

PARATUBERCULOSIS OVINA
(Johne's disease in sheep)

*Por los doctores Benito Aller
Máximo Fernández-Díez y
Alfredo Escudero-Díez*

Es un proceso crónico infeccioso y contagioso causado por *Mycobacterium paratuberculosis* (= *M. johnei*), que se caracteriza por diarrea, adelgazamiento progresivo y por afectar esencialmente al intestino delgado, cuya mucosa, que se encuentra engrosada, presenta una serie de pliegues longitudinales y transversales, que recuerdan las circunvoluciones del cerebro.

Fue descrita, en primer lugar, en Alemania, por JOHNE y FROTHINCHAM en 1895, estudiando una disentería crónica en bovinos, aunque creyeron que era una forma especial de tuberculosis y pensaron que los gérmenes observados serían bacilos tuberculosos aviares o bovinos, los cuales podían haber sufrido una modificación especial y de ahí que determinasen ese cuadro clínico diferente.

En 1906, BANG separó el anterior proceso de la tuberculosis y demostró claramente que eran dos entidades diferentes, sugiriendo el término de paratuberculosis, nombre con el que se denomina en muchos países; no obstante, en las zonas de influencia anglosajona predomina el de enfermedad de Johne, que fue propuesto por McFADYEAN en 1906. Según KATIC (1969), la primera observación de paratuberculosis en el ganado ovino se realizó en Yugoslavia por VUKOVIC en 1907. TWORT e INGRAM en 1913 describieron la enfermedad en cabras.

La enfermedad tiene realmente importancia en bovinos y ovinos, y en menor grado, en cabras; pero también ha sido observada en búfalos (MUKERJI y LAHIRI, 1960) y en ciervo japonés, ciervo común, reno, ñu, camello y llama (KATIC, 1961).

La enfermedad parece estar difundida por todo el mundo, siendo uno de los procesos más graves que puede padecer el ganado bovino. Su importancia es creciente, de tal forma que es muy posible que produzca mayores pérdidas que las que hace unos años determinaba la propia tuberculosis.

La importancia de la paratuberculosis parece ir en aumento, según reconocen

mundialmente todas las autoridades sanitarias. En la reunión internacional celebrada en Ankara en 1961, la FAO/OIE, entre otras recomendaciones, dieron las siguientes:

«La reunión reconoce que, a pesar de que la enfermedad es conocida en muchos países, en otros todavía se ignora. Los países donde no haya aparecido nunca deberán adoptar medidas para averiguar si, en efecto, es inexistente en ellos. También deberá procederse al examen microscópico sistemático de las heces de sujetos atacados de enteritis crónica y al reconocimiento de los animales en los mataderos.»

«Los países donde la enfermedad no exista deben adoptar rigurosas precauciones para impedir la importación de animales infectados.»

«En los que ya existe deberán tomarse medidas inmediatamente para extirparla.»

«Se puede prevenir la manifestación clínica de la enfermedad con un programa de vacunación de los rebaños. Cuando se emprenda una campaña antituberculosa, a fin de simultanear la protección contra la paratuberculosis, se vacunará sólo una vez contra esta última enfermedad antes que el ternero cumpla un mes, siempre que se realice bajo rigurosa inspección veterinaria.»

Teniendo en cuenta la diseminación abundante de bacilos por vía fecal y su resistencia en el medio ambiente, así como el curso prolongado de la infección y su carácter latente durante mucho tiempo, nada tiene de particular que continúe extendiéndose. Hay que anotar también que todavía no existen métodos eficaces de control. En cuanto a las pérdidas económicas que determina, no sólo hay que considerar a los animales que desarrollan síntomas (la mortalidad puede estar entre un 5-15 por 100), sino también muchos casos latentes y difíciles de diagnosticar, que sufren retrasos del crecimiento, descenso de la producción láctea, etc.

Como los caracteres generales de esta entidad se encuentran perfectamente descritos en los clásicos libros de manejo rutinario, no es necesario extenderse en consideraciones comunes, pero dado su interés real en nuestro país, al existir la misma, se darán unos pocos datos sobre los conocimientos más modernos y menos conocidos.

En condiciones naturales, la infección se produce esencialmente por ingestión de material contaminado. Parece ser que son más receptivos los animales jóvenes, aunque las formas clínicas se desarrollen más frecuentemente en individuos adultos, en razón de un largo período de incubación. La infección puede realizarse también por vía congénita e incluso algunas hembras pueden eliminar el bacilo por la leche (LAWRENCE, 1956; DOYLE, 1954).

