

Estudio comparativo entre la Paratuberculosis Bovina y la Lepra Humana

(Se encuentran neuritis específicas en la paratuberculosis bovina o enfermedad de Johne?).

Por el Profesor Dr. Jorge E. Albornoz
D.M.V.

En el mes de septiembre del año de 1947 presenté a la Sociedad de Biología y a la Asociación de Médicos Veterinarios de Bogotá un trabajo titulado "Algunas observaciones sobre paratuberculosis bovina y sugerencias sobre su significativa similitud con la lepra". En él llamaba la atención sobre los muchos puntos de contacto que existen entre la enfermedad animal y la humana. Hoy me propongo comunicar al cuerpo veterinario que en la paratuberculosis bovina se encuentran lesiones en el sistema nervioso periférico de los animales enfermos, y a los médicos humanos llamarles la atención sobre la similitud que existe en ambas entidades patológicas.

Paratuberculosis o enteritis crónica hipertrofiante.—La paratuberculosis bovina o enfermedad de Johne es una entidad patológica que ataca el ganado bovino exteriorizándose por una diarrea periódica, que lentamente y en el transcurso de los años conduce a la muerte del enfermo en un estado caquectico. Es producida por un germen que pertenece al género *Mycobacterium*, y que ha sido llamado *Mycobacterium paratuberculosis* o bacilo de Johne. Generalmente se localiza en las últimas porciones del intestino delgado, en el ciego y en el grueso, como también en los ganglios linfáticos mesentéricos. Morfológicamente se presenta bajo la forma de agrupaciones o globias constituidas por bacilos o cocobacilos muy delgados y pequeños. Son ácido-alcohol resistente y su aspecto es algunas veces granuloso. Toma el Gram son aerobios e inmóviles.

No se cultivan en los medios ordinarios,

y muy difícil y pobremente en los específicos tales como el Loewenstein, Holm, Petroff, Petraghani y en general en los medios que tienen por base el huevo y la asparagina.

La transmisión experimental de la enfermedad solamente puede verificarse en los bovinos cuando se suministra por vía oral material contaminado. La enfermedad comienza a exteriorizarse solamente después de mucho tiempo de incubación. No había sido posible transmitirla a los animales de laboratorio, y en esto están acordes todos los autores. Nosotros en el año pasado sobre 10 conejos inoculados intraperitonealmente, logramos reproducirla sobre uno después de 14 meses de inoculado. El animal infectado no presentó jamás diarrea, pero fue perdiendo peso poco a poco, se tornó anémico y murió caquectico. En la autopsia encontramos en las últimas porciones del intestino un espesamiento anular en una extensión de tres centímetros. La parte engrosada presentó pliegues mucosos hipertrofiados longitudinalmente. El estudio microscópico reveló que el engrosamiento era causado por una hipertrofia de la mucosa en cuyo interior se hallaron bacilos ácido resistentes agrupados en paquetes. Los animales en experimentación fueron inoculados con trituración de ganglios mesentéricos procedentes de un caso de paratuberculosis y cuyo estudio hecho por frotis mostró miríadas del agente específico.

La enfermedad reina y se propaga en los climas fríos y húmedos, es rara en los calientes y secos. En el proceso natural el periodo de incubación es de años y la época de la vida en que los animales

están más expuestos a adquirirla es en la juventud, muy seguramente durante el primero y segundo año de la vida puesto que casi todos los enfermos se presentan a los tres o tres y medio años. La afección es muy rara en los adultos y nunca se observa en los animales viejos.

