

Revista de Medicina Veterinaria

de la

ESCUELA DE MONTEVIDEO

LA TUBERCULOSIS

CLASE DICTADA EN EL CURSO DE ENFERMEDADES CONTAGIOSAS
POR EL DOCTOR DANIEL E. SALMON

Definición

La tuberculosis es una enfermedad contagiosa, crónica, común al hombre, á todas las especies de animales domésticos, y á muchas especies salvajes, causada por el *Bacillus tuberculosis* KOCH, y que se caracteriza por la formación de pequeñas nudosidades no vasculares, llamadas tubérculos, en que se encuentran dichos bacilos, y que pronto sufren una degeneración caseosa.

Animales susceptibles

Todas las especies de animales domésticos y muchas de animales salvajes son susceptibles á la tuberculosis, pero la susceptibilidad varía mucho, tanto en lo que se refiere á la especie de animales como en cuanto al origen del virus. Por esta razón los bacilos son clasificados como de tipo humano, bovino, aviario, pisciario, etc.

Los animales vacunos son facilmente infectados, con bacilos del tipo bovino, y aunque el desarrollo de la enfermedad es lento, casi todos la contraen, si están expuestos al contagio durante mucho tiempo. Por inoculación, la transmisión es segura y el desarrollo más rápido.

El búfalo, los animales lanares y los caprinos son muy poco susceptibles y solamente contraen la enfermedad raras veces por contagio natural. Según las experiencias de GALTIER, los animales lanares son menos susceptibles que los caprinos, pero á pesar de esto, la enfermedad se desarrolla en ellos con rapidez, después de inyecciones de virus de conejos ó cobayos.

El caballo no es muy susceptible á la infección con el bacilo del tubérculo, y con frecuencia resiste á la inoculación. Sin embargo, á veces se ve la tuberculosis en el caballo y puede ser producida experimentalmente, siendo este animal, al parecer, igualmente susceptible á los tres principales tipos del bacilo, es decir, el tipo humano, bovino y aviario. La enfermedad es también rara en burros y mulas, pero puede ser producida por inoculación.

Los cerdos son muy susceptibles y son fácilmente infectados con los bacilos de otros animales de la misma especie ó vacunos. En los cerdos, las lesiones son más frecuentemente generalizadas que en los otros animales domésticos.

Los perros y los gatos son susceptibles tanto al tipo humano como al bovino del bacilo, pero son resistentes y necesitan inoculaciones con cantidades considerables de virus.

Los monos son muy susceptibles á los bacilos humanos y bovinos.

Los cobayos son muy susceptibles á los tipos humano y bovino, pero más resistentes al tipo aviario.

Los conejos son menos susceptibles á los bacilos del tipo humano que los cobayos, pero son muy susceptibles á los bacilos bovinos y aviarios.

Las ratas y ratones son susceptibles á ambos tipos mamíferos.

La mayor parte de las especies de aves son susceptibles á la tuberculosis; las gallinas y los faisanes son las más frecuentemente afectadas y después de éstas vienen las palomas, gansos, patos y cisnes. Las aves de jaula también contraen la enfermedad con frecuencia. Por lo general, la mayoría de las aves resisten bacilos de procedencia mamífera, pero su inmunidad no es absoluta y á veces parecen infectarse bajo condiciones que no han sido claramente determinadas. Los loros y otras especies de aves de jaula son fácilmente infectados con bacilos del tipo humano.

Varias especies de animales de sangre fría son susceptibles á este bacilo, de tipo correspondiente entre los cuales figuran serpientes, ranas, tritones, la carpa y la tenca.

Entre los animales domésticos la tuberculosis se manifiesta lo más frecuentemente en los vacunos y los cerdos. Se ve raramente en caballos, ovejas ó cabras.

Las gallinas, faisanes y patos son afectados con frecuencia.

Por lo general, los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos, y la capacidad de resistencia disminuye por los trabajos excesivos, insuficiente alimentación, lactancia prolongada y todas las condiciones que conducen al agotamiento.

Historia

La tuberculosis bovina es una enfermedad que, lo mismo que el muermo de los caballos, se conocía desde la más remota antigüedad de que tenemos anales históricos fidedignos. Era probablemente conocida por Moisés y fué indudablemente descrita por Columella en su gran obra, *De re rustica*. La Mishna y otras obras judías enseñaron que la carne de los animales enfermos era impropia para el consumo.

En el siglo 15, empezó á prevalecer la opinión, tanto entre la gente común como entre los médicos, que la tuberculosis de los bovinos y la sífilis humana eran idénticas, y esta opinión fué sostenida durante casi tres siglos, siendo la causa de muchas leyes y reglamentos en los países europeos, prohibiendo el consumo de la carne de los animales enfermos. Parece que el ejército de Carlos VIII que había tomado parte en el sitio de Nápoles, fué extensamente infectado con sífilis y que á la vuelta de los soldados á Francia, la enfermedad se diseminó por todas partes, y debido á alguna causa, ahora desconocida, se la juzgó de ser de la misma naturaleza que la tuberculosis bovina. Como resultado de esta opinión, esta última enfermedad era conocida en Alemania y otros países europeos bajo el nombre de *mala-die des français* (enfermedad de los franceses). Recien en 1782 se demostró la falacia de esta opinión y entonces las leyes y ordenanzas que se basaban en ella, fueron revocadas ó cayeron en desuso.

Al principio del siglo 19, las lesiones de la tuberculosis, eran todavía confundidas con las de pleuro-neumonía de los bovinos y con cambios en los tejidos de origen parasitario, y la identidad de las lesiones tuberculosas de la pleura y del pulmón no eran sospechadas.

En 1811, LAËNNEC proclamó la identidad de las diferentes formas de la tuberculosis pulmonar y la naturaleza específica de las lesiones. Su opinión era basada sobre estudios de anatomía patológica, y aunque atacada violentamente por BROUSSAIS y otros de su escuela, fué generalmente aceptada y preparó el camino para la adopción de la teoría de que la tuberculosis humana y bovina eran idénticas. GURLT en 1851 parece haber sido el primero en proclamar esta doctrina.

Hacia el año 1850, los histólogos alemanes empezaron á poner en duda las conclusiones de LAËNNEC en cuanto á la identidad de las lesiones tuberculosas y rechazaron la idea de analogía entre la tuberculosis humana y bovina. La gran fama de VIRCHOW y NIEMEYER hizo mucho para establecer esta opinión, basada como era sobre investigaciones histológicas determinadas, y se creyó, durante algún tiempo, que la teoría de LAËNNEC y de los histólogos franceses ulteriores, habia sido definitivamente derribada. Todavía en 1881, VIRCHOW publicó un largo artículo sobre tuberculosis bovina, en el que insistió sobre las diferencias anatómicas y patológicas esenciales que distinguían dicha enfermedad de la tuberculosis humana.

Durante el periodo de esta controversia, hubo, sin embargo, muchos veterinarios, aun en Alemania, quienes adoptaron la teoría de la identidad de las diferentes formas de la tuberculosis. Entre ellos figuraban GERLACH, SPINOLA, FUCHS, FÖRSTER y LEISERING.

Un gran paso fué dado por VILLEMIN en 1865 y 1866, quien demostró la inoculabilidad de la tuberculosis. La importancia de este descubrimiento no fué generalmente reconocida en aquel momento, y dió lugar á largas y ardientes discusiones, pero á pesar de todo, tuvo afortunadamente el efecto de estimular las investigaciones.

En 1868, CHAUVEAU consiguió infectar tres vaquillonas con la ingestión de la materia tuberculosa obtenida de una vaca

enferma, y llamó la atención sobre el peligro á la salud pública que podría surgir del consumo de la carne de animales tuberculosos, en el caso de que la tuberculosis humana y bovina fuesen de la misma naturaleza. Durante los tres años siguientes, las investigaciones de GERLACH, CHAUVEAU, GUNTHER, HARMS y otros, demostraron que no solamente los animales vacunos, sino los cerdos, gatos, cobayos y conejos podrían ser infectados por vía del conducto digestivo; también demostraron la identidad de la tuberculosis pulmonar con la de las membranas serosas de animales vacunos, y, lo que era aún más importante, que la materia tuberculosa del hombre y de diferentes animales inoculada en tejidos iguales de la misma especie de animales, siempre producía efectos análogos y muchas veces idénticos.

Estas conclusiones fueron combatidas con ardor y aceptadas por algunos hasta que ROBERTO KOCH, en 1882, creó una nueva era en las investigaciones de esta enfermedad, comunicando que había conseguido aislar y cultivar el bacilo de la tuberculosis y dando los detalles del método por el cual esto podría efectuarse. KOCH encontró este microbio, presentando caracteres idénticos, en todas las lesiones específicas tanto en el hombre como en los animales, y obtuvo constantemente resultados positivos inoculando varias especies de animales con cultivos hechos en suero gelatinizado. En este informe, KOCH dice respecto á la identificación de las lesiones tuberculosas:

« No es la estructura particular del tubérculo, ni su falta de vasos sanguíneos, ni la presencia de células gigantes que dará la solución, sino más bien la prueba de los bacilos tuberculosos en el tejido, sea por medio de la reacción colorante ó sea por cultivo en suero de sangre coagulada. Adoptando este criterio como base principal, según mis investigaciones, la tuberculosis miliar, neumonía caseosa, bronquitis caseosa, tuberculosis intestinal y glandular, tuberculosis bovina, tuberculosis espontánea é inoculada de animales tienen que ser declaradas idénticas. »

En vista de la oposición asumida por KOCH, casi veinte años después, en el Congreso de la Tuberculosis en Londres, vale la pena recordar las palabras exactas que empleó en su primera publicación respecto al peligro que para la salud humana presenta la tuberculosis bovina. Dijo entonces: « La tuberculosis de los

animales domésticos, sobre todo la de los bovinos, ofrece indudablemente otra fuente de infección tuberculosa. Esto indica la importancia que tendrá en el futuro el cuidado de la salud pública teniendo en cuenta los daños que pueden causar la carne y la leche de animales enfermos de tuberculosis bovina. Esta última es idéntica á la tuberculosis humana y por lo tanto una enfermedad trasmisible al hombre. Debe, pues, ser tratada en la misma manera que otras enfermedades infecciosas transmisibles de animales á la especie humana. Por grande ó pequeño que sea, el peligro que resulta del consumo de carne ó leche afectadas de tuberculosis bovina existe, y, por lo tanto, debe ser evitado. Se sabe que muchas personas comen la carne de animales afectados de antrax, á veces durante mucho tiempo sin malos resultados, sin embargo nadie sacará en consecuencia que la venta de esa carne debe ser permitida. »

En el mismo año que KOCH comunicó el descubrimiento del bacilo del tubérculo, EHRLICH hizo conocer un procedimiento nuevo de coloración por el cual podría ser distinguido con toda seguridad de otros microbios.

Dos años después (1884) KOCH publicó un segundo informe sobre la etiología de la tuberculosis que era de la más alta importancia para el conocimiento de la naturaleza de esta enfermedad. Describió los caracteres biológicos y culturales del bacilo, y dijo que obraba sobre los tejidos provocando, primero un flujo de células linfáticas, después, secundariamente, y sin duda por medio de las substancias químicas elaboradas, causa su transformación en células epitelioides y gigantes, y, finalmente, su degeneración por coagulación necrótica y caseificación. Había hallado el bacilo en 17 casos de tuberculosis bovina, de los cuales 13 afectaban las membranas serosas, en cuatro casos en caballos, de los cuales uno era generalizado; lo había encontrado también en las lesiones de cerdos, ovejas, cabras, conejos, cobayos y gallinas. Había inoculado 179 cobayos, 35 conejos y 4 gatos con materia tuberculosa tomada de hombres, monos, vacunos, cerdos y conejos, y siempre obtuvo una tuberculosis bacilar típica. Había también inoculado 217 animales, entre cobayos, conejos, gatos, perros, ratas y gallinas, con cultivos empleando desde la quinta hasta la vigésima cuarta

generación, y estas inoculaciones siempre produjeron tuberculosis. Arribó, pues, á la conclusión que su bacilo era específico y la única causa de la tuberculosis, lo mismo que el bacilo de carbunco es la única causa del carbunco.

