

TUBERCULOSIS BOVINA. DESCRIPCION DE UN CASO*

Enrique Trheebilcock P.**
Jaime E. Orjuela M.
Mario Navarrete S.

1. RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue el de informar el hallazgo y comprobación del primer caso de tuberculosis bovina causada por *Mycobacterium bovis* en la Costa Atlántica Colombiana.

La investigación se realizó con base en las alteraciones anatomopatológicas encontradas en una hembra bovina sacrificada para consumo en el matadero municipal de Montería.

Los exámenes histopatológicos, así como las pruebas de tinción y de cultivo específicas permitieron confirmar el diagnóstico.

2. INTRODUCCION

La tuberculosis bovina es una enfermedad de especial importancia no sólo por ser una zoonosis sino por las pérdidas económicas que ocasiona.

Siendo la Costa Atlántica una zona ganadera por excelencia y por consiguiente un potencial de recursos económicos para el país y para el área del Caribe, es lógico suponer que los planes de sanidad animal y vigilancia epidemiológica han adquirido notable importancia.

El objetivo del presente estudio fue mostrar el hallazgo y comprobación del primer caso de tuberculosis bovina, causada por *Mycobacterium bovis* en esta región de Colombia.

Se ha considerado de fundamental importancia divulgar los resultados de este trabajo porque contribuyen a dar una voz de alerta a las autoridades sanitarias del país y a los ganaderos en general en la lucha

contra este terrible flagelo.

3. REVISION DE LITERATURA

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa producida por un bacilo del género *Mycobacterium*, de curso generalmente crónico que se caracteriza por la formación de lesiones granulomatosas en diferentes órganos. Afecta al hombre y a todas las especies de animales domésticos (1, 7, 8).

Son muchas las especies de *Mycobacterium*, pero las más comunes son la *M. tuberculosis*, *M. bovis* y *M. avium* (3, 7).

Mycobacterium bovis es el agente etiológico más frecuente de tuberculosis en el ganado bovino, sin embargo, *Mycobacterium avium* puede causar alguna proporción de tuberculosis si los animales conviven con aves infectadas, lo mismo que la cepa humana: *Mycobacterium tuberculosis* puede producir un pequeño número de casos en animales. El *Mycobacterium bovis* es un microorganismo pleomórfico, de tipo bacilar delgado de 1,5 a 4 micras de grueso, aeróbico, inmóvil, no esporógeno, ácido alcohol resistente y Gram positivo (3, 8).

Todas las razas bovinas son susceptibles a la tuberculosis; pero los animales de las razas lecheras son más propensas a padecerla que los pertenecientes a razas productoras de carne, debido a que los primeros se hallan a menudo en condiciones de explotación inten-

* Contribución de los Programas Nacionales de Patología-Toxicología y Enfermedades Infecciosas y Epidemiología. División de Ciencias Veterinarias del Instituto Colombiano Agropecuario.

** Respectivamente: Médico Veterinario, M.S., Médico Veterinario, y Médico Veterinario, M.S., Laboratorio de Investigaciones Veterinarias de Enfermedades Tropicales, LIVET. Apartado Aéreo 206, Montería, Colombia.

siva, mientras que los segundos se mantienen en pastoreo y la mayoría son enviados al matadero estando aún jóvenes (2, 7).

El bovino susceptible puede adquirir la enfermedad por las siguientes causas: inhalación de aerosoles infectivos, ingestión de alimentos o aguas contaminadas, esputos, saliva, leche u orina infectados. Además, estos animales pueden sensibilizarse o infectarse por contacto con personas tuberculosas o por exposición a excreciones o secreciones de estas personas, o a las aguas cloacales humanas infectadas. Es posible que los fetos adquieran la enfermedad por la vena umbilical en caso de infección uterina de la madre (2, 7).

La contaminación oral en terneros es importante, ya que éstos corren el riesgo de infectarse al ingerir leche materna, vía por la cual el bacilo es eliminado (1, 8).