Como la terminología respecto a la denominación de las células mononucleares presentes en los procesos inflamatorios de la paratuberculosis era muy confusa, MAJEED (1972), análogamente a lo empleado en la lepra, introdujo los términos de célula «paratuberculosa» y célula «epitelioide». Las primeras se caracterizan por tener un gran citoplasma eosinófilo y un núcleo situado generalmente en su perife-

ria, contenido, además, en su interior gran número de bacilos distribuidos regularmente o formando grupos. Mientras que las células epithelioides son las que no contienen bacilos en su interior, con un núcleo situado generalmente en posición central y una pared celular normalmente gruesa.

Por otro lado, la naturaleza inflamatoria del proceso clínico se ve reflejada en un incremento de la concentración de las glicoproteínas séricas y en un engrosamiento localizado de la mucosa intestinal, lo cual parece guardar relación con un aumento de la concentración de los constituyentes mucopolisacáridos (PATTERSON y col., 1968).

Se ha comprobado (PATTERSON y col., 1969) que los intestinos de los animales afectados de paratuberculosis son más permeables, determinando una pérdida de grandes cantidades de proteína plasmática y a la vez una mala absorción de los aminoácidos. Estos dos factores, quizás acentuados por los movimientos intestinales durante las fases de diarrea, tenderían a determinar que los animales tuvieran un balance negativo del nitrógeno, existiendo signos de un estado de deficiencia proteica, que incluye hipoalbuminemia, determinante de una variación en la distribución del agua tisular y de la destrucción (desgaste) del tejido muscular.

En el diagnóstico, la microscopía fecal puede ser muy útil e incluso los métodos de cultivo, pese al inconveniente de su lentitud en el crecimiento. Las pruebas alérgicas todavía no se pueden considerar como totalmente seguras, pues van seguidas de resultados irregulares, que se acentúan en los ovinos.

La prueba de fijación del complemento ha sido reconocida como uno de los mejores métodos de diagnóstico, pese a que existe un cierto grado de inespecificidad, al obtenerse reacciones cruzadas con tuberculosis e incluso en bovinos afectados de pielonefritis bacteriana (*Corynebacterium renale*) (GILMOUR y GOUDSWAARD, 1972). Más modernamente se han empleado también las pruebas de agar-precipitación y las técnicas de inmunofluorescencia indirecta para la demostración de anticuerpos en el suero sanguíneo.

GOUDSWAARD y TERPORTEN-PATOORS (1972) han comprobado en cabras que los anticuerpos fluorescentes y precipitantes se detectan en el suero sanguíneo antes que los fijadores del complemento. Sin embargo, en bovinos, la técnica de anticuerpos fluorescentes parece la mejor, mientras que la de agar-precipitación y fijación del complemento se comportan muy similarmente. El hecho de que en los bovinos la prueba de agar-precipitación sea de un valor menor parece depender, por un lado, de la menor especificidad de los anticuerpos precipitantes al ser del tipo IgM de lenta difusión y, por otro, del título más bien bajo de dichos anticuerpos.

La vacunación se viene empleando desde hace muchos años con resultados diversos y, en general, parece ser que confiere un nivel interesante de protección. La vacuna, que ya fue desarrollada en 1926 por VALLEE y RINJARD, en Francia, se inocula subcutáneamente, y en la actualidad las vacunas se preparan generalmente a partir de una o varias cepas vivas atenuadas de *M. paratuberculosis*, suspendidas en parafina líquida, aceite de oliva y piedra pómex.

OBSERVACIONES PERSONALES

En nuestro país a la paratuberculosis no se le ha dado la importancia que debía, pese a que existe tal proceso. Ya en 1935, ROCA SOLER publica un trabajo sobre *Paratuberculosis en una vaca* en el valle de Benasque (Huesca). Sabemos que en la montaña leonesa se conoce dicha entidad y los ganaderos llaman «convalidas» a las vacas afectadas (CORDERO DEL CAMPILLO, 1973).

En cuanto al ganado ovino, no tenemos noticia de su descripción hasta que en 1972 observamos una serie de casos en el Departamento de Patología infecciosa y parasitaria de la Facultad de Veterinaria de León. Uno de nosotros (FERNÁNDEZ DÍEZ, 1973) también la observó por esas fechas en el Laboratorio Regional de Sanidad Animal de León.