El cultivo del bacilo tomado de tejidos afectados fué, sin embargo, muy difícil hasta que NOCARD en 1885 demostró que se facilitaba mucho añadiendo al suero pequeñas cantidades de peptona, azúcar y sal. En 1887, NOCARD y ROUX descubrieron que la añadidura de una pequeña cantidad de glicerina á suero coagulado, agar nutritivo ó caldos, los hacía muy favorables para el crecimiento del bacilo. Desde entonces en adelante, las investigaciones se multiplicaron, y los hechos respecto á la enfermedad y el bacilo se acumularon rápidamente.

En 1890 KOCH hizo y estudió la tuberculina, trabajando de acuerdo con los mismos principios que yo había seguido cuatro años antes en mis demostraciones que se podría producir un cierto grado de inmunidad contra el bacilo de la «hog cholera» (colera de los cerdos) con la inyección de cultivos esterilizados de este microbio. Las primeras esperanzas en el valor de la tuberculina para inmunización no fueron realizadas, pero en 1891, GUTMANN DE DORPAT demostró que esta substancia produce en animales bovinos atacados de tuberculosis, como también en el hombre, una reacción térmica del más grande valor en la diagnosis de esta enfermedad.

En 1901 KOCH leyó un informe en el Congreso Británico de la Tuberculosis que causó una sensación más grande aún que su descubrimiento del bacilo de la tuberculosis. En este informe revocó las conclusiones de sus comunicaciones anteriores sobre la etiología de la tuberculosis y declaró 1.º que la tuberculosis humana es diferente de la bovina y no puede trasmitirse á animales vacunos, y 2.º que aunque la susceptibilidad del hombre á tuberculosis bovina no estaba todavía completamente constatada, se permitía adelantar, sin embargo, que si tal susceptibilidad existiese en efecto, la infección de seres humanos solamente ocurre en casos rarísimos y, en su opinión, no era conveniente tomar medidas preventivas.

Esta declaración inesperada despertó inmenso interés y condujo á una actividad muy grande entre los investigadores en todas

partes del mundo, para descubrir hechos que tuviesen alguna relación con esta importante cuestión. Como resultado de estas investigaciones se ha estudiado con toda detención la biología de los diversos tipos del bacilo tuberculoso y se han publicado una cantidad enorme de obras de las cuales resulta claramente que las conclusiones que Koch comunicó en Londres, sobre la susceptibilidad de seres humanos al bacilo bovino, no eran autorizadas y eran erróneas. Por un tiempo parecía que había proclamado una herejía que tendría resultados tan desastrosos como la de la Escuela de Alfort respecto al muermo; pero, afortunadamente, el método experimental estaba ya demasiado arraigado y había demasiados investigadores competentes trabajando en el mundo, para admitir estas conclusiones erróneas, á pesar de la gran autoridad del hombre que las proclamaba.

Distribución geográfica y frecuencia

La tuberculosis no es solamente una enfermedad digna de observación por el número de las especies de animales que ataca, tanto de sangre fría como caliente, sinó también por su extensa distribución en casi todas partes del mundo. Como los animales vacunos son los más susceptibles y los más frecuentemente atacados de los animales domésticos, la distribución de la tuberculosis puede ser determinada más fácilmente por el estudio de las condiciones de estos animales en varios países.

En Alemania, y especialmente en Sajonia, la tuberculosis afecta una gran proporción de los animales vacunos. En 1902 se encontraron en los mataderos de Prusia 16.4 % de los animales enfermos y en Sajonia 51 %. En 1906 la proporción había aumentado hasta 25.4 % en Prusia y 57.7 % en Sajonia. En los mataderos de algunas de las ciudades hubo en el mismo año una proporción aún más grande como por ejemplo en Berlin 25.35 %; Breslau 54.67 %; Leipzig 56.16 %; Zurickau 56.27 %; Zittau 41.24 %.

En Francia, la enfermedad ocurre probablemente con igual frecuencia, pero por falta de datos estadísticos de los mataderos, es necesario formar una opinión por el estado de las vacas de las lecherías. En algunos distritos, el número de vacas tuber-

culosas se ha calculado en 15 %, en otros 25 % y aun en otros en 50 %. En los Hautes Vosges, según SPILLMANN, la proporción llega hasta 30 y 40 %; en ciertos valles de los Pirineos se ha calculado en 50 %, en Montbrison, 60 %. NOCARD descubrió que algunas cuadras consideradas libres de la enfermedad contenían en realidad de 50 á 80 % de vacas tuberculosas.

En Dinamarca, las primeras pruebas con tuberculina que se hicieron en 53 500 animales vacunos, dieron 38.8 % de reacciones.

En Bélgica de 19.004 bovinos probados con tuberculina, en 1896, 48.8 % reaccionaron y la estadística de los mataderos en Holanda muestra de 11 á 14 % de animales vacunos tuberculosos.

En Suecia, según REGNER, se sometieron á la prueba de tuberculina durante los años 1897 hasta 1904, 226.864 animales vacunos, de los cuales 69.717 ó sea 30.7 % reaccionaron. En Noruega, se probaron hasta principios de 1902, 131.995 animales vacunos de los cuales solo reaccionaron 8.029 ó sea 6.1 %.

En Austria y Hungría los datos estadísticos son muy limitados. De 2.514 animales probados en Austria, 39.8 % reaccionaron. De 1 084 probados en otras partes del país los animales indígenas dieron 14.2 % y las razas mejoradas 60.5 % de reacciones. En Hungría, los animales probados han dado desde 10 hasta 56 % de reacciones.

En Inglaterra la estadística es también insuficiente y fragmentaria. En la prueba del rodeo en Windsor, un rodeo que se creía libre de infección, se halló que 36 de 40 animales ó sea 90 % reaccionaron y la autopsia mostró que algunos estaban en un período avanzado de la enfermedad. El Colegio Real de Veterinaria publicó en Marzo de 1900 datos sobre 15.392 animales probados, de los cuales 26 % reaccionaron.

De los animales puros, que se deseaba exportar á los Estados Unidos, y que fueron probados antes de permitir su embarque por un inspector de aquel país, en número de 2131, 14.2 % reaccionaron. Esto probablemente no da una noción exacta de la proporción de animales tuberculosos en estos rodeos, desde que se ofrecieron solamente los animales que se suponían estuviesen en estado de sufrir la prueba con éxito. El número

de los animales de cada una de las principales razas probadas y el porcentaje de reacciones fueron los siguientes:

| | | |
|----------------|-----|--------|
| Ayrshire | 52 | 30.7 % |
| Aberdeen-Angus | 590 | 27.7 % |
| Shorthorn | 548 | 24.2 % |
| Jersey | 566 | 6.8 % |
| Galloway | 114 | 5.2 % |
| Hereford | 417 | 4.1 % |

Aunque debido al número relativamente pequeño de los animales probados, estas cifras no pueden ser tomadas como demostrando exactamente el grado en que la tuberculosis afecta estas diferentes razas, es probable que están, de un modo general, conformes con los hechos. Es decir que los Ayrshire, los Angus y los Shorthorn son probablemente las razas más afectadas, y los Galloway y Hereford las que sufren menos.

No cabe la menor duda que las razas mejoradas de Inglaterra están seriamente infectadas de tuberculosis, y ha habido una disposición á pensar que mucho de la enfermedad, en el continente de Europa, tuvo su origen en animales traídos de Inglaterra, para mejorar las razas indígenas. El hecho de que ha habido tuberculosis entre los animales vacunos de la mayor parte de los países Europeos, desde la más remota antigüedad, y que en algunos de estos países, especialmente Sajonia, la enfermedad afecta una proporción de enfermos mayor que en Inglaterra, hace que esta conclusión parezca improbable.

Hay, sin embargo, muchos casos en que la introducción de esta enfermedad puede ser atribuida indudablemente á animales vacunos ingleses y entre ellos pueden citarse los casos de los rodeos del Canadá, de los Estados Unidos, de la República Argentina, Sud Africa, Australia y Nueva Zelandia.

La habilidad sin igual de los criadores ingleses para desarrollar razas de animales útiles y superiores y sobre todo de productoras de carne, hace mucho llamó la atención del mundo entero y era la causa de la difusión de esta sangre mejorada entre los rodeos de muchos países. Desgraciadamente, los criadores ingleses no tuvieron la misma habilidad para evitar la

tuberculosis, que la que tuvieron en aumentar el tamaño, perfeccionar las formas y apresurar la madurez de los animales, y el resultado ha sido, que no solamente propagaron la enfermedad entre sus propios rodeos sinó que la diseminaron de una manera extensísima. A pesar de todo, sin embargo, el mundo les debe mucho, no solamente por la sangre mejorada que han creado, sinó también por el ejemplo que han dado demostrando las posibilidades de mejorar tales animales y los mejores medios para llevarlo á cabo.

Hay algunas partes del mundo como por ejemplo, el Norte de Noruega y Suecia, las estepas de Rusia, Islandia y partes de Africa y Sud-América donde la tuberculosis es muy rara. Los animales vacunos de la Isla de Jersey estan completamente libres de esta enfermedad. Este parece ser el caso también del ganado ordinario ó indígena de muchos países. En los Estados Unidos hay muchos distritos donde la raza primitiva del ganado vacuno ha sido criado sin muchas cruas con razas mejoradas y donde se han importado pocos animales extraños. Estos distritos están, por lo general, libres de tuberculosis. Se ha notado también en la Argentina y en el Uruguay que el ganado vacuno criollo estaba casi ó del todo libre de tuberculosis hasta que el contagio fué importado por animales de razas mejoradas de Europa. Lo mismo sucede con los animales vacunos en el Japón.

En los Estados Unidos, en 1908, se inspeccionaron en los mataderos 7.116.275 bovinos de los cuales 68.395 ó sea más ó menos 1 % fueron hallados tuberculosos. En el mismo año el número total de los animales de lechería tuberculinizados con tuberculina suministrada por el gobierno durante más ó menos 15 años llegó á 400.000 entre los cuales hubo 39.000 (ó sean 9.25 %) reacciones de lo que se dedujo que el 10 % de los animales de lechería eran tuberculosos. Esta cifra es probablemente mas bien alta que baja, porque no se tuberculinizan todos los animales de lechería y los que se someten á la prueba son en muchos casos ya sospechosos y formando parte de planteles donde hay muchos cambios, son afectados probablemente en mayor grado que en los planteles á alguna distancia de las ciudades donde hay pocos cambios y menos riesgo de contagio.

En la República Argentina la tuberculosis ha tomado tal incremento que ahora es muy común entre cierta clase de animales. Según el informe oficial del Doctor Bidart, inspector general de policía veterinaria, los animales de lechería en Buenos Aires tuberculinizados en los primeros 10 meses del año 1908 dieron 19.5 ‰ de reacciones. De 526.200 bovinos faenados en los frigoríficos en 1908, 2.4 ‰ eran tuberculosos; de 169.055 sacrificados en los mataderos de la ciudad durante los primeros nueve meses de 1908, 1122 ó 0.66 ‰ eran tuberculosos y de 245.429 faenados en los saladeros en 1908 solamente el 0.02 ‰ fué hallado con tuberculosis.