El agente causal al penetrar en los pulmones y multiplicarse forma el foco primario, que va acompañado de una lesión granulomatosa en los ganglios linfáticos bronquiales del mismo lado. Estas lesiones a veces quedan latentes o progresan de acuerdo con la relación del binomio agente infeccioso-hospedador. Si se reduce la resistencia del animal frente al bacilo tuberculoso, la infección puede entonces difundirse a otros órganos por vía linfohemática, dando lugar a una generalización precoz. Si el sistema inmunocompetente es incapaz de destruir los bacilos, éstos formarán tubérculos en los lugares donde se detengan. Los nuevos focos se producen sobre todo en los pulmones, riñones, hígado, bazo y en sus ganglios linfáticos correspondientes. Es probable que la generalización también dé lugar a la tuberculosis miliar (1, 10, 11, 13).

Esta enfermedad tiene la mayoría de las veces un curso crónico y limitado a los pulmones. El proceso es lento y puede ser clínicamente inaparente por largo tiempo; incluso cierto número de animales pueden pasar toda su vida útil sin sintomatología evidente, pero constituyendo una amenaza potencial para el resto del hato. Otros animales desarrollan bronconeumonía crónica con tos y disminución de la capacidad productora. En casos avanzados, cuando gran parte de los pulmones están destruidos hay una disnea pronunciada (1, 13).

Se estima que aproximadamente el 5% de las vacas tuberculosas, especialmente en casos avanzados tienen lesiones en el útero y que del 1 al 2% padecen mastitis tuberculosa (1, 8).

Los bovinos son resistentes al *Mycobacterium avium* y pocas veces sufren tuberculosis evolutiva debido a este agente, siendo su vía común de infección la digestiva. No ocurre transmisión de la infección

por este tipo de *Mycobacterium* entre bovinos o por lo menos es excepcional (1, 14).

4. MATERIALES Y METODOS

4.1. EXAMEN MORFOLOGICO

En el frigorífico municipal de Montería se inspeccionaron las canales y vísceras de una vaca Cebú x criolla de aproximadamente ocho años de edad. El bovino en mención procedía de una finca aledaña al perímetro urbano de la ciudad y mostraba un avanzado estado de consunción.

Las alteraciones anatomopatológicas consistían en la presencia de múltiples nodulaciones blanco-amarillentas a nivel de las paredes costo-abdominales (Figura 1). Dichas nodulaciones variaban en tamaño desde 1 hasta 4 centímetros de diámetro y al corte presentaban un material caseificado (Figura 2).

Los pulmones tenían zonas de induración y sobresaliendo de su superficie se encontraban focos miliares blanco-amarillentos (Figura 3). Al corte, estos focos mostraban material caseificado con presencia de un exudado mucopurulento (Figura 4). Los ganglios linfáticos mandibulares, retrofaríngeos y mediastínicos se encontraban aumentados de tamaño y con focos amarillentos en su porción cortical.

En la cavidad abdominal tanto el hígado como el bazo estaban aumentados de tamaño, teniendo este último órgano múltiples focos nodulares de diferente diámetro (0,5, 1 y 2 cm), que interesaban su cápsula. Los ganglios linfáticos mesentéricos se hallaban también aumentados de tamaño.

4.2. RECOLECCION DE MUESTRAS

Se tomaron fragmentos de los tejidos afectados, los cuales se depositaron en frascos con formalina bufferada al 10% para procesamiento y tinción de acuerdo a la técnica utilizada en el laboratorio para tal fin (9).

También se recolectaron muestras para tinción y cultivo bacteriológico, las cuales se introdujeron en bolsas de polietileno y se sometieron a refrigeración.

5. RESULTADOS

5.1. HALLAZGOS MICROSCOPICOS

Las lesiones microscópicas halladas en los tejidos estudiados correspondieron a reacciones inflamatorias caracterizadas en focos de necrosis caseificados con infiltración periférica de linfocitos, neutrófilos, células epitelioides y células gigantes de Laghams. Los anteriores cambios fueron reconocidos como granulomas.

A nivel esplénico se encontraron múltiples focos granulomatosos diseminados en su cápsula.

En los pulmones, además de las lesiones granulomatosas se observó congestión septal e hiperplasia de neumocitos. En la luz de bronquios y bronquiolos se encontró exudado mucopurulento.



FIGURA 1. Tuberculosis bovina. Nodulaciones blanco-amarillentas diseminadas en la pared costo-abdominal.