La enfermedad se exterioriza de la siguiente manera: Se inicia por diarrea, que generalmente se prolonga por algún tiempo y luego se suspende espontáneamente, o por la acción de una medicación astringente. En esta época el animal se encuentra en buenas condiciones. Días o meses más tarde la diarrea vuelve a establecerse para evolucionar como antes se dijo. De esta manera alternan crisis diarreicas con períodos de normalidad, y este estado se sostiene por muchos meses hasta que las crisis diarreicas son muy prolongadas, el animal comienza a perder peso, las mucosas se vuelven pálidas, aparecen edemas en la parte inferior de la garganta y la masa muscular glútea se atrofia y se funde. En ocasiones el enfermo llega a tal estado de desnutrición que no puede moverse, se mantiene con el dorso arqueado, los ojos se hundan y solo se ve un montón de huesos forrados en la piel que es áspera, plegada y gruesa. Últimamente en los Estados Unidos los doctores E. P. Johnson y A. D. Pratt de Blasburgo, Virginia, dicen haber encontrado en la piel de los paratuberculosos nódulos cutáneos.

Las lesiones típicas se hallan localizadas en las últimas porciones del intestino delgado, en la válvula iliocecal, en el ciego, en el colon espiral y aún en el recto. Macroscópicamente las partes afectadas se aprecian gruesas y rígidas. Si se abre una porción intestinal afectada, se nota que la mucosa presenta gruesos pliegues longitudinales o transversales, o entremezclados, tanto que en ocasiones ofrece el aspecto de las circunvoluciones cerebrales. La mucosa se presenta ligeramente hemorrágica en la parte alta de los pliegues y toda ella está recubierta por un moco gris que es extraordinariamente rico en bacilos y globias.

Los ganglios linfáticos mesentéricos son grandes, muy jugosos, jamás hemo-

rrágicos, ni caseificados, ni calcificados. También son extraordinariamente ricos en bacilos de Johnne.

El estudio microscópico de las partes entéricas enfermas demuestra que la hipertrofia de la mucosa es causada por la presencia de un exudado inflamatorio celular, que infiltra el coriom mucoso, el tejido conjuntivo interglandular, y en ocasiones hasta el tejido conjuntivo submucoso. La infiltración inflamatoria casi nunca ataca la musculatura. Está compuesta por grandes células epitelioides, células macrofagas, linfocitos, plasmocitos y algunas veces células gigantes. Por la compresión que todos estos elementos celulares ejercen, sobreviene la atrofia de las glándulas de Lieberkuhn y de Brunner. El epitelio de revestimiento se puede apreciar caído lo que ocasiona que las vellocidades intestinales se encuentren desnudas. Los bacilos específicos en preparación teñidos por los métodos ácido-alcohol resistente se ven dispersos o agrupados formando globias, en todo el espesor de la mucosa y en algunos casos en la submucosa. Son muy numerosas las células macrófagas que contienen en su interior numerosos bacilos fagocitados. Por su extraordinario parecido con las células leprosas nosotros nos hemos permitido llamarlas células paratuberculosas.

Los ganglios linfáticos mesentéricos contienen igualmente numerosísimas células paratuberculosas, además de plasmocitos, linfocitos y células epitelioides. En la mucosa intestinal y en los ganglios linfáticos jamás se aprecian focos de caseificación ni de calcificación.

Ni en los textos de enfermedades infecciosas, ni en las revistas en donde se habla de paratuberculosis, nunca he encontrado que se llame la atención sobre la presencia de neuritis. Siempre me había preguntado a qué podría atribuirse la amitrofia de los músculos glúteos, citada por todos los autores como uno de los síntomas típicos de la enfermedad de Johnne. Nos propusimos estudiar el asunto y resolvimos examinar el sistema nervioso periférico en todo animal muerto de paratuberculosis.