Estas cifras demuestran que, hablando en general, los bovinos de la República Argentina están seriamente afectados por tuberculosis. No cabe duda que están afectados al grado que indican estas cifras, pues si así no fuera no se hubiese dado á conocer la existencia de tantos animales enfermos en el informe mencionado, en el año en cuestión, mientras que existe la posibilidad de que la afección alcance á un número mucho mayor, lo que se ignora debido al hecho de que, probablemente muchos casos no fueron descubiertos por los inspectores. La razón para hacer esta salvedad consiste en el hecho de que hay algunas inconsistencias aparentes en estas estadísticas. Por ejemplo, es increíble que en 1904 entre la hacienda criolla haya habido 5 animales tuberculosos en cada 10.000 faenados en los saladeros y que en el año siguiente (1905) no hubiese habido más que 1 en 10.000. La tuberculosis no es una enfermedad que cambia tan rápidamente y, en vista de lo que ha pasado en otros países, se puede decir sin vacilar, que es imposible que haya 5 veces más tuberculosis entre los animales vacunos de un país en un año que en el subsiguiente. Haciendo un estudio detallado de la estadística de 1902 á 1908 es probable que el 5 por 10.000 del año 1904 sea la cifra que representa la tuberculosis en el ganado vacuno criollo mas bien que el 2 por 10.000 del año 1908. Aun admitiendo esta cifra mayor, esta estadística demuestra que en el ganado faenado en los frigoríficos se encuentra 48 veces la proporción de tuberculosis que en los saladeros. Esto se explica por el hecho de que los primeros son animales puros ó muy mestizados, mientras que los últimos son casi todos crio-

llos. El ganado destinado á los mataderos para el consumo de la ciudad es mejor que el que va á los saladeros; pero no tan bueno como el de los frigoríficos y esto explica porque tiene más tuberculosis que el primero y menos que el último.

En el Uruguay la tuberculosis parece ser menos frecuente que en la Argentina, á lo menos si podemos guiarnos por las cifras estadísticas publicadas por el doctor BERGÉS que son las únicas disponibles. Las reacciones de las vacas de tambos tuberculinizadas en Montevideo son las siguientes:

| Años | Vacas examinadas | Porcentaje de tuberculosas |
|--------------------|------------------|----------------------------|
| 1899 | 3115 | 14.51 |
| 1900 | 2666 | 8.40 |
| 1901 | 2658 | 3.83 |
| 1902 | 2265 | 6.49 |
| 1903 | 1979 | 7.12 |
| 1904 | 2512 | 8.43 |
| 1905 | 1146 | 6.10 |
| 1906 (10 meses) | 1425 | 7.36 |

La frecuencia de tuberculosis en el ganado procedente del interior, está demostrada por el número de los animales hallados tuberculosos entre los faenados en el matadero de la Barra de Santa Lucía. Las cifras publicadas por el autor mencionado son las siguientes:

| Años | Reses faenadas | Tuberculosas | Proporción por 10.000 |
|------|----------------|--------------|-----------------------|
| 1900 | 92.670 | 17 | 1.85 |
| 1901 | 92.050 | 25 | 2.50 |
| 1902 | 96.659 | 16 | 1.65 |
| 1905 | 111.695 | 11 | 0.98 |
| 1904 | 110.997 | 22 | 1.98 |
| 1905 | 105.826 | 50 | 2.85 |

La proporción de animales tuberculosos entre el ganado criollo es actualmente muy baja y todos deberían cooperar en las medidas que se están tomando para evitar su desarrollo.

Etiología

La Tuberculosis es causada por un organismo bacterial conocido bajo el nombre de *Bacillus tuberculosis* y que se llama con frecuencia el bacilo de Koch.

BACTERIOLOGÍA: Morfología —Este bacilo se encuentra en tejidos y en cultivos en la forma de una varita delgada de 2 á 4 micras de largo y de 0.5 á 0.5 micras de ancho. Estos bacilos son por lo general derechos ó debilmente curvados, pero varían mucho en longitud, anchura y forma según su procedencia y las condiciones de cultivo.

En ciertos medios tienen, después de coloreados, el aspecto de una cadena de elementos redondos ú ovalados; en otras ocasiones, sobre todo en cultivos viejos, se ven bacilos grandes, frecuentemente ramificados y, en muchos casos, terminando en una hinchazón maziforme; y por último, se ven á veces en cultivos, pero con más frecuencia en los tejidos de conejos, inoculados en el cerebro, riñones y talvez otros órganos, formas radiadas muy parecidas á los gránulos del actinomiceto. Estas peculiaridades han inducido á muchos investigadores á clasificar

el microbio de la tuberculosis como estreptótrix y considerarlo como estrechamente emparentado con el actinomiceto.

Coloreación. — El bacilo de tuberculosis tiene peculiaridades de coloreación que son de gran valor para distinguirlo de la mayoría de otros microbios. No se colorea ó lo hace con mucha dificultad con los colorantes generales que colorean otros organismos bacteriales, y por lo tanto, es necesario colorearlo por otros métodos.

KOCH pudo colorearlo primero dejándolo por varias horas, hasta un día, en una solución de azul de metileno, á la que se había agregado hidrato potásico. Después, sumergiendo las preparaciones en una solución acuosa, saturada de vesubina por un cuarto de hora, todas las partes toman un color pardo, excepto los bacilos, que conservan su azul primitivo.

Otra propiedad especial de este bacilo es que, una vez coloreado, fija el color muy fuertemente, y por lo tanto es mucho más difícil á decolorar que otros bacilos. EHRLICH aprovechó esta característica coloreando primero con violeta genciana disuelto en agua saturada con aceite de anilina, decolorando después con ácido nítrico seguido por alcohol absoluto, y coloreando entonces con una solución saturada de vesubina. De esta manera los bacilos toman un color violeta y el fondo un color pardo. El principio del método ZIEHL-NIELSEN que, ahora se emplea generalmente, es de colorear la preparación con fucsina carbolizada, decolorar después con un ácido mineral diluido y por último, colorear con una solución acuosa de azul de metileno. Por este método los bacilos de la tuberculosis se colorean de rojo, mientras que el fondo y la mayoría de los otros microbios toman un color azul.

Biología.—El bacilo de la tuberculosis obtenido de seres humanos crece entre los extremos de temperatura de 30 y 42 con 37 á 38° como óptimo; el de las aves crece entre 20 y 50° con 43° como óptimo; una colonia de bacilos tuberculosos obtenida por FRIEDMANN de una tortuga, pudo multiplicarse al punto de congelación y sus extremos de temperatura fueron determinados por su descubridor á 0° y 43° con 37° como óptimo, mientras que otra colonia, obtenida de pescados, no creció á temperaturas arriba de 34°, siendo el óptimo 25°.

Los bacilos de estas diversas procedencias tienen diferentes maneras de crecimiento en cultivos, y algunas variedades, bajo el microscopio, parecen más largas, más delgadas, y más parecidas á perlitas ensartadas. Hay también mucha diferencia en la virulencia de diferentes cultivos, para diferentes especies de animales. Los bacilos humanos difícilmente producen la enfermedad en gallinas ó animales de sangre fría, y la mayor parte de las colonias humanas tienen poco ó ningún efecto sobre los animales vacunos. Varios investigadores, sin embargo, han conseguido modificar las diferentes colonias de bacilos y han infectado aves y animales de sangre fría con bacilos humanos, habiendo también infectado mamíferos con el bacilo de aves. Se puede admitir, para fines de estudio, cuatro tipos de bacilos tuberculosos: 1.º el tipo humano; 2.º el bovino; 3.º el aviario y 4.º el pisciario.

El bacilo de la tuberculosis es, pues, un microbio que puede adaptarse á condiciones de ambiente muy diversas, y aunque se halle en las lesiones de aves, mamíferos ó de animales de sangre fría, es esencialmente el mismo organismo, modificado más ó menos por las condiciones del ambiente.

Comparación entre los tipos bovino y humano.— Las diferencias que han sido reconocidas como características del tipo humano y bovino del bacilo, pueden ser resumidas como sigue:

1.º *Cultivos.*— Los bacilos del tipo bovino son difíciles de cultivar, y crecen despacio formando una película delgada en suero coagulado, más ó menos trasparente y teniendo el aspecto de vidrio molido. Los bacilos del tipo humano se cultivan con bastante facilidad, crecen mas rapidamente y forman una película mas gruesa y opaca.

Se puede quitar facilmente parte de los cultivos del bacilo bovino con la aza de platino y reducirlos á un estado fino de subdivisión en caldo. Partes de los cultivos del bacilo humano tratadas de la misma manera se reducen con dificultad á un estado fino y hay muchos pequeños copos que se juntan y no pueden ser separados.

Morfológicamente, los bacilos del tipo bovino son cortos, anchos y no tienen el aspecto de perlas ensartadas, mientras que los del tipo humano son más largos, más delgados y con tendencia á presentar las formas curvadas y de ristras de perlitas.

Cultivados en caldo con glicerina á un espesor de $1 \frac{1}{2}$ á $2 \frac{1}{2}$ milímetros hay una diferencia en la reacción química. Si se iguala al principio la acidez del caldo, probada con fenolftaleína, á 2 % en los cultivos del tipo bovino, la acidez disminuye poco á poco aproximándose al punto neutro, y el cultivo puede llegar á volverse debilmente alcalino. Cuando la membrana está completa, la acidez ó alcalinidad no pasa de 0.1 ó 0.2 % y no aumenta. En los cultivos del tipo humano, la acidez puede también disminuir y llegar hasta 0.5 % durante la formación de la membrana, pero una vez concluida esta formación, la acidez vuelve á aumentar y puede llegar hasta 2 %, aunque por lo general oscila entre 0.5 y 1.5 %.

2. *Inoculaciones.* - Los bacilos del tipo bovino, inoculados en animales, son mas virulentos.

Los cobayos mueren mas pronto, las lesiones están mas esparcidas y los bacilos son mucho mas numerosos en las lesiones que cuando se inocula con el tipo humano.

Los conejos, inoculados con el tipo bovino, mueren en 22 dias más ó menos; la enfermedad evoluciona rapidamente; hay extensa distribución de lesiones; necrosis de los tubérculos pulmonares y un gran aumento de los bacilos en estas lesiones. Los conejos inoculados en la misma forma con bacilos del tipo humano, ó viven 2 ó 3 veces más ó no mueren de tuberculosis; los tubérculos pulmonares se desarrollan muy despacio, y muestran poca disposición á necrosis y los bacilos se hallan en ellos en número muy restringido.

La inoculación subcutánea de animales vacunos con bacilos del tipo bovino, es seguida por un avance rápido de la enfermedad y por la generalización de las lesiones. Inoculaciones parecidas, con bacilos del tipo humano, producen lesiones que, por lo general, se limitan al punto de inoculación ó á lo menos no pasan de los ganglios linfáticos más próximos.

No cabe duda que los bacilos de la mayor parte de los cultivos de seres humanos responden á la descripción que acabamos de hacer de los bacilos del tipo humano y que la mayoría de los cultivos de animales vacunos responden á la descripción del tipo bovino; pero también es verdad que cultivos de animales bovinos son diferentes en todos sus caracteres, lo mismo que

los cultivos de seres humanos. Se obtienen frecuentemente cultivos del hombre, y especialmente de niños, que tienen todos los caracteres del tipo bovino y son igualmente virulentos si son inoculados subcutáneamente en animales vacunos. Por otra parte, los cultivos de vacunos pueden ser tan poco virulentos como los bacilos del tipo humano y pueden tener una gran semejanza con estos últimos morfológicamente y en su modo de crecimiento.

