que hasta donde serviría un adecuado cuidado al tratar con materiales sospechosos a campo, mientras exista la posibilidad de que un insecto vehiculice la enfermedad y la inocule a través de su picadura, como aconteció en 5 de los 6 casos humanos registrados en este brote.

Es importante hacer notar, que a pesar del repique de la copa en animales susceptibles, lo que sin duda hacía aumentar su virulencia, igualmente se veían animales enfermos. Este dato debe tomarse en cuenta ya que se consideraba que sólo excepcionalmente se veían animales enfermos de carbunco, por tener un curso hiperagudo. Sin embargo, esos animales enfermos son pasibles de ser tratados exitosamente al menos en este caso con un antibiótico que estaba recomendado solamente para el control de la enfermedad en forma oral, a través del alimento (en los recelots), luego de una dosis inicial de penicilina parenteral.

Finalmente habría que mencionar que a pesar de la rapidez del laboratorio para llegar a un diagnóstico (40 horas), creemos que ese tiempo se puede acortar considerablemente, si en lugar de una tiza embebida en sangre, se envía un hisopo estéril, del cual, con mayor facilidad se pueda hacer un frotis, o en último caso y con las debidas precauciones, hacer un frotis directo a campo, y fijarlo inmediatamente, tal como se hace para nematodurias.

AGRADECIMIENTOS.

A la Dra. Strella Quintana por las diapositivas.

A la Srta. Raquel Acosta y personal del Laboratorio Carlos Zevallos una copia del libro "Miquel C. Rubin", por el procedimiento del material y la constante preocupación por el caso.

A la Sr. Eugenio Ferrero por su buena disposición por envío de material bibliográfico.

## SUMMARY

### CASE OF NON-TYPICAL ANTHRAX IN ANIMALS

A non typical case of Anthrax is described, emphasizing the epizootiological, clinical and pathological aspects advising about the adoption of special cares and the necessity of providing a good immunity, when the animal load per surface unit is increased. A human case is also described.

### Bibliografía.

- 1- SLOOFMANSON. Medicina Veterinaria. Ed. Interamericana S.A. C.Újico 1959.
- 2- JOSS, R.J.H. y KENNEDY, K.C. Patología de los animales domésticos. Ed. Hemisferio Sur. la reimpresión. Montevideo, 1960.
- 3- LEAHL, K. y DE TUBASS, C. Caruncos bacterianos. BOLETIN del IISRO de la UDELAR. Montevideo, 1972.
- 4- PINKIN, A. Microbiología. Ed. Hemisferio Sur. Montevideo, 1968.
- 5- RUGGIERO, C. Diagnóstico de causas de muerte en bovinos de etiología infecciosa. XI Jornadas Uruguayas de Ganadería. Paysandú, 1963.