Con gran sorpresa hemos encontrado en ocho casos, que tanto en los nervios ciáticos, como en el plejo braquial, y especialmente en el nervio mediano, se presentan hipertrofiados, nodulosos, cilíndricos, edematosos congestionados y



Neuritis crónica del plejo braquial en la paratuberculosis bovina. Obsérvense las nudosidades circunscritas situadas a lo largo de los nervios.

hemorrágicos. El estudio histológico demuestra las siguientes lesiones: 1º—Aumento de la cantidad del tejido conjuntivo de los nervios, tanto en el perineurio, epineurio, como en el endoneurio. 2º—Fuerte edema de este mismo tejido. 3º—Gran congestión de los capilares. 4º—Abundantes hemorragias. 5º—Presencia de células inflamatorias mononucleadas, como linfocitos, macrófagos, plasmocitos y fibroblastos. 6º—Atrofia de algunos haces nerviosos y menos frecuentemente destrucción de tubos nerviosos. En cortes coloreados especialmente para buscar ácido resistentes, hemos encontrado agrupaciones teñidas en color rojo formadas por elementos de aspecto cocci-forme. Son escasos, se localizan preferentemente en el tejido conjuntivo del nervio y no se encuentran repartidos con la misma abundancia por toda la longitud del nervio. Es conveniente advertir

que en algunos casos las lesiones son más intensas y notorias que en otros.

Como el hallazgo de estas lesiones eran para mí de mucha importancia, pensé que pudiera estar autosugestionado y entonces resolví pedir la opinión de dos médicos humanos, especialistas en anatomía patológica, los doctores Sánchez Herrera del Instituto Santiago Samper, y Mendez Lemaitre del Instituto Nacional de Radio. El primero de los mencionados dio el diagnóstico de perineuritis crónica esclerosante y el segundo el de neuritis crónica.

Esta neuritis talvez podría ser la causa de la amitrofia de los glúteos, y la de los músculos supra-espinosos e infra-espinosos del miembro anterior observada últimamente. *

Puntos de contacto entre la lepra y paratuberculosis.—La lepra humana es producida por un gérmen que también está incluido en el género *mycobacterium*, el *mycobacterium leprae*. Morfológicamente este agente se presenta como pequeños bastoncillos que se agrupan formando paquetes conocidos con el nombre de globias. Son ácido-alcohol-resistentes, in-



Otro caso de neuritis del plejo braquial en la paratuberculosis bovina. Obsérvense las nudosidades circunscritas situadas a lo largo de los nervios.

móviles, aerobios. Gram positivos y granuloso. No se cultivan en los medios ordinarios, y solamente en los electivos, es decir en el Johne, Lowenstein, Petragani, etc., o sea en los que tienen por base el huevo y la asparagina y solamente después de varias semanas de incubación. Puede apreciarse con claridad que ambos agentes etiológicos tienen características morfológicas tintoriales y culturales muy parecidas.

El *Mycobacterium leprae* no ha podido ser transmitido ni al curí, ni al conejo, solamente el macacus rhesus y por algún tiempo. El período de incubación de la lepra, como el de la paratuberculosis, es igualmente muy largo, es decir de años. La edad de mayor receptibilidad para ad-

quirir la infección por el bacilo de Hansen, es la infancia. Otro tanto sucede con la enfermedad de Johne, en que la edad más propicia para ser adquirida es en los dos o tres primeros años de vida de los bovinos. Los adultos humanos son generalmente inmunes contra la lepra, algo parecido puede observarse en la paratuberculosis, en donde esta enfermedad no se encuentra en animales mayores de siete años.

La lepra no es una enfermedad tropical puesto que ha sido encontrada desde los países fríos y húmedos como Escandinavia y Dinamarca, hasta los ardientes como el Africa ecuatorial, Filipinas, Brasil y la India. La infección paratuberculosa también ha sido hallada en países fríos como Suecia, Noruega, Dinamarca e Inglaterra, y en los países tropicales como la India, el Africa del sur, Australia y Nueva Zelanda. Entre nosotros se presenta en los climas fríos y húmedos.

En lo concerniente a los elementos inflamatorios celulares hallados en las lesiones típicas de las formas musculares y lepromatosas de la enfermedad de Hansen, es bien sabido que se encuentran células redondas, linfocitos, células epiteloides, células gigantes y grandes macrófagos llenos de numerosos bacilos específicos que han sido llamados células leprosas.