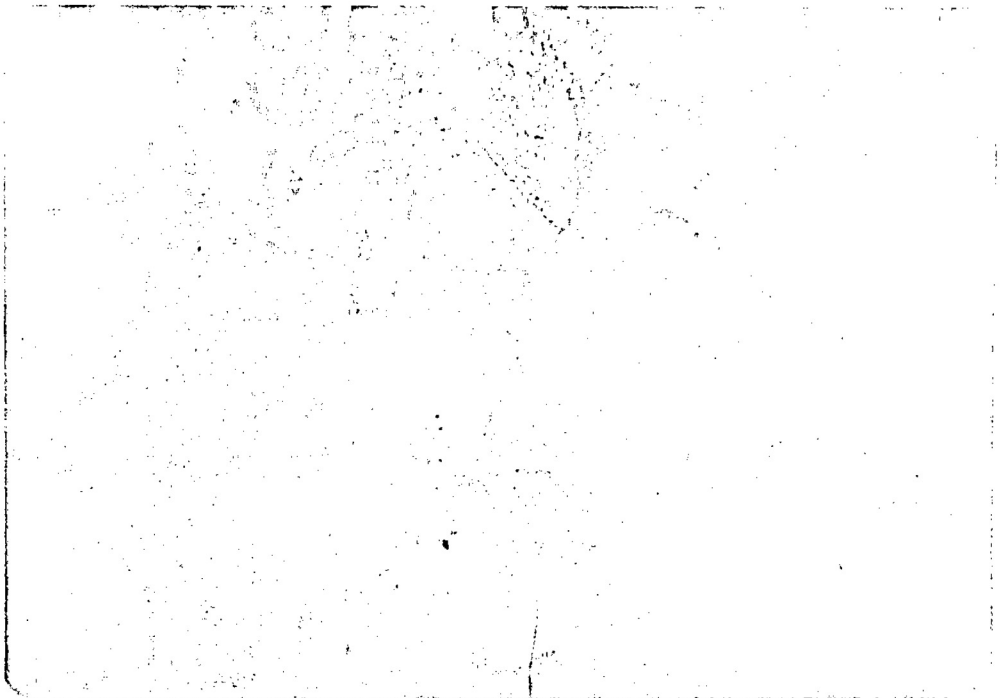


FIGURA 2. Tuberculosis bovina. Diferencia de tamaño de las nodulaciones con presencia de material caseificado.