Los casos que hemos estudiado proceden de Laguna Dalga (León), afectando a varios rebaños con un número total de unos 400 individuos adultos. Todos los años se producía un número pequeño de bajas (2-3 por 100) con las características de los que nos trajeron para su estudio; pero a partir de 1971 el número de las mismas se ha visto incrementado de tal forma, que en 1972 había habido alrededor de 20.

Los animales se encuentran en zonas húmedas, ya que con frecuencia los pastos están encharcados como consecuencia de una composición del suelo rica en arcilla. Igualmente su contenido en fósforo es bajo, lo cual parece ser que favorece la aparición de esta enfermedad, puesto que se considera que entre los factores predisponentes de la misma están los terrenos húmedos y con deficiencia en ciertos minerales, sobre todo carbonato cálcico y ácido fosfórico.

El proceso cursaba en una forma lenta y en varios animales se presentó edema de la papada, pudiendo descartarse la fasciolosis después de la realización de repetidos estudios coprológicos con resultados negativos, así como ausencia en la necropsia de las lesiones típicas que corresponden a una fasciolosis crónica y, por otro lado, los animales habían sido tratados dos veces contra la misma.

Se producía un enflaquecimiento progresivo y diarrea continua, que al final era claramente fétida y el tercio posterior estaba sucio, manchado de heces. En algunas reses se producía pérdida de lana. Aquellos animales en que los signos se hacían marcados no se recuperaban, afectando principalmente a los de más de dos años de edad.

En la necropsia se comprobó la existencia de ascitis y edema gelatinoso en mesenterio. Los ganglios linfáticos mesentéricos e ileocecales estaban edematosos, hipertróficos y jugosos, de un tono blanquecino. Existía edema subseroso en el intestino delgado, principalmente en el ileon y algunas porciones del yeyuno, así como un fuerte engrosamiento de la pared intestinal. Se presentaban plegamientos en la mucosa, esencialmente transversales, a nivel del ileon (fig. 1) y yeyuno, existiendo en esta última parte zonas hemorrágicas.

Desde el punto de vista histológico se estudiaron, por el método de hema-

toxilina-eosina, los siguientes órganos: ganglios linfáticos mesentéricos, epiplón, intestino delgado (ileon), pulmón, hígado y riñón.

Los órganos que presentaron lesiones específicas de paratuberculosis fueron:

Ganglios linfáticos, en los que se observó la desaparición de los nódulos linfoides, siendo sustituidos por núcleos de proliferación local de células epitelioideas, así como una hiperplasia de células reticulares.

Epiplón, que presentaba extensas zonas de granulación, constituidas por células epitelioideas, linfocitos y gran número de células multinucleadas tipo Langhans (fig. 2).

Ileon, que se caracterizaba por la existencia de nidos de células pobremente teñidas por la hematoxilina, localizadas en la lámina propia, sustituyendo a las glándulas típicas de esta zona. Se trataba de un tejido de granulación constituido por un sincitio de células epitelioideas, entre las que se observaron algunas células gigantes multinucleadas (fig. 3).

Pulmón, en el que grandes zonas del parénquima estaban sustituidos por un tejido de granulación formado por células epitelioideas (fig. 4). Como lesión inespecífica también se presentaba un cuadro de bronquitis aguda.

Entre las lesiones inespecíficas encontradas en distintos órganos sobresalían la degeneración hialina de riñón y una hepatitis portal y periportal con necrosis focal media.

De una manera rutinaria se hicieron siembras en agar-sangre, a partir de pulmón, bazo e hígado, con resultados negativos.

Por microscopía, mediante la tinción de Ziehl-Neelsen, se observaron grandes acumulos de gérmenes ácido-alcohol resistentes formando los clásicos grupos de *M. paratuberculosis* (fig. 5) en ganglios linfáticos, así como en frotis de mucosa intestinal, esencialmente en ileon.

Utilizando la microscopía de fluorescencia se tiñeron los gérmenes por la coloración generalmente empleada para bacilos ácido-resistentes, a base del fluorocromo «auramina-rodamina». Se empleó un microscopio Zeiss «Standard Universal» G40-140, con la combinación de filtros excitadores BG 38/2,5 y BG 12/4 y de filtros supresores 53/44. Para las microfotografías se utilizó una cámara fotomicrográfica Zeiss Ikon, empleando película Kodachrome II (luz diurna) 15 DIN (fig. 6).