Comparación entre el tipo humano, aviario y pisciario.— El tipo humano del bacilo se desarrolla despacio en la superficie de los medios de cultivo, formando colonias blanquecinas, secas y escamosas que se agrandan y forman una película blanquecina, dura y coherente, con una superficie seca y cubierta con muchas pequeñas protuberancias verrugosas.

El bacilo aviario crece con más rapidez, produciendo colonias más grandes y más salientes, que se ponen confluentes y forman una película con protuberancias más grandes y pliegues espesos. Esta película es blanda, húmeda, oleosa y viscosa, y no coherente y dura como la humana.

Las gallinas son refractarias á los bacilos del tipo humano pero son fácilmente infectadas con el bacilo aviario.

Los conejos y cobayos inoculados con bacilos del tipo aviario mueren con más frecuencia de tuberculosis septicémica y sin lesiones nodulosas en los órganos. El cobayo es mucho menos susceptible que el conejo. Es solamente en muy raros casos que los bacilos del tipo humano producen septicemia sin lesiones y, á estos, los conejos son menos susceptibles que los cobayos.

El bacilo obtenido de la carpa forma una película en los medios de cultivo que tiene los mismos caracteres que la aviaria, pero se desarrolla tan rápidamente á temperaturas ordinarias que se forma en 3 ó 4 días. No es virulento para animales de sangre caliente.

Otros Bacilos Acido-Resistentes.— Es bien sabido que el bacilo de la lepra, de la verruga y del esmegna, comparten con el de KOCH la propiedad de resistir la acción decolorante de los ácidos. Además de estos, hay algunos bacilos no—ó debilmente patógenos, que son también resistentes á ácidos. Estos se han hallado en leche, manteca, estiércol, timoteo

y otros pastos y en algunas condiciones patológicas. Se distinguen del bacilo de Koch por la facilidad con que se cultivan en varios medios no glicerizados á temperaturas ordinarias, por el aspecto húmedo, exuberante y oleoso de los cultivos y por su incapacidad de producir tuberculina. Algunos son patógenos para animales, especialmente para el cobayo, y pueden producir lesiones locales de apariencia netamente tuberculosa, ó pseudo-tuberculosis miliar, con una tendencia á supuración (*bacillus timoteo*).

Hay todavía otra clase de bacilo llamada *bacilos pseudo-ácido-resistentes* que comprende muchos organismos saprofíticos y algunos patógenos que, cultivados en contacto con cuerpos grasosos, ó en medios conteniendo manteca, y en algunos casos en sangre ó exudados serofibrinosos, adquieren la propiedad de resistencia á ácidos. Pero todos estos bacilos pseudo-resistentes tienen la característica común de ser decolorados por la acción prolongada de los ácidos, y especialmente por la acción del alcohol. Esta característica los distingue del bacilo de Koch y de los otros bacilos resistentes ó para-tuberculosos.

En 1909 un investigador (ROSENBERGER) dijo que los bacilos se hallan siempre en la sangre de los enfermos de tuberculosis y que la enfermedad es ante todo una bacteriemia. Esta manifestación era tan distinta á los resultados obtenidos en otras partes, que dió lugar á investigaciones que demostraron no solamente que esa conclusión era errónea, sinó que se encuentra con frecuencia, en grandes cantidades, un bacilo ácido-resistente muy parecido al de la tuberculosis, en el agua destilada que se ha dejado sin usar durante algún tiempo. Estos bacilos se revelan por centrifugación y evaporación del agua destilada, fijando el sedimento en una lámina con albumen y coloreando en la misma forma como para el bacilo de tuberculosis. El error se originó por haberse dejado los bacilos ácido-resistentes penetrar en las preparaciones de sangre desde el agua destilada que se empleaba durante las manipulaciones.

En cuanto á los verdaderos bacilos resistentes, parece que existen varias especies, empezando con los bacilos de los pastos, esencialmente saprofíticos, siguiendo después con el bacilo timoteo, debilmente patógeno, el bacilo de la tuberculosis de

animales de sangre fría, el bacilo aviario, el bacilo humano y llegando, por último, al bacilo bovino, con los caracteres parasíticos mas claramente definidos. Estas diferentes variedades demuestran la asombrosa adaptabilidad de este microbio al ambiente en que se encuentre y también nos dan una noción de como se crearon los tipos humano y bovino.

Como ya hemos dicho, el hecho de que se ha descrito un tipo de bacilo llamado bovino, otro llamado humano y un tercero llamado aviario, no quiere decir que todos los bacilos obtenidos de las lesiones de animales vacunos sean del tipo bovino, ni que todos los obtenidos en las lesiones del hombre sean del tipo humano; ni tampoco que los bacilos del tipo bovino se encuentran unicamente en las lesiones de animales vacunos ó los del tipo humano unicamente en el hombre. Quiere decir que la mayor parte de los cultivos de bacilos, obtenidos de animales vacunos, tienen los caracteres del tipo bovino, y la mayoría de los cultivos obtenidos del hombre, poseen los caracteres del tipo humano.

Además, los cultivos más caracterizados de estos diferentes tipos dejan de conservar sus características cuando están sometidos á las influencias de un ambiente diferente. Aunque es verdad que las gallinas son, por lo general, refractarias á los bacilos de los mamíferos, CADOT, GILBERT Y ROGER, COURMONT Y DOR y NOCARD han demostrado que la inoculación de bacilos de procedencia mamífera produce á veces tuberculosis en aves y que esta tuberculosis puede inocularse de un ave á otra.

Por otra parte se ha demostrado que, aun cuando las lesiones causadas en el cobayo por la inoculación con tuberculosis aviaria son diferentes de las causadas por la inoculación de bacilos humanos, algunos pasajes de cobayo á cobayo bastan á veces para reproducir exactamente las lesiones causadas por la tuberculosis humana. Y mientras que algunos mamíferos, como el mono son muy resistentes á la tuberculosis aviaria, otros como el conejo y el caballo de poca edad, son igualmente susceptibles á ambos tipos, y los loros y algunos otros pájaros de jaula son facilmente infectados con los bacilos del tipo humano.

Pero lo que es aún más digno de notarse es que algunos investigadores como TERRE, LUBARSCH y HERZOG han conse-

guido infectar animales de sangre fría con bacilos del tipo humano, y, con pasar estos bacilos por varios de esos animales, los han visto adquirir poco á poco las características de bacilos del tipo pisciario.

Todos estos hechos, parecen demostrar que estos diferentes tipos de bacilos tuberculosos pertenecen á la misma especie. Sus caracteres morfológicos y culturales son diferentes porque han crecido mucho tiempo en diferentes especies de animales, lo mismo que cultivos hechos en el laboratorio de la misma procedencia original, pero en medio de cultivos diferentes y á diversas temperaturas, producirán, después de algún lapso de tiempo, variedades que difieren morfológicamente y en su modo de crecimiento.

Resistencia del Bacilo.—El bacilo de la tuberculosis es bastante resistente á la mayor parte de condiciones desfavorables. La desecación lo destruye después de un lapso de tiempo considerable. De esta manera, productos tuberculosos desecados ó pulverizados, han conservado su virulencia de 60 días á 55° hasta 500 días á 25°. La luz del sol tiene un efecto más destructivo y el virus expuesto en una capa delgada se destruye rápidamente. Pedazos de lienzo de hilo ó algodón saturados con líquidos tuberculosos y expuestos á la acción directa del sol, pierden su virulencia en 10 á 15 horas y los bacilos mueren en 24 á 30 horas.

CADEAC y MALET observaron que, en pulmones tuberculosos enterados y en estado de putrefacción, los bacilos conservaban su virulencia después de 167 días. En agua, pedazos de pulmón eran virulentos al cabo de 120 días, y cultivos del bacilo aviario, mezclados con agua esterilizada, eran virulentos después de 52 días á 8 hasta 12° y después de 66 días á 15 hasta 20°.

La resistencia al calor es también considerable. Expuestos á 55° por 5 minutos en líquidos, el desarrollo de los bacilos se retarda algo; después de 4 horas á esa temperatura pierden su vitalidad. A 60°, la virulencia se atenúa en 5 minutos y se pierde en 1 hora. A 65 la virulencia se pierde en 20 minutos, á 70° en 18 minutos; á 80 en 5 minutos; á 90° en 2 minutos; á 95° en 1 minuto y á 100° en 1/2 minuto. Expuestos á un calor seco de 100°, los bacilos resisten 2 ó 3 horas y á 70°, 7 á 8 horas.

El frío no tiene efecto destructivo alguno sobre el virus, y los tejidos congelados conservan su virulencia por tiempo indefinido.

Los antisepticos matan el bacilo con facilidad, si las condiciones son tales que aquellos llegan á tener contacto directo con él. Así, el ácido fénico al 1 °/o lo mata en un minuto, y el bicloruro de mercurio, al 1 °/100, en 10 minutos. El virus también puede ser destruido, en habitaciones hermeticamente cerradas, dentro de 24 horas por los humos sulfurosos producidos por la combustión de 60 gramos de azufre por metro cúbico.

SALIDA DEL VIRUS DEL CUERPO DE LOS ANIMALES ENFERMOS: Los bacilos de la tuberculosis son arrojados por los animales enfermos principalmente con el mucus de las vías respiratorias, con las materias fecales y la leche. Los tubérculos que se desarrollan en las vías respiratorias, el conducto digestivo ó las vías lácteas, ó en los tejidos adyacentes, pueden reblandecerse y derramar sus contenidos en la superficie mucosa.

En el caso de las vías respiratorias, la materia virulenta es arrojada durante los accesos de tos, contamina la saliva y es esparcida en parte en los pesebres y en las camas y, en parte, se traga y se escapa con los excrementos. Cuando existen úlceras tuberculosas en la superficie interna del intestino, ó cavidades en el pulmón desembocando en los bronquios, ó lesiones parecidas que comunican con los conductos lácteos, puede haber un desarrollo continuo de bacilos y un derrame igualmente constante de enormes cantidades de estos microbios en el intestino, los brónquios y los conductos lácteos, según el caso. Es este el estado que se llama *tuberculosis abierta*.

Más rara es la diseminación de los bacilos desde los órganos genito-urinarios, aunque esto puede suceder cuando los riñones ó el útero están afectados.

Por otra parte, las lesiones tuberculosas pueden estar situadas de tal manera que estén encerradas y no tengan vías de comunicación con el exterior, como sucede en los casos en que están limitadas á la pleura ó á un ganglio linfático bronquial, mediastinal ó mesentérico. En estas condiciones, un animal enfermo puede permanecer en un rodeo durante mucho tiempo sin afectar los demás. Pero, probablemente, el proceso tuber-

culoso se desarrollará más tarde ó más temprano, hasta llegar á las vías que conducen al exterior y entonces el animal empezará á diseminar los bacilos repentinamente y sin previo aviso y á infectar los animales en el mismo establo ó pastoreo.-

El doctor SCHROEDER del Departamento de Industrias Ganaderas de los Estados Unidos ha demostrado que la manera más general en que se diseminan los bacilos es por medio de los excrementos. Constató que el 40 % de las vacas que reaccionaron á la tuberculina, pero que no presentaban síntoma alguno de la enfermedad, estaban diseminando los bacilos en esta manera, y que dichos bacilos conservaban su virulencia. La presencia de los bacilos fué demostrada, tanto por el exámen microscópico como por experimentos de inoculación. En la destilación narítica no encontró bacilos.