En las formas nerviosas se hallan fibrosis del perineurio y epineurio, y focos inflamatorios dispersos, o perivasculares de linfocitos. También se aprecia destrucción de tubos nerviosos y numerosas células leprosas que contienen bacilos de Hansen. En la paratuberculosis se encuentra también un exudado inflamatorio formado por células epiteloides, células gigantes, linfocitos y células macrófagas repletas de bacilos de Johne. En los troncos nerviosos también se hallan fibrosis, presencia de células redondas linfocitarias, y muy escasos elementos específicos.

En la lepra se encuentran amitrofias; en la paratuberculosis también, como en los glúteos y en los supra-espinosos y en los infra-espinosos. También en la enfermedad de Hansen hay neuritis; en la pa-

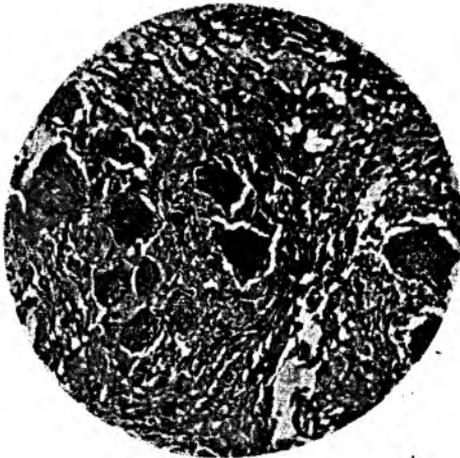


Hipertrofia del nervio ciático. Pueden verse claramente las hemorragias lineares.

ratuberculosis lo mismo, aunque estas lesiones deben ser estudiadas más detenidamente y en mayor número de casos, con el objeto de averiguar si se les encuentra un mayor parecido con la neuritis de Hansen o si son diferentes.

Algunas diferencias entre las dos enfermedades.—La lepra es una enfermedad periférica en donde los órganos atacados son la piel, los ganglios linfáticos superficiales y los nervios periféricos. Puede atacar también los ojos, y algunos órganos internos exceptuando el aparato digestivo.

En la paratuberculosis las lesiones tienen predilección por el tubo intestinal y los ganglios linfáticos mesentéri-



Neuritis crónica del ciático. Aumento del endoneurio.

cos y en algunos casos por las glándulas suprarrenales, puesto que en varios enfermos hemos hallado formas muy pequeñas y aún globias ácido-resistentes

en la parte medular de estas glándulas.

Pronóstico y tratamiento.—La lepra y la paratuberculosis son enfermedades incurables. Hasta el momento presente no se cuenta con ningún tratamiento seguramente curativo en ninguno de los dos procesos morbosos. Aún cuando en la actualidad la escuela francesa admite haber encontrado un sistema de protección contra la enfermedad de Johnne, creo que todavía falta mucho para comprobar su verdadera eficacia.

La finalidad de este trabajo, es la de comunicar a los hombres estudiosos, que he encontrado en la paratuberculosis bovina, un proceso inflamatorio de los nervios que antes no había sido mencionado, y la de invitar a médicos y a veterinarios, a iniciar una serie de estudios comparados sobre la lepra y paratuberculosis ya que existen algunas semejanzas de diversa índole entre las dos enfermedades.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—E. P. Johnson A. D. Pratt-Johne's Disease and Johnn Reaction. 1944.
- 2.—Frohner - Zwick - Patología y Terapéutica Veterinarias.
- 3.—Franz - Hutyra y Josef. Mareck - Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos.
- 4.—H. C. de Souza Araujo. Paralepra de boieu doenca de Johnne. Conferencia dictada en Río de Janeiro en el curso de leprología, 1936.
- 5.—J. E. ASH. Colonel and SOPHIE. Spit. Pathologie of Tropical Diseases an attas. 1945.
- 6.—William M. Mohler. - John's Disease Infections of Laboratory Animals wit of Parafin oil. 1939.