RESUMEN

Se hace una revisión de la paratuberculosis desde su aspecto histórico, patológico, etc. Por último, se describen las observaciones personales de un brote de paratuberculosis ovina, sus características clínicas y su diagnóstico.

RESUME

On fait une révision des paratuberculoses sous le point de vue historique, pathologique, etc. Enfin, on décrit les observations personnelles d'un foyer de paratuberculose ovine, ses caractéristiques cliniques et son diagnostic.

SUMMARY

After a review of Johne's disease, it's reported personal investigations in clinical cases of sheep.

BIBLIOGRAFIA

- BANG, B. (1906): Chronische pseudotuberkulöse Darmentzündung beim Rinde. *Berl. Tierärztl. Wschr.*, **22**, 759-763.
- CORDERO DEL CAMPILLO, M. (1973): Comunicación personal.
- DOYLE, T. M. (1954): Isolation of Johne's bacilli from the udders of clinically affected cows. *Br. vet. J.*, **110**, 215-218.
- F.A.O./O.I.E. (1961): Meeting on emerging diseases. *Bull. Off. int. Epizoot.*, **55**, 1223-1259.
- FERNÁNDEZ DÍEZ, M. (1973): Comunicación personal.
- GILMOUR, N. J. L., y GOUDSWAARD, J. (1972): *Corynebacterium renale* as a cause of reactions to the complement fixation test for Johne's disease. *J. comp. Path.*, **82**, 333-336.
- JOHNE, H. A., y FROTHINGHAM, L. (1895): Ein eigenthümlicher Fall von Tuberkulose beim Rind. *Dts. Z. Thiermed. vergl. Path.*, **21**, 438-454.
- KATIC, I. (1961): Paratuberculosis (Johne's disease) with special reference to captive wild animals. A survey. *Nord. Vet. Med.*, **13**, 205-214.
- KATIC, I. (1969): *Bibliography of Literature on Johne's disease (Paratuberculosis) 1895-1964*. Copenhagen, 162 p.
- LAWRENCE, W. E. (1956): Congenital infection with *Mycobacterium johnnei* in cattle. *Vet. Rec.*, **68**, 312-314.
- MAJEED, S. K. (1972): *The paratuberculosis inflammatory process in goats (A morphological study)*. Thesis, Utrecht.
- McFADYEAN, J. (1906): Annual report for 1906 of the Principal of the Royal Veterinary college. A new disease of cattle (Johne's disease). *Jl. R. agric. soc.*, **67**, 235-241.
- MUKERJI, A., y LAHIRI, A. (1960): Investigation of Johne's disease in buffaloes. *Indian vet. J.*, **37**, 349-353.
- PATTERSON, D. S. P.; ALLEN, W. M.; BERRET, SYLVIA; IVINS, L. N., y SWEASEY, D. (1968): Some biochemical aspects of clinical Johne's disease in cattle. *Res. vet. Sci.*, **9**, 117-129.
- PATTERSON, D. S. P., y BERRET, SYLVIA (1969): Malabsorption in Johne's disease in cattle: an in-vitro study of L-histidine uptake by isolated intestinal tissue preparations. *J. med. Microbiol.*, **2**, 327-334.
- ROCA SOLER, R. (1935): Paratuberculosis en una vaca. *Rvta. Hig. Sanid. pecu.*, **25**, 839.
- TWORT, F. W. T., e INGRAM, G. L. Y. (1913): *A monograph on Johne's disease (enteritis chronica pseudotuberculosa bovis)*. London, 179 p.
- VALLÉE, H., y RINJARD, P. (1926): Etudes sur l'enterite paratuberculeuse des bovidés. (Note préliminaire.) *Rev. gén. Méd. vét.*, **35**, 1-9.