La leche de vacas tuberculosas es también un medio muy común de trasmisión de los bacilos á otros animales. Ha habido mucha diferencia de opiniones respecto á la proporción de animales vacunos afectados que dan leche conteniendo el bacilo de tuberculosis. Algunos autores han sostenido que es indispensable que la ubre esté enferma antes de que los bacilos puedan penetrar en los conductos lácteos, y, como solamente una pequeña proporción de vacas tienen alguna enfermedad de la ubre, se creyó que el peligro era sin importancia. Sin embargo, es muy probable que la ubre esté afectada en más casos de lo que generalmente se admite. Se necesita un exámen largo y detenido para determinar positivamente que la ubre está libre de esta enfermedad y tal exámen se practica pocas veces. Las estadísticas europeas han fijado generalmente la proporción de tuberculosis de la ubre en 1 1/2 á 5 % del total de los casos; pero PEARSON en su exámen de 1200 vacas tuberculosas en Pensilvania encontró la ubre afectada en 8.75 % de los animales.

Muchos investigadores opinan también que la leche puede contener bacilos de la tuberculosis aún cuando no haya señales apreciables de la enfermedad en la ubre. BANG hizo la prueba con la leche de 21 vacas tuberculosas con ubres normales, inoculando 48 conejos. Dos, ó sea 9.5 % transmitieron la enfermedad. RAVENEL inoculó 65 cobayos con una sola dosis cada uno

de leche de vacas tuberculosas y se infectaron 10 ó sea 15.8 %. Un examen detenido de las vacas, tanto antes como después de muertas, no reveló la presencia de lesiones tuberculosas en las ubres.

RABINOWITSCH y KEMPNER produjeron tuberculosis en cobayos con la leche de 10 entre 15 vacas tuberculosas, ó sea 66.6 %. Dos de estas vacas tenían tuberculosis de la ubre, 5 presentaron tuberculosis generalizada en estado avanzado, y 5 estaban solamente poco afectadas. Estos autores llegan á la conclusión que la leche de vacas con tuberculosis incipiente, pero sin enfermedad de la ubre, puede contener bacilos de tuberculosis y que la leche de cualquier vaca que reaccione á la tuberculina debe ser considerada sospechosa.

ADAMI opina que las células de una glándula mamaria de vaca, segregando activamente, puede absorber y arrojar los bacilos tuberculosos sin que el animal muestre lesión alguna en el conducto lácteo. Él y MARTIN examinaron la leche de 10 vacas, y cuando estas fueron sacrificadas, se sometieron las ubres á un examen microscópico con resultados negativos. En la leche de 6 de las vacas (ó sea 60 %) se observaron, bajo el microscopio, bacilos tuberculosos. La leche de la vaca que contenía el mayor número de bacilos fué inoculada en 2 cobayos y los 2 murieron de la infección.

La leche de 56 vacas que habían reaccionado y que no presentaban señales algunas de enfermedad en la ubre, fué examinada detenidamente de varias maneras por MOHLER y NOGAARD. La leche de 16.07 % de estas vacas produjo una infección mortal en cobayos por ingestión; y la de 20 % de ellas causó tuberculosis, por inoculación intraperitoneal. Un examen histológico de las glándulas mamarias de estas vacas, no reveló signo alguno de tuberculosis.

Los resultados de estas investigaciones prueban que la leche de una proporción considerable de vacas que reaccionan, contiene el bacilo de la tuberculosis, y es capaz de producir esta enfermedad en los animales que la consumen. La proporción de las vacas que dan leche así infectada, es mucho mayor que las que tienen tuberculosis de la ubre y la única duda que puede haber es si la leche es infectada en la ubre, ó si es conta-

minada cuando se ordeña. Es evidente, de los experimentos de SCHROEDER, que una gran proporción de las vacas que reaccionan están constantemente arrojando bacilos con sus excrementos, y que por lo consiguiente la superficie del cuerpo de dichas vacas y el polvo de los establos tienen que estar cargados de estos microbios. Es, pues, muy difícil obtener leche en tales establos infectados, que no sea contaminada al tiempo de ordeñar. En los casos mencionados se tomaron precauciones para evitar tal contaminación, y sí la hubo á pesar de ellas, ella ocurrirá con mayor seguridad en las operaciones ordinarias de las lecherías. Hay que admitir, pues, que la leche de vacas que reaccionan á la tuberculina, está muchas veces contaminada por los bacilós, y es peligrosa aun cuando, en tanto que se puede determinar, la ubre esté en estado normal.

La sangre es raras veces virulenta y unicamente en los periodos avanzados de la enfermedad cuando las lesiones se han generalizado y el animal está debilitado. La distribución de las lesiones, en muchos casos demuestra que hay con frecuencia un periodo en el desarrollo de la enfermedad en que los bacilos penetran en la sangre y esta los lleva á varios órganos del cuerpo, pero es probable que esto se deba al reblandecimiento de alguna lesión tuberculosa y que los microbios permanecen en la sangre circulatoria solamente durante muy poco tiempo. No hay indicio alguno de que se multiplican en la sangre.

El feto puede ser infectado por bacilos contenidos en el sémen del padre ó más frecuentemente por los que se escapan de las lesiones de la madre. Por lo general, tal infección ocurre debido á lesiones del utero ó al estado avanzado de tuberculosis generalizada. La infección del feto, sin embargo, se ve raras veces, y es probable que unicamente un solo ternero en 200 de madres tuberculosas, recibe la infección antes de nacer.

La virulencia del sémen ha sido observada en algunos casos de tuberculosis generalizada y es probablemente debida al reblandecimiento de lesiones de los testículos.

Los huevos de gallinas tuberculosas, en algunas ocasiones, han sido encontrados virulentos y han producido la enfermedad por inoculaciones en conejos.

MANERAS EN QUE PENETRA EL VIRUS: En condiciones naturales, el contagio se verifica solamente como resultado de cohabitación prolongada, salvo en los casos en que grandes cantidades de bacilos se ingestan con los alimentos, en cuyo caso puede efectuarse repentinamente.

Desde hace mucho tiempo, se ha admitido que la vía de penetración, más frecuente, del bacilo en los animales vacunos, es el aparato respiratorio. Esta opinión está basada en el hecho de que las lesiones se hallan generalmente en los órganos respiratorios y los ganglios linfáticos adyacentes. Los experimentos han probado que animales eran fácilmente infectados haciéndolos inhalar polvo virulento ó pulverizaciones de líquidos. NOCARD Y ROSIGNOL infectaron cuatro vacas por medio de inhalaciones de polvos virulentos impalpables y con pulverizaciones de 100 cc. de una emulsión virulenta.

En el caso de la inhalación de polvos, la mayoría de los bacilos son detenidos antes de llegar á los brónquios, depositándose en la membrana mucosa de las vías nasales y laringe y siendo mas tarde arrojados con el mucus. Cuanto más grueso sea el polvo, tanto menor es la probabilidad de infección, y CADÉAC y MALET, trabajando con polvos gruesos, solamente pudieron infectar conejos dos veces en 46 experimentos. La inhalación de las pulverizaciones de líquidos virulentos, por el contrario, produjo la infección de una manera constante. La penetración en este caso se efectúa por la mucosa de los *culs de sac* alveolares y es favorecida por todos los estados anormales como congestión ó inflamación aguda ó crónica.

De investigaciones recientes, algunos autores, especialmente CALMETTE y GUÉRIN Y SCHROEDER, han sostenido la opinión de que la infección se verifica menos frecuentemente de lo que se supone por la vía de la mucosa respiratoria y con más frecuencia por la vía digestiva. Se dice que los animales vacunos están expuestos raras veces á bacilos en el estado en que estos existen en las pulverizaciones de emulsiones. Un animal que tiene lesiones pulmonares abiertas, podrá arrojar con la tos, una pulverización algo parecida á la que se emplea en los experimentos, pero el tiempo es mucho más corto, la pulverización es menos perfecta, la cantidad de la materia pulverizada es

menor y el número de los bacilos contenidos en dicha materia es más reducido.

Por otra parte, el muco-pus y materia fecal en que se escapan los bacilos no se desecan ni se pulverizan con facilidad y mientras que esto tiene lugar, la luz del sol, obrando sobre estas materias, las debilita ó destruye completamente su virulencia. Además, la pulverización nunca es completa, las partículas son relativamente grandes y las condiciones son parecidas á las de los experimentos de CADEAC y MALET, en los que solamente un conejo en 23 contrajo la enfermedad. Se debería pues vigilar las materias frescas y húmedas en las que los bacilos conservan toda su virulencia y fácilmente logran entrar en el conducto de alimentación.

El jugo gástrico no destruye el bacilo de la tuberculosis. STRAUSS y KURTY constataron que este microbio no era afectado por un contacto *in vitro* de 6 horas con el jugo gástrico de un perro; y CADEAC y BOURNAY encontraron el bacilo todavía virulento en el estómago de un perro, doce horas después de la ingestión de pedacitos de pulmon tuberculoso. SCHROEDER, mezcló cultivos de bacilos tuberculosos con el agua de animales vacunos sanos y constató por examen microscópico que estos bacilos estaban igualmente distribuidos en las materias fecales y que conservaban su virulencia después de pasar por todo el conducto digestivo, siendo capaces de producir tuberculosis en cobayos y cerdos.

Cuando el virus se ingesta, los bacilos penetran la membrana mucosa en varios puntos y pueden producir lesiones en la lengua, las amígdalas, los ganglios subglosales, faríngeos y cervicales; pero es en el intestino que la penetración se efectúa con mayor frecuencia. No es necesario que exista lesión alguna en la membrana mucosa para que entren los bacilos, ni tampoco que el punto de entrada se vuelva el asiento de una lesión tuberculosa. En algunos animales se manifiestan tubérculos y úlceras de los intestinos como resultado de la ingestión del virus tuberculoso, pero en los vacunos, tales lesiones no son frecuentes. Por lo general el bacilo es atajado y produce lesiones en algunos de los ganglios linfáticos mesentéricos, pero hay que admitir, como resultado de numerosas investiga-

ciones, que el bacilo puede penetrar la pared intestinal y causar una infección sin producir lesiones algunas ni en el intestino ni en los ganglios linfáticos contiguos para indicar el camino por el cual entró en el cuerpo.

Parece que la grasa ó leche en los alimentos favorece la penetración de los bacilos, y NICOLAS y DESCOS administrando estos microbios en una sopa compuesta de 1 á 1 1/2 litros de leche, 80 á 100 gr. de grasa y 100 gr. de pan los encontraron en la linfa y el quilo del conducto torácico, 3 horas después de la ingestión, y comprobaron su virulencia con una inoculación eficaz en cobayos. Los autores mencionados se aseguraron por una autopsia prolija que los perros no tenían lesión tuberculosa alguna y que el intestino estaba perfectamente normal. Estos experimentos han sido repetidos, desde entonces, y confirmados por otros investigadores.

Es evidente que los bacilos que así entran en el conducto torácico, son arrastrados con su contenido y entran en la circulación de la sangre. Como la primera red de capilares por donde pasan es la de los pulmones, se comprende que es más probable que se quedan y producen lesiones allá que en otra parte.

SCHROEDER infectó 1 ternero y 3 cerdos por inoculación en la cola con bacilos bovinos virulentos. Hubo un desarrollo excesivo de lesiones tuberculosas en los pulmones, en todos los casos. En el ternero, el hígado, el bazo, los riñones, estómago é intestinos, estaban aparentemente normales; en todos los cerdos, había lesiones del hígado, y en dos de ellos, en el bazo; en el ternero y en uno de los cerdos, estaban afectados los ganglios bronquiales. En el ternero había una extensa diseminación de lesiones en los ganglios linfáticos inguinal superficial, prepectoral, pre-escapular, axilar, bronquial, mediastinal, gastro-hepático y mesenterico. En dos de los cerdos no había ganglio linfático afectado, salvo el inguinal superficial. Estos resultados demuestran que las lesiones principales pueden existir en los pulmones, aunque el virus haya entrado en los tejidos de la parte posterior del cuerpo.