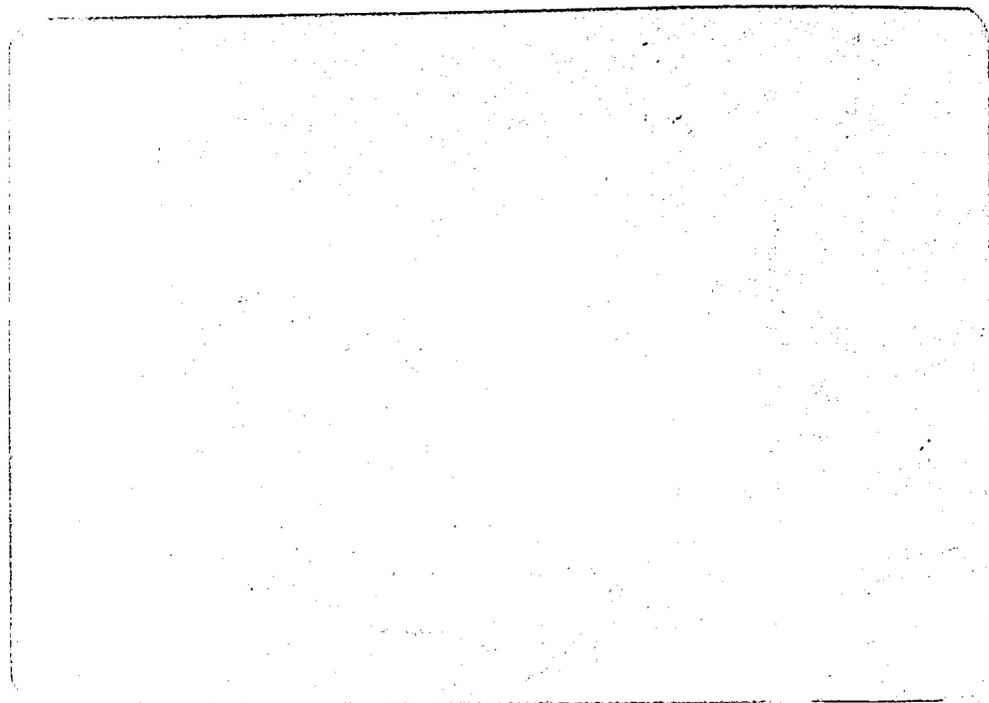


FIGURA 3. Tuberculosis bovina. Pulmón con nodulaciones de diferente tamaño interesando su superficie.

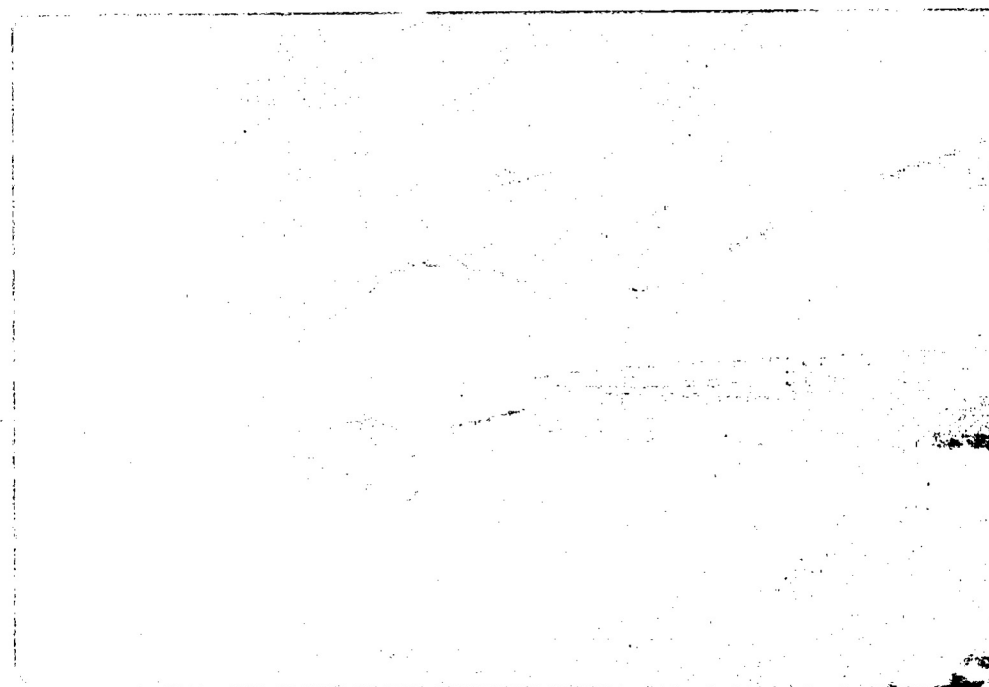


FIGURA 4. Tuberculosis bovina. Corte transversal de pulmón donde se observan varios focos caseificados.

En los tejidos lesionados y coloreados con Ziehl-Neelsen se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes en el citoplasma de macrófagos y células gigantes y también extracelulares.

5.2. ANALISIS MICROBIOLÓGICO

Con las muestras de ganglios linfáticos, pulmón e hígado, se hicieron impresiones en láminas portaobjetos, con el propósito de someterlas a la coloración ácido-alcohol resistente de Ziehl-Neelsen.

Otra porción de los órganos mencionados se maceró en mortero de porcelana y el material se suspendió en caldo tryptosa (7 ml). Una parte de esta suspensión fue cultivada en agar sangre al 5% y la restante se sometió a un proceso de descontaminación, utilizando para ello ácido oxálico al 5% a partes iguales, siguiendo el procedimiento descrito tanto por Rodríguez y colaboradores (12), como por otros investigadores (1, 4, 5, 6, 15).

Con el sedimento obtenido en el proceso final, se inocularon cinco tubos con medio Lowenstein-Jensen* a los cuales se les había adicionado glicerina y cinco tubos con el mismo medio pero con piruvato de sodio en lugar de glicerina. Los tubos fueron incubados en posición inclinada a 37° C en ambiente aerobio.