Fig. 1

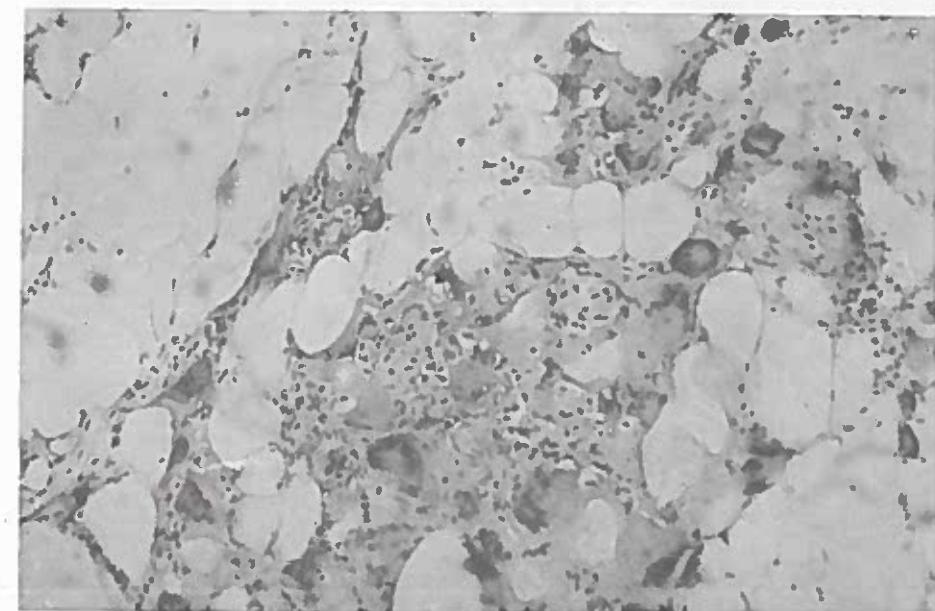


Fig. 2

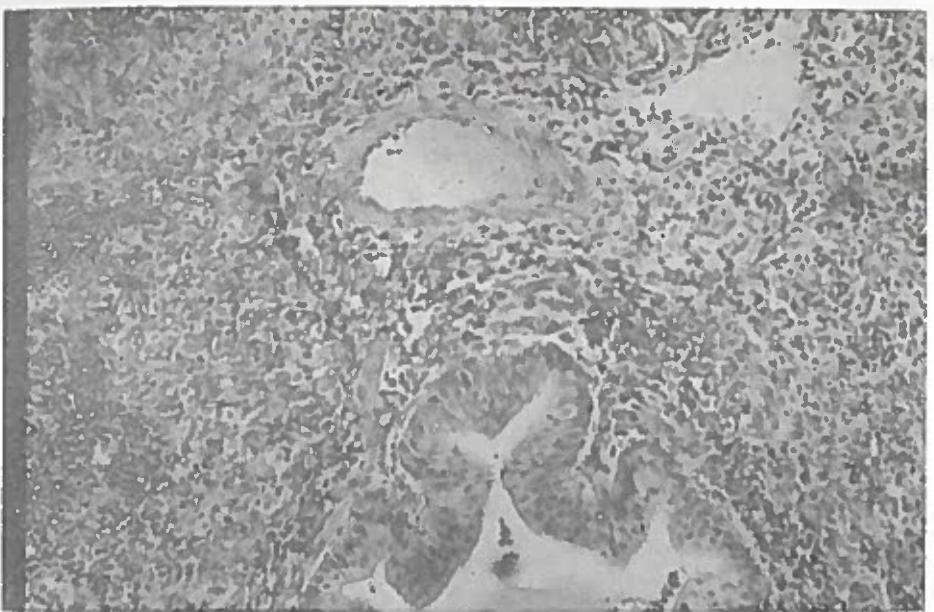


Fig. 3

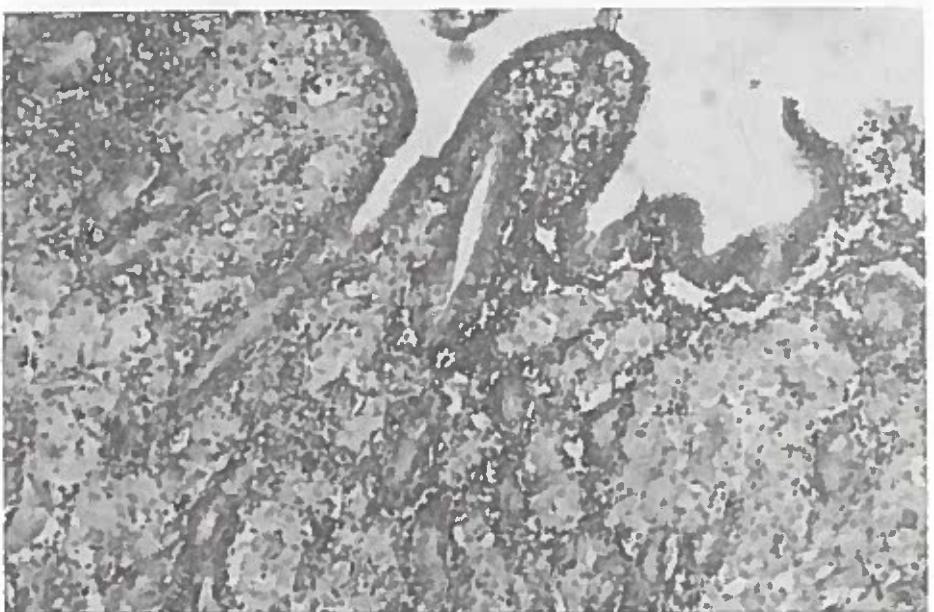