Según CADEAC, la mucosa de la faringe es el tejido más frecuentemente penetrado por ingestión en los cobayos. Se produce una ulceración específica local de la mucosa

y después se invaden los ganglios. Se observan con frecuencia lesiones tuberculosas en las amígdalas y en los ganglios subglosales faríngeos y cervicales, después de infección por ingestión en varios animales y tales lesiones son generales en los cerdos.

De estas observaciones, algunos investigadores han llegado á la conclusión de que la infección tuberculosa por virus ingestado es muy común, si no la más general, aún en el ganado vacuno, y cuando se produce tuberculosis limitada á los pulmones y ganglios del torax.

MAC FADYEAN acaba de discutir (1910) esta cuestión, desde el punto de vista de las investigaciones practicadas por la Comisión Real de Tuberculosis de la Gran Bretaña, y sus opiniones son tan claras y tan bien fundadas sobre pruebas experimentales, que tienen forzosamente que ser aceptadas como la última palabra de la ciencia respecto á esta cuestión difícil. Pueden resumirse como sigue:

No cabe duda que en la especie humana y varias otras, muchos casos de tuberculosis empiezan con bacilos que entran en el cuerpo por la boca y penetran ó son absorbidos en los tejidos de alguna parte del tubo alimenticio. Esta manera de infección puede ser diagnosticada en todos los casos en los cuales las únicas lesiones descubiertas á la autopsia interesan el mismo tubo alimenticio, ó los ganglios linfáticos que están en relación directa con él, (faríngeos, cervicales, mesentéricos, etc.) ó en los cuales las lesiones en estos sitios son evidentemente más viejas que otras que puedan existir en alguna otra parte del cuerpo.

No hay razones para poner en duda el hecho de que en el caballo, el cerdo y la gallina, la infección se produce por ingestión en la gran mayoría de los casos que se observan en estas especies, pues las lesiones primarias interesan el tubo alimenticio, ó este ó sus ganglios linfáticos asociados.

También en el hombre y los bovinos ocurren muchos casos en los cuales, la situación de las lesiones primarias, obliga á admitir que los bacilos causantes de la infección han sido ingestados. Pero, en estas dos especies, tales casos son los menos y es indudable que en la mayoría de los casos en los cuales la

enfermedad se concreta á una sola parte ú órgano, este es un pulmón ó uno de los ganglios linfáticos. Hay muchos otros casos en los cuales, aunque la autopsia revela que las lesiones han invadido más de un órgano, se limitan sin embargo á la cavidad torácica y todos los órganos abdominales están libres de lesiones visibles.

Se puede admitir que en el hombre y los bovinos, las lesiones primarias son intra-torácicas en nada menos que 70 % de los casos. La manera de infección en tales casos es, pues, la manera común en el hombre y los bovinos. Es con respecto á este punto, es decir, el camino de entrada de los bacilos en los casos de tuberculosis primaria intratorácica, que la opinión se halla dividida, atribuyendo algunos todos estos casos á la inhalación de los bacilos, mientras que otros sostienen que las lesiones pueden ser y son generalmente el resultado de infección por ingestión.

En el transcurso de las investigaciones de la Comisión Real se hicieron experimentos de ingestión con 22 terneros, que dieron resultados muy importantes. A 12 de estos animales se les dió, una sola vez, leche procedente de una ubre tuberculosa conteniendo la dosis de 6 de los terneros, según cálculos, 1.000.000 de bacilos; la de 2, 5.000.000; y la de los 4 restantes 10.000.000. A 2 se les dió, una sola vez, una emulsión de los órganos tuberculosos de un cobayo infectado con bacilos bovinos que, según cálculo, contenía 10.000.000 de bacilos; á 2 se les dió en una sola vez un milígramo de un cultivo de bacilos bovinos y á 6 se les dejó tomar leche de vacas con ubres tuberculosas, durante varios periodos de tiempo. Todos estos terneros fueron sacrificados en diferentes intervalos variando desde 36 á 363 días y sometidos á prolijas autopsias. Las lesiones encontradas no se limitaron en ninguno de los casos á los órganos torácicos, ni hubo tampoco ninguno en el cual hubiera podido decirse que las lesiones primarias habían sido intra-torácicas. Uno de los animales no presentó lesión alguna, mientras que los 21 restantes tenían lesiones de tuberculosis evidentes. De estos, 9 (ó sea el 42.9 %) no tenían ninguna lesión en los órganos torácicos. Dos presentaban lesiones pequeñas de caracter dudoso, pues en uno de ellos el examen microscópico no reveló bacilo ninguno, y en el otro

se inoculó un cobayo con resultados negativos. Todos los animales que presentaban lesiones en la cavidad torácica, tenían también lesiones tuberculosas en los ganglios mesentéricos, que señalaban el trayecto recorrido por los bacilos en su entrada en los tejidos. En los 10 casos que presentaban lesiones evidentes en los órganos torácicas, hubo nudosidades ó úlceras en el intestino en 7, ó sea el 70 %, además de las lesiones de los ganglios abdominales.

Se puede, pues, aceptar la conclusión de que, tratándose de terneros, el resultado casi invariable de una infección producida por ingestión, es una tuberculosis con lesiones más ó menos conspicuas en la cavidad abdominal y especialmente en los ganglios mesentéricos. Los experimentos demuestran también que, tratándose de terneros, es difícil producir una infección rápidamente progresiva ó mortal, por medio de la ingestión, aun empleando dosis relativamente grandes del bacilo.

Los experimentos hechos con otras especies dieron resultados análogos, excepción hecha de algunos casos en los cuales se hicieron ingestar á perros, bacilos bovinos, encontrándose á la autopsia lesiones pulmonares (generalmente en la forma de algunos pequeños tubérculos) sin señales visibles de la enfermedad en ninguno de los órganos abdominales.

Los perros, y especialmente los adultos, se demostraron muy resistentes á la infección por ingestión y gran parte de los experimentos en este sentido dieron resultados completamente negativos. Sin embargo, en la mayoría de los casos positivos, se encontraron lesiones en el abdomen.

CHAUSSÉ en sus investigaciones recientes (1911) llega á las conclusiones siguientes:

1. La tuberculosis en los bovinos adultos se produce por las vías respiratorias en, á lo menos, 98 % de los casos.

2. La tuberculosis en los terneros se produce en la misma manera en 90 % de los casos. Los demás se producen por vía digestiva ó son de origen congénital.

3. La leche de vaca es poco peligrosa para el ternero, aun en estado crudo, pura y en grandes cantidades.

Esta es la opinión extrema de los autores que creen que la ingestión tiene muy poco que ver en la tuberculosis de los bo-

vinos y no parece estar del todo de acuerdo con los hechos. CHAUSSÉ menciona un experimento hecho por VALLÉE, en el cual 4 terneros mamaron solamente dos veces, con un intervalo de 48 horas, una vaca atacada de mamitis tuberculosa. Todos ellos presentaron á la autopsia lesiones evidentes de tuberculosis en los ganglios bronquiales, mediastinales y mesentéricos.

En los experimentos de la Real Comisión de la Tuberculosis de Inglaterra, á los cuales ya hemos hecho referencia, 6 terneros mamaron vacas con ubres tuberculosas durante periodos que variaban de 33 hasta 190 días. Todos estos terneros presentaron á la autopsia evidentes lesiones de tuberculosis.

La misma Comisión hizo tomar, en una sola dosis, leche de vacas con mamitis tuberculosa á 12 terneros, todos los cuales fueron infectados y presentaron lesiones bien claras de tuberculosis.

A otros 2 terneros se les dió una emulsión de los órganos tuberculosos de un cobayo. Uno de ellos contrajo la enfermedad y el otro quedó indemne.

A otros dos se les dió á cada uno 1 mg. de un cultivo de bacilos bovinos y en ambos se desarrollaron lesiones de tuberculosis.

Esto quiere decir que de los experimentos de la Real Comisión de Inglaterra y del Profesor VALLÉE, de los 22 terneros á los cuales se administró leche tuberculosa, el 100 % resultaron tuberculosos, y en vista de tal resultado ¿como podemos afirmar que la leche de vacas tuberculosas no encierra sinó poco peligro para los terneros?

Según los experimentos hechos en Inglaterra, una sola dosis de leche conteniendo 1.000.000 de bacilos produjo la tuberculosis en todos los terneros. La cantidad mínima de bacilos capaz de causar la enfermedad no ha sido determinada, pero debe ser menor que 1.000.000, lo que no es mucho, teniendo en cuenta la cantidad de leche que constituye la ración diaria de un ternero, si la leche procede de una ubre tuberculosa ó si es el conjunto de la leche mezclada de una vaquería en la cual hay muchos animales tuberculosos.

Se observa la tuberculosis de la ubre, segun varios autores, en 0.5 á 6.5 % de las vacas tuberculosas, pero como la leche de

los tambos ó lecherías se mezcla generalmente cuando se saca la crema, toda ella se infecta si hay una sola vaca con tuberculosis de la ubre. Como esta leche mezclada es la que, en la mayoría de las veces, se da á los terneros, debían haber muchos más terneros con tuberculosis de origen digestivo que vacas con mamitis tuberculosa. Las estadísticas de los mataderos en este sentido no son satisfactorias, pero no sería difícil, con nuestros conocimientos actuales, recojer datos, de un número suficiente de terneros de 4 á 6 meses de edad, para determinar la proporción de los que han sido infectados por ingestión.

Condiciones que favorecen la Infección.—La tuberculosis se transmite mas rapidamente en establos oscuros y mal ventilados, donde hay muchos animales juntos. Tales establos están generalmente húmedos y conservan la virulencia de los bacilos. Cuantos más animales haya en un rodeo, tanto mayor es la probabilidad de infección y tanto mayor es el término medio de los animales enfermos. BANG nos ofrece la estadística de 4787 rodeos. De los de 50 animales ó más, todos fueron atacados de tuberculosis; de los de 10 á 49, fueron atacados el 75 % mientras que de los de 1 á 10, no hubo más que el 54.9 % afectados. En los rodeos de más de 50 animales, 52.9 % de estos últimos estaban afectados; en los de 10 á 49 hubo un 26.7 % de animales atacados y en los de 1 á 10, 22.9 % de los animales estaban enfermos.

Estos datos demuestran también que la proporción de animales vacunos atacados está en relación directa con su edad. Así, en casi 300.000 animales probados con tuberculina, hubo afectados:—De animales de menos de 6 meses, 11.6 %; 6 meses á 1 1/2 años, 27 %; 1 1/2 años á 2 1/2 años, 37 %; 2 1/2 años á 5 años, 43.7 % y de más de 5 años, 47.5 %.

La manera de infección más segura, es la inyección intravenosa del virus. La inyección de 10 cc. de una emulsión hecha con materia tuberculosa conteniendo bacilos bovinos mata animales vacunos, en m. ó. m. 15 días, con lesiones miliares generalizadas. En los solipedos, tal inyección generalmente produce tuberculosis miliar pulmonar subaguda. En conejos y cobayos, causa la formación de granulaciones finas en casi todos los órganos. A veces sobreviene la

muerte antes de que los tuberculos hayan tenido tiempo de formarse. Si pasa el virus de uno de estos animales á otro de la misma especie, y se repite esta transmisión varias veces, la virulencia aumenta, y los animales mueren en 15 á 20 días, de tuberculosis septicémica, después de perder $1/3$ á $1/2$ de su peso.