Otra porción del sedimento final fue resuspendida en caldo tryptosa e inoculada en tres cobayos vía intramuscular en cantidad de 1 ml por animal.

Tanto los cultivos en tubo como los animales inoculados fueron observados diariamente para evidenciar crecimiento de colonias de bacterias en los primeros y evolución del estado de salud de los segundos.

En las impresiones de órganos teñidas con coloración ácido-resistente de Ziehl-Neelsen, se observó la presencia de agrupaciones de bacilos los cuales tomaron coloración específica.

En los cultivos sobre agar sangre, no hubo crecimiento alguno de bacterias al cabo de las 72 horas de observación, pero en los tubos con medio Lowenstein-Jensen + piruvato, a partir del día trece post-inoculación, se comenzó a notar indicios de formación de colonias las cuales a los 23 días pudieron ser descritas como pequeñas y blanco-amarillentas.

De estas colonias se hicieron frotis y se colorearon con Ziehl-Neelsen. En ellos se apreció gran cantidad de bacterias de forma bacilar que tomaron la coloración ácido-resistente.

Sobre los tubos que contenían medio Lowenstein-Jensen + glicerina, no se detectó ningún tipo de crecimiento al término de los 60 días de observación.

Los cobayos inoculados mostraron signos de enfermedad a partir de los quince días, consistentes en inapetencia, decaimiento general, enflaquecimiento progresivo, pelaje en mal estado, endurecimiento del tejido en el sitio de inoculación y aumento de tamaño

del ganglio prefemoral del mismo lado. También, se notaron signos de tos y estornudo con descarga nasal mucopurulenta.

Todos los animales murieron en un período comprendido entre 27 y 55 días. A la necropsia, dichos animales tenían lesiones granulomatosas de aspecto caseoso y de color blanco-amarillento en todos los órganos, especialmente pulmón, ganglios linfáticos, hígado y bazo.

En los frotis preparados con material de las lesiones observadas en los cobayos, fijados al calor y teñidos con la coloración de Ziehl-Neelsen, se encontraron bacilos ácido-alcohol resistentes extracelulares y en el citoplasma de los macrófagos.

Del macerado de tejidos hecho para cultivo sobre medio Lowenstein-Jensen con piruvato, se logró aislar el mismo tipo de colonias bacterianas que en el caso original.

Con base en esta serie de hallazgos y observaciones, especialmente el tipo de lesión observada, la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes, crecimiento de colonias sobre medio Lowenstein-Jensen con piruvato sin glicerina, reproducción experimental de las lesiones sobre cobayos y aislamiento del mismo tipo de colonias a partir de dichos animales, se llegó a un diagnóstico presuntivo de tuberculosis bovina. Con el objeto de confirmar este diagnóstico y de tipificar el bacilo hallado, se enviaron muestras y cultivos puros al Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias, LIMV en Bogotá y posteriormente fueron remitidos al Centro Panamericano de Zoonosis, CEPANZO (Argentina). Los resultados recibidos y que fueron obtenidos sobre dicho material, confirmaron que se trataba de una cepa de *Mycobacteria* de crecimiento lento clasificada como *Mycobacterium bovis*.

6. DISCUSION

Las lesiones anatomopatológicas observadas hicieron sospechar desde un principio que se trataba de un caso de tuberculosis. Las lesiones histopatológicas mostraron similitud con las descritas por algunos autores para esta enfermedad (2, 7, 8).

Con las pruebas de tinción se evidenciaron bacilos ácido-alcohol resistentes y las pruebas de bacteriología confirmaron inicialmente el aislamiento del bacilo *Mycobacterium* y posteriormente con base en pruebas específicas de clasificación se demostró que se trataba de *M. bovis*.

La enfermedad fue reproducida experimentalmente en tres cobayos inoculados vía intramuscular con macerado afectado y suspendido en solución salina estéril. Entre los días 27 y 55 post-inoculación, estos animales murieron encontrándose en todos ellos lesiones características de la entidad en mención. En los animales controles no se observó morbilidad ni mortalidad alguna. El microorganismo causante fue aislado nuevamente mediante pruebas de cultivo.