Fig. 4

— 52 —

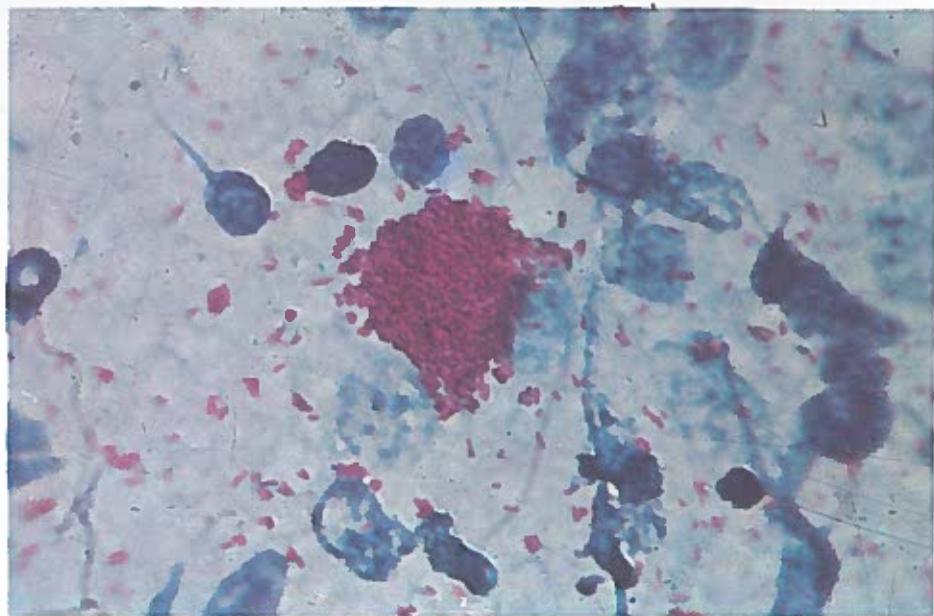


Fig. 5

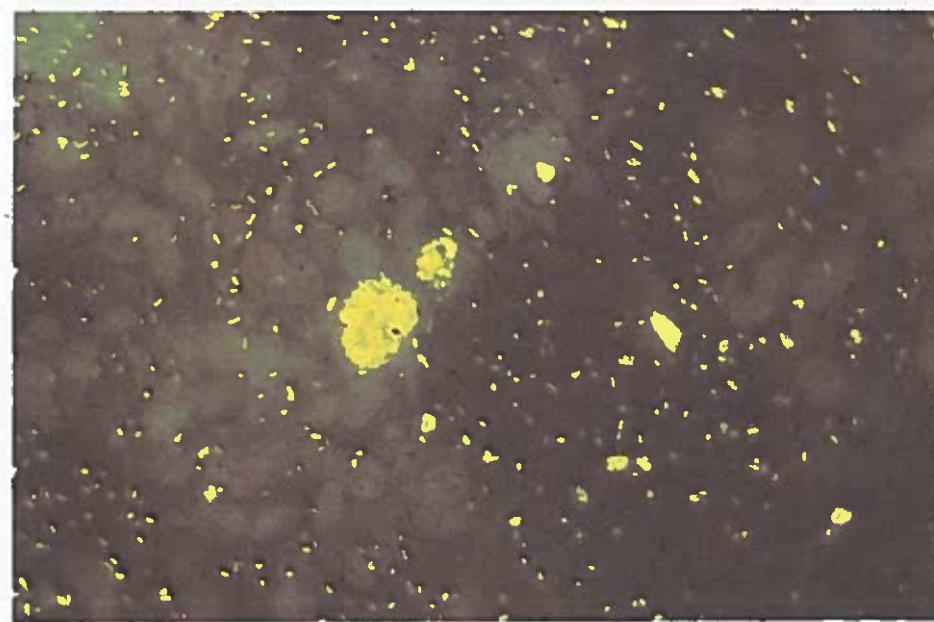


Fig. 6

— 53 —