Anatomía Patológica

La lesión característica causada por el bacilo de la tuberculosis, es el tubérculo. Los tubérculos son pequeñas nudosidades de $1/2$ á 2 mm. de diámetro, al principio grisáceas, m. ó. m. translucientes y parecidas á perlas. Son avasculares y no hay en ellos tendencia aparente á formar vasos sanguíneos. Al cabo de poco tiempo, la parte central del tubérculo sufre (1.) una degeneración granulo-grasosa del protoplasma (2.) la fragmentación y disolución de los núcleos, y (3.) fusión de los productos grasos y proteidos transformándose de esta manera en una materia caseosa, blanda, que mas tarde puede volverse calcárea, seca y dura. A medida que se operan estos cambios, el tubérculo se pone opaco y toma un color amarillento, siendo por último rodeado por una cápsula fibrosa.

Con frecuencia, dos ó más tubérculos se juntan y forman masas tuberculosas que, á veces, son de un tamaño enorme. Estas masas tuberculosas suelen sufrir un reblandecimiento purulento y pueden permanecer encerradas por la pared fibrosa que las rodea, ó el absceso puede agrandarse por ulceración de las paredes, hasta que su contenido se derrama en un bronquio, en el intestino, ó en alguna otra parte.

La estructura histológica del tubérculo. — Cuando los bacilos del tubérculo se han alojado ó han invadido algún órgano, su efecto irritante sobre las células del tejido al rededor de ellos, produce ciertos cambios algo parecidos á los que se observan en una inflamación común. El primer síntoma de la reacción de los tejidos es la aparición de leucocitos polimorfonucleares rodeando los bacilos desde algunos minutos hasta varias horas, después de

que estos últimos hayan entrado en los tejidos. Empezan á fagocitar los bacilos, sufren la cromatólisis del núcleo y otras formas de degeneración, y aunque muy numerosos al segundo y tercer día, desaparecen después. Al cuarto día ya quedan pocas células polimorfonucleares, y aparecen elementos nuevos en forma de grandes células con un solo núcleo y con abundancia de protoplasma espesc. Estos son los elementos conocidos más tarde por células epitelioides y son grandes leucocitos mononucleares que han migrado desde los vasos de sangre, á la parte afectada, y con estas hay células nuevas que se desarrollan por proliferación local de las células fijas del tejido conjuntivo y células endoteliales, principalmente de las células endoteliales de los espacios linfáticos y vasos sanguíneos en los cuales están alojados los bacilos.

Estas células, cualquiera que sea su origen, pronto rodean á los bacilos del tubérculo y se llaman entonces células epitelioides ó endoteliales, debido á la gran cantidad de protoplasma que contienen y el núcleo vesicular algo pálido. Entre las células epitelioides en ó cerca del centro del proceso, se ven generalmente una ó más células gigantes, siendo estas células muy grandes, conteniendo un número variable de núcleos, y que provienen de la fusión de células epitelioides, ó de la división del núcleo de la célula sin división subsiguiente del protoplasma. Estas células gigantes generalmente contienen un número más ó menos grande de bacilos.

Cuando el tubérculo está ya casi invisible á simple vista, se produce una acumulación de pequeños leucocitos mononucleares ó linfocitos que se juntan alrededor de las células epitelioides y forman una zona periférica de infiltración de células redondas. Estas son pequeñas células redondas, con un núcleo que se colorea de oscuro y un pequeño cuerpo protoplásmico. El número de estas células varía en diferentes casos; á veces hay relativamente pocas, mientras que las células epitelioides son muy numerosas. Esto sucede al principio de la formación del tubérculo, ó también, más tarde, en ciertos tubérculos de los ganglios

linfáticos, y tales tubérculos se llaman *epitelioides*. En otros casos, los pequeños linfocitos aparecen en cantidades tan grandes, que no se ve ninguna célula epitelioides y que el tubérculo parece compuesto enteramente de estas células, en cuyo caso se conoce bajo el nombre de *tubérculo linfoide*. En los periodos avanzados de estos tubérculos, los linfocitos pueden desaparecer como resultado de la degeneración, dejando, de este modo, á la vista, las células epitelioides que antes estaban escondidas.

La acumulación de estas células alrededor de los bacilos forma una nudosidad redonda pero algo irregular, que, al principio, es de un tamaño microscópico y aumenta hasta que tiene un diámetro de 1/2 á 2 mm. El tubérculo tiene, al principio, un color grisáceo ó perla, es semi-transparente, pero la degeneración empieza pronto en el centro, debido á los efectos de las toxinas producidas por los bacilos, ayudados talvez por las alteraciones en la nutrición causadas por la pared densa de células linfoides. A medida que las células centrales degeneran y mueren, el protoplasma sufre una necrosis de coagulación, degeneración grasosa, desagregación, y se transforma, por último, en materia caseosa. Estos cambios pueden notarse á simple vista al cabo de m. ó. m. 20 días en forma de un punto opaco blanco ó amarillento en el centro, que aumenta en tamaño hasta que ocupa todo el tubérculo.

A medida que los tubérculos se agrandan, debido á la llegada de más células ó á la fusión de dos ó más tubérculos pequeños, la parte necrosada y caseificada del centro aumenta, y este proceso puede continuar hasta que se forman masas de un tamaño considerable, teniendo el mismo aspecto general que los tubérculos más pequeños, pero con una proporción relativamente mayor de materia caseosa.

Cuando empieza la caseificación en el tubérculo, los bacilos aumentan en número, y vuelven á aparecer leucocitos polimorfonucleares. Estos leucocitos fagocitan los bacilos y los llevan, á lo largo de los conductos linfáticos, á los tejidos circundantes, esparciéndolos de esta manera en los espacios linfáticos que rodean los vasos y bronquios y

causando una erupción de nuevos tubérculos en estos sitios.

Cuando el centro del tubérculo está parcialmente caseificado, las células epitelioides que lo rodean, pueden transformarse poco á poco en células de tejido conjuntivo, que forman capas sucesivas y producen así una pared fibrosa. Cuando los elementos celulares anteriores han desaparecido, esta pared fibrosa ó cápsula puede llegar á ser tan firme y resistente que aísla completamente el foco necrótico.

La materia caseosa dentro de la masa tuberculosa puede reblandecerse y formar un líquido parecido al pus. Este cambio, es debido muchas veces á una infección secundaria de micróbios saprofíticos. O, en lugar de reblandecimiento, puede haber un depósito de sales calcáreas que aparecen primero en forma de pequeños gránulos angulares y más tarde se juntan en partículas más grandes, hasta que, por último, todas las materias caseosas pueden estar calcificadas. Este cambio es muy común en los vacunos y cerdos.

Hay una forma de tuberculosis, conocida por *miliar*, que se caracteriza por el gran número de tubérculos pequeños, muchos de los cuales son confluentes, y se limitan á un solo órgano (generalmente el pulmón) ó los invaden casi todos. Como regla general, estos tubérculos son de formación reciente, grises, y frecuentemente rodeados por una zona de congestión ó inflamación aguda, que indica la actividad del proceso.

En ciertos casos, la lesión producida por el bacilo del tubérculo tiene un aspecto completamente diferente. En lugar de la formación de nudosidades netamente definidas, sin vasos, hay una proliferación difusa con formación de nuevos vasos sanguíneos. Este proceso produce una capa blanda de un color gris rojizo, que por lo general presenta solamente una caseificación débil ó, en los casos raros en que hay caseificación pronunciada, ésta se produce recién después de un lapso de tiempo considerable. Esta lesión, sin embargo, siempre tiene un aspecto claramente granular, como si estuviese formada por la agregación de un gran número de tubérculos miliares. Estas lesiones difusas

son debidas á grandes cantidades de bacilos esparcidos por todo el tejido, mientras que los tubérculos son el resultado de grupos separados de bacilos, que llegan á ser los centros de acumulaciones circunscritas de células. Las lesiones difusas se manifiestan con más frecuencia en animales muy susceptibles, como cobayos, conejos y cerdos, pero también se encuentran en animales vacunos.

El proceso tuberculoso puede invadir algunos ó todos los tejidos del cuerpo. En la mayoría de los casos, las lesiones están limitadas á una parte determinada del cuerpo como por ejemplo la cavidad toraxica; á veces se limitan á un solo tejido como, por ejemplo, la membrana serosa; pero, en otros casos, invaden todos los tejidos y órganos del cuerpo.

La frecuencia proporcional con que están afectados los diferentes órganos se da por NOCARD y LECLAINCHE en un cuadro compilado de estadística alemana como sigue :

| | | | |
|-----------------|--------|-----------|--------|
| Pulmones | 75 % | Tráquea | 5 % |
| Pleura visceral | 55 » | Intestino | 1 » |
| » costal | 7 » | Corazón | 0.9 » |
| Peritoneo | 48 » | Riñones | 0.7 » |
| Higado | 28 » | Huesos | 0.4 » |
| Bazo | 19 » | Diafragma | 0.2 » |
| Cerebro | 0.04 » | Lengua | 0.01 » |

Este cuadro no está completamente de acuerdo con nuestra experiencia en Norte América. En primer lugar, no toma en cuenta los ganglios linfáticos que son afectados con tanta ó más frecuencia que los otros órganos. En un plantel de 60 vacas examinadas detenidamente en Washington, los ganglios torácicos, pero no los pulmones, estaban afectados en 50.9% de ellas y los ganglios retrofaringeales solamente en 9.4 %, lo que quiere decir que en 60 % de los casos estos ganglios estaban afectados sin enfermedad concurrente de los pulmones. En las autopsias de 1200 animales, casi todas vacas lecheras, descritas por PEARSON de Pensilvania, los ganglios mediastinales estaban afectados en 60.4 % de los casos; los bronquiales en 33.6 %; los mesentéricos en 23.2 %; los postfaringeales en 15 %; las

de la ubre en 13.4 %; los portales en 10.2 %; los escapulares en 7.7 %.

En el plantel examinado en Washington, la afección ganglionaria era aún más pronunciada que en la estadística de PEARSON. Los ganglios torácicos estaban afectados en 86.7 %; los mesentéricos en 30.2 %; los portales en 18.8 % y los retrofaringeales en 17 %. Estos datos estadísticos demuestran la importancia de tener en cuenta los ganglios linfáticos cuando se hace un estudio de la distribución de las lesiones tuberculosas.

Las cifras de NOCARD y LECLAINCHE, respecto á las lesiones de la pleura, parecen demasiado altas. Dan 62 % mientras que PEARSON no halló más que 22 %; también dan las lesiones del peritoneo como 48 % y PEARSON 14 %; del bazo 19 % y PEARSON 5.6 %.

Tuberculosis localizada y generalizada.—Generalmente, y sobre todo en la inspección de carnes, se clasifican las lesiones como *locales* ó *generalizadas*, pero no se ha fijado un criterio muy claro de lo que constituye la *tuberculosis generalizada*. Se ha dicho que la tuberculosis generalizada se caracteriza por la presencia de innumerables tubérculos en la mayoría de los órganos; pero los casos en que este estado se presenta son excepcionales y hay un número mucho mayor, en los cuales las lesiones, aunque extensas, no están tan diseminadas, y en que una determinación es más difícil. El método de clasificación más frecuentemente empleado; se basa sobre el modo en que el virus haya sido distribuido en el cuerpo. La tuberculosis se clasifica como *localizada* cuando las lesiones, aunque existan en varios órganos, parecen ser el resultado de la distribución de los bacilos por vía de los conductos linfáticos ó por una de las circulaciones menores de la sangre, la de los pulmones ó la portal, y se llama *generalizada* cuando las lesiones demuestran que los bacilos han sido llevados por la sangre de la circulación mayor ó sistemática. El objeto de esta clasificación es, naturalmente, de indicar en cuales reses las masas musculares empleadas para el consumo han sido invadidas probablemente por el proceso tuberculoso.