Las experiencias obtenidas de este estudio, demuestran la importancia de realizar pruebas de detección para tuberculosis bovina en el departamento de

* Difco Laboratories Detroit, Michigan.

Córdoba y en general en la Costa Atlántica, como principal zona de influencia ganadera en Colombia.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Por ser la zona descrita una de las principales productoras de carne bovina en el país, requiere una especial atención con miras a mantener el hato libre de entidades que como la tuberculosis bovina constituyen causa de mengua económica para las explotaciones y por otro lado causa de enfermedad al hombre.

Se resalta la importancia el hecho de encontrar la evidencia de la enfermedad en la zona. Debido al peligro potencial de diseminación de ésta a otras fincas o al resto del país, se deberá hacer una exhaustiva investigación epidemiológica; primero mediante el seguimiento de la finca de donde procedía el animal,

implementando la prueba diagnóstica de la tuberculina con el fin de aclarar si existen o no otros animales afectados y también investigando las fincas aledañas para así determinar la amplitud del foco.

8. SUMMARY

Bovine Tuberculosis. Description of a case

The objective of the present study was to report the finding and confirmation of the first case of bovine tuberculosis caused by *Mycobacterium bovis* in the Colombian Atlantic Coast.

The description was based on the gross lesions found in a cow slaughtered for human consumption at the Montería slaughterhouse.

The histopathological exam as well as the specific staining techniques and cultivation allowed the confirmation of the preliminary and diagnosis.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ACHA, P.; SZYFRES, B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Washington, Organización Mundial de la Salud, 1977. p.98-103. (Publicación Científica, no. 354).
2. BRUNER, D.E.; GILLESPIE, J.H. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 3 ed. México, Fonsmier, 1966. p.389-396.
3. BUCHANAN, R.E.; GIBONS, N.E.; BERGEY, S. Manual of determinative bacteriology. 8 ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1974. p.686-687.
4. CARTER, G.R. Diagnosis procedures in veterinary microbiology. 2 ed. Illinois, Charles C. Thomas, 1978. p.138-146.
5. CENTRO PANAMERICANO DE ZONOSIS. Buenos Aires (Argentina). Diagnóstico de laboratorio de la tuberculosis animal. Ramos Mejía, Argentina, Centro Panamericano de Zoonosis, 1972. 11 p. (Nota Técnica, no. 16).
6. CENTRO PANAMERICANO DE ZONOSIS. Buenos Aires (Argentina). Tuberculosis, aislamiento e identificación de micobacterias. Ramos Mejía, Argentina, Centro Panamericano de Zoonosis, 1973. (Nota Técnica, no. 6).
7. JENSEN, R.; MACKEY, D.R. Enfermedades de los bovinos en los corrales de engorde. Trad. por Gonzalo de la Fuente. México, UTEMA, 1973. p.168-176.
8. JUBB, K.V.; KENNEDY, P.C. Patología de los animales domésticos. Trad. por Clemente Sánchez. Barcelona, Labor, 1973. Tomo 1, p.273-283.
9. LUNA, G.L. Manual of histopathology staining methods of the Armed Forces Institute of pathology. 3 ed. New York, McGraw-Hill, 1968. p.32-38.
10. MEDIAR, E.M. Pulmonary tuberculosis in cattle. American Review of Tuberculosis (Estados Unidos). v.41, p.283-306. 1940.
11. RICH, A.R. The pathogenesis of tuberculosis. Illinois, Springfield, 1951. p.85.
12. RODRIGUEZ, G.; LOZANO, F.; GONZALEZ, H.; APARICIO, G. Tuberculosis bovina en Colombia; aislamiento y tipificación del *Mycobacterium bovis* en el Valle de Ubaté. Revista ACOVEZ (Colombia). v.3 no.9, p.11-15. 1979.
13. STAM, J.T. Bovine pulmonary tuberculosis. Journal of Comparative Pathology (Inglaterra). v.58, p.9-23. 1948.
14. STAMP, J.T. A some aspects of the pathogenesis of bovine tuberculosis based on abattoir returns. Veterinary Record (Inglaterra). v.58, p.11-15. 1956.
15. VESTAL, A.L. Procedures for the isolation and identification of micobacterium. Atlanta, US Department of Health, Education and Welfare, 1975. p.136.