

# PSEUDOTUBERCULOSIS

La pseudotuberculosis, linfadenitis caseosa o enfermedad de Preisz - Nocard, es una de las afecciones más frecuentes en los lanares de algunas zonas del país,- sin embargo es muy poco lo que se habla de ella, razón por la cual hemos creído conveniente comentar algunos aspectos de esa enfermedad.

Crónica, consuntiva, no contagiosa, de elevada morbilidad y, per se, baja mortalidad y caracterizada por producir procesos piógenos en ganglios y órganos, son algunos de los aspectos más significativos de esta enfermedad. Es causada por el *Corynebacterium pseudotuberculosis* (o *C. ovis*), Gram positivo, aerobio, productor de exotoxinas y, como es lógico de acuerdo con su actividad patogénica, parásito intracelular.

En busca de medios que permitan realizar una adecuada profilaxis, se ha estudiado con algún detenimiento la toxina, ya que si fuera causa de la agresividad del germen, su antitoxina se podría manejar eficazmente. Es responsable del incremento de la permeabilidad vascular en cobayos y ratones (éstos pueden morir con un cuadro infeccioso agudo), de causar hemolisis en agar sangre y de prevenir la acción de la beta hemolisina del *Staphylococcus aureus* y es idéntica a la sustancia que produce necrosis de piel en conejos. La aplicación de antitoxina parece retardar la multiplicación del microorganismo en el interior de los ganglios, pero esa actividad solamente se manifiesta cuando el animal dador del suero es sometido a un muy largo proceso de inmunización. Lo cierto es, como concluye J. L. Ayers (J.A.V.M. A. (1977); 171:12) que estas manifestaciones de la actividad de la toxina, tienen muy poca relación con la enfermedad crónica de ovinos y caprinos, razón por la cual el uso de toxoides parece poco eficaz.

En cuanto al germen en sí, posee un factor lipídico integrante de su pared celular, no fundamental para la actividad microbiana, que disminuye de espesor en los microorganismos sometidos a procesos de atenuación. Ese factor lipídico asociado a la pared bacteriana parecería ser el único antígeno con respuesta útil, ya que, como dijimos, la toxina no posee esa condición, pero debe destacarse muy especialmente que esa respuesta no es mediada por anticuerpos sino que probablemente sea sólo de base celular (Woolcock, J. B. Aust. Vet. J.: (1973), 49).

El factor lipídico citado parece limitar la eficacia de la fagocitosis como sistema defensivo antibacteriano del animal infectado, lo que favorece la actividad patogénica del *C. pseudotuberculosis*; por otra parte, también se ha comprobado que los macrófagos de ratones previamente inmunizados con el germen citado,, contienen respecto de los no inmunizados un mayor número de lisosomas capaces de lesionar el sector lipídico de la bacteria y en consecuencia otorgar una mayor resistencia frente a su acción necrotizante.

Esas comprobaciones que parecerían crear una interesante perspectiva a través de la respuesta inmune, sólo tienen valor —en los ovinos inoculados previamente con bacteria— para evitar la muerte en los cuadros agudos que siguen a la descarga experimental del *C. pseudotuberculosis* por vía endovenosa, pero en ninguna forma son suficientes como para controlar —aún en los sobrevivientes de esa prueba— la enfermedad crónica con formación de abscesos.

La lamentable conclusión en base a estos trabajos es que, de acuerdo con los conocimientos actuales plenamente concordantes con algunas opiniones existentes en el país desde hace muchos años, los antígenos vacunales carecen de razonable eficacia para prevenir la enfermedad de Preisz - Nocard y en consecuencia la profilaxis seguirá siendo soportada por el buen manejo de esquilas y de majadas... por lo menos hasta que aprendamos a utilizar mejor la inmunidad de base celular.

*Dr. Federico J. Luckter*