Segun NOCARD y LECLAINCHE, el criterio para la diferenciación de las dos formas consiste en el aspecto de las lesiones y

no en el modo de su diseminación. Las lesiones tuberculosas que se originan de bacilos distribuidos en la sangre, consisten de tubérculos muy pequeños, casi uniformes en su aspecto, que se presentan en gran número y frecuentemente en miriades, en las partes del cuerpo invadidas.

La clasificación de las lesiones en tuberculosis *local* y *generalizada*, necesita ser definida más claramente. Lo que queremos saber es: 1.º si las lesiones están limitadas á las vísceras que se sacan cuando se prepara la res; ó 2.º si están diseminadas también á través de la musculatura esquelética, los huesos y las articulaciones. Si llamamos el estado primero *tuberculosis generalizada* se comprenderá mucho mejor donde hay que hacer la distinción.

Los indicios, por los cuales tenemos que determinar si la infección tuberculosa es *generalizada*, son:

1) La presencia de lesiones tuberculosas en los músculos, tejidos intermusculares, huesos ó articulaciones

2) La presencia de lesiones tuberculosas en los ganglios linfáticos que reciben la linfa de la musculatura esquelética.

3) La presencia de muchos tubérculos pequeños esparcidos en ambos pulmones.

4) La presencia de tubérculos parecidos en el hígado, intestinos, membranas serosa, riñones, bazo ó útero.

El valor relativo de estos indicios está en el orden en que están mencionados. Lesiones tuberculosas en los músculos, tejido intermuscular, huesos ó articulaciones son, solas, suficiente evidencia de la generalización, salvo en aquellos casos en que hay una sola parte del cuerpo afectada y en que no cabe duda que las lesiones son debidas á una infección recibida en tal parte, y no á bacilos llevados á ella por la sangre.

Las lesiones tuberculosas en los ganglios linfáticos que reciben linfa de los músculos del esqueleto, tienen el mismo valor que las que se hallan en los músculos ó tejido intra-muscular. Los ganglios que hay que examinar son, los popliteos, precapulares, inguinales, iliacos internos, prescapulares y los de la pared superior é inferior torácica y los lumbares.

Los pulmones están invariablemente invadidos en la tuberculosis generalizada, de manera que con la presencia de tubérculos

en los músculos, huesos ó ganglios linfáticos tributarios de ellos, se hallará también, en esta forma de la enfermedad, la tuberculosis pulmonar. Hay, sin embargo, casos de tuberculosis generalizada en que puede ser que no se hallen los tubérculos ni en los músculos, huesos, ni en los ganglios linfáticos que reciben linfa de estos órganos. Esto se debe á que en la inspección de carnes se puede hacer solamente una disección de los músculos limitada y también porque la infección se verifica en los músculos antes de que los ganglios tributarios estén afectados y, por consiguiente, hay un lapso de tiempo después de la generalización del proceso cuando la infección de los músculos y huesos no se revela por enfermedad de los ganglios linfáticos correspondientes.

A fin de tener la seguridad de incluir todos estos casos en los clasificados como *generalizados*, algunos autores consideran como afectadas de *tuberculosis generalizada* aquellas reses que presentan: Los pulmones afectados con muchos tubérculos miliares ó con algunos grandes, y además, tubérculos en cualesquiera dos de los órganos siguientes: hígado, bazo, riñones, útero, ovario, ubre, testículo, glándula adrenal, cerebro, médula dorsal ó sus membranas.

La tuberculosis generalizada se presenta en dos formas diferentes. La primera es el resultado de la infección de la sangre con un número relativamente pequeño de bacilos y conduce á la formación de algunas nudosidades en diversos órganos. En tales casos, los tubérculos se transforman generalmente en grandes nudosidades ó masas caseosas por extensión periférica, y, como durante bastante tiempo no se presentan síntomas, ó, á lo menos, estos son muy benignos, esta forma se llama *tuberculosis generalizada crónica*. La segunda forma es el resultado de la entrada de un número mucho mayor de bacilos en la sangre, y conduce á la formación de un sinnúmero de tubérculos en la mayor parte de los órganos. En estos casos, los síntomas se manifiestan muy pronto y se manda el animal al matadero dentro de un lapso de tiempo más corto después que se haya efectuado la distribución de los bacilos en la sangre. Los tubérculos son, por lo tanto, todavía pequeños, pueden estar rodeados de una zona de inflamación aguda y los ganglios linfáticos corres-

pondientes están hinchados y congestionados. Esta forma se llama *tuberculosis miliar aguda*.

Es claro que entre estas dos formas bien definidas pueden presentarse todos los grados de transición, debido á la infección de la sangre con una cantidad mayor de bacilos que la suficiente para producir la primera forma, pero una cantidad menor que la necesaria para producir la segunda.

OSTERTAG dice que es un hecho digno de notarse que en animales vacunos de menos de 4 años, atacados de tuberculosis generalizada, el bazo está casi siempre afectada y los riñones están libres de focos tuberculosos, mientras que en animales vacunos de más edad, los riñones, pero no el bazo, presentan uniformemente alteraciones tuberculosas. En los cerdos, los pulmones, el hígado, bazo y riñones, están por lo general afectados de la misma manera en tuberculosis generalizada, y las afecciones de los huesos, especialmente los de la espina dorsal, son mucho más frecuentes que en el ganado vacuno.

Cuando los pulmones se hallan en un estado avanzado de la enfermedad, estos órganos se hundén imperfectamente; la superficie es irregular debido á las protuberancias causadas por nudosidades de varios tamaños que existen en los tejidos subyacentes; su peso aumenta mucho, y puede llegar á 25 ó 30 kilos; la pleura puede estar engrosada encima de los tubérculos y cubierta de manchas fibrinosas, ó puede ser el asiento de vegetaciones tuberculosas. Cuando se hacen cortes á través de los tumores, algunos aparecen duros, fibrosos y resistentes y parecen estar compuestos de un tejido amarillento con áreas conteniendo una substancia blanda y caseosa, en la que se ven gránulos calcáreos. Otros están completamente reblandecidos y contienen una materia espesa, amarillenta, parecida á argamasa; mientras que otros contienen un pus viscoso semi-fluido. La sección del pulmón puede presentar cavidades de varios tamaños, forradas de tejido pálido de granulación y cubiertas de pus.

Generalmente, los tubérculos están rodeados de tejido pulmonar normal, pero á veces hay una zona periférica de congestión ó hepatización, y en otros casos, una parte del pulmón ha sido convertida en una densa masa de tejido fibroso blanco, por todo el cual están esparcidos los tubérculos.

Con frecuencia se nota en los pulmones un tipo de lesión completamente diferente, consistiendo de áreas de neumonía caseosa, debida á la invasión por los bacilos de los alveoles y bronquios terminales. Hay una secreción catarral abundante, infiltración de leucocitos, que llena los conductos de aire más pequeños y los alveoles con un espeso líquido purulento ó una materia caseosa, que da á la región un color amarillo grisáceo y solidifica el tejido.

El hígado y el bazo pueden contener, algunas masas tuberculosas diseminadas de tamaño variable, ó, en la tuberculosis generalizada, sus tejidos pueden estar llenos de una cantidad enorme de tubérculos miliares. El hígado, debido á la peculiaridad de su provisión de sangre, está mas frecuentemente afectado que el bazo.

Las membranas serosas están afectadas con una forma de lesión particular que dió lugar, anteriormente, á considerarla como una enfermedad distinta. Estas lesiones son idénticas en la pleura y en el peritoneo. Empiezan con el desarrollo en las vísceras ó partes parietales de la membrana serosa de masas de pequeños tubérculos de un color blanco grisáceo ó blanco lechoso, que aumentan en tamaño y llegan á ser más y más salientes y destacados hasta que, en su forma, se parecen á grupos de pólipos, coliflores ó racimos de uva. Estas masas, en su exterior, son firmes, blancas y con un brillo como el de perlas, y cortándolas presentan una materia amarilla tuberculosa y, muchas veces, partículas calcáreas encerradas en tejido duro y fibroso. Esta forma de la enfermedad se llama en Alemania *Perlsucht*, en Inglaterra, *pearl disease* ó *grapes* y en Francia, *maladie perlée*, á causa de la forma y aspecto de las vegetaciones.

Las membranas mucosas pueden presentar pequeños tubérculos diseminados en varias partes, ó úlceras tuberculosas que varían en tamaño y profundidad. Estas lesiones pueden hallarse en la mucosa de la laringe, tráquea, brónquios, estómago é intestinos.

Cuando están afectados primariamente, los ganglios linfáticos están agrandados, pero, á veces, no presentan lesión apreciable alguna de tuberculosis. Un examen de la pulpa puede revelar muy pocos ó grandes cantidades de bacilos, segun la virulencia de estos y la susceptibilidad del animal. Cuando la infección es

de larga duración, se pueden desarrollar algunos focos caseosos ó calcáreos. En las infecciones secundarias, estos ganglios están muy agrandados, endurecidos y nodulosos y cortándolos presentan en los períodos primeros, un color gris rosado y un tejido infiltrado con suero y lleno de tubérculos miliares. En los períodos avanzados, el tejido es una masa de materia tuberculosa amarilla, encerrada en un denso estroma fibroso, ó el ganglio puede estar transformado en un quiste fibroso lleno de materia tuberculosa amarilla semi-líquida. En cualquiera de los dos casos, pueden haber gránulos calcáreos esparcidos en toda la masa tuberculosa.

En la glándula mamaria, las lesiones aparecen al principio como nudosidades de un diámetro de 1 á 5 centímetros que, en su corte, presentan una superficie amarilla, más firme que el tejido normal, y sembrada con tubérculos miliares, que, según su edad, son grises y homogéneos ó amarillos y caseosos. Mas tarde el tejido adyacente es invadido, los tubérculos sufren degeneración calcárea y una proliferación abundante invade toda la glándula, aumentando su tamaño y haciendo el órgano duro y denso. Cortándolo, el tejido se presenta denso, duro, fibroso, de un color grisáceo y lleno de pequeños tubérculos que generalmente contienen materia calcárea. Focos reblandecidos y fistulas son raros. Los gánglios linfáticos supra-mamarios están siempre afectados, agrandados y tuberculosos cuando existen lesiones en la glándula mamaria.

Los centros nerviosos están á veces afectados, en cuyo caso las lesiones se hallan en las meninges ó en la substancia del cerebro ó cerebelo. La médula espinal está raramente invadida.

En los huesos, las lesiones consisten de una osteitis aguda ó subaguda, con reblandecimiento del tejido esponjoso é infiltración con materia tuberculosa. El asiento de estas lesiones está generalmente en las vértebras, las costillas, el esternón y más raramente en los huesos de la cabeza y los miembros.

Las lesiones de las articulaciones consisten de artritis aguda ó crónica, con superficies articulares descubiertas, depósitos tuberculosos en la membrana sinovial, sinovia, purulenta, espesa, y reblandecimiento necrótico de los tejidos circundantes.

La calcificación ó el depósito de sales de cal, principalmente

fosfatos, en el tubérculo, es frecuente en casos avanzados en el hombre, en animales vacunos y en cerdos; es menos frecuente en equinos, raro en animales lanares y caprinos, y no ocurre en conejos y cobayos.

(Continuará).