

## TUBERCULOSIS BOVINA

Bajo éste título trataré de cubrir algunos de los puntos que me parecen más importantes en relación con la campaña de erradicación, próxima a iniciarse por el Departamento de Ganadería del Ministerio de la Economía Nacional.

Me parece que para ser consecuentes con nuestras tradiciones profesionales en ésta campaña estarán por igual comprometidas nuestras aspiraciones por servir la economía nacional y la salubridad pública. Para nosotros los veterinarios, éste último punto de vista reviste una gran importancia, al que siempre hemos servido con tesón y desinterés.

Revisaremos primero el agente causal, sus tipos, su resistencia y su patogenicidad.

Luego, consideraremos la patogenicidad de la variedad bovis del *Mycobacterium tuberculosis* para el hombre, la contagiosidad de éste por la leche, y la presencia del agente en ella.

El diagnóstico de la tuberculosis por medio de la reacción alérgica y su importancia en un plan organizado de erradicación, será nuestro tercer tema.

Finalmente analizaremos los métodos establecidos de campaña en Europa y los Estados Unidos nuestra incidencia actual, y discutiremos un plan para establecer en nuestro país de acuerdo con los resultados obtenidos en otros países y nuestra situación actual.

Febrero 22 de 1946.

**Hernando Almanza Reyes.**  
Médico Veterinario

El agente causal de la Tuberculosis es el *Mycobacterium tuberculosis* en sus dos variedades: hominis y bovis, y el *Mycobacterium avium*.

El Género *Mycobacterium*, a que pertenecen estos microorganismos, forma parte del Orden Actinomycetales, de la Clase de las verdaderas bacterias o Schizomycetes. La definición del Género, de acuerdo con Bergey, es como sigue:

"Bastoncitos delgados que se colorean con dificultad, pero que una vez coloreados son ácido-resistentes a la descoloración. Algunas veces se presentan formas distendidas, en cuneta o en clava, y aún ramificadas. El desarrollo en los medios artificiales es lento para la mayoría de las especies. Son aerobios. Algunas especies son patógenas para los animales".

La quinta edición de la obra de Bergey trae en lista trece especies de *Mycobacterium*, de las cuales cinco: *Myc. tuberculosis* var. hominis, *Myc. tuberculosis* var bovis, *Myc. avium*, *Myc. paratuberculosis*, y *Myc. leprae*, son patógenos para animales de sangre caliente, y se desarrollan lentamente en los medios de cultivo, mientras que las restantes son parásitos para animales de sangre fría, o son saprofitos y se desarrollan rápidamente en los cultivos. De las trece especies sólo nos interesan, para el objeto de esta exposición, las tres primeras, y a ellas nos refriremos.

Se ha hablado mucho del posible origen de los *Mycobacterium* patógenos; aunque sin una prueba concluyente, se tiene aceptado el origen de los ácido-resistentes patógenos como variación de de los ácido-resistentes saprofitos; ésta modificación habría sido tan extrema que no sólo a afectado la manera de acción de los patógenos, sino también su carácter de metabolismo hasta hacerlos parásitos obligados sin la facultad de sobrevivir fuera de los organismos susceptibles. Se basa éste concepto principalmente en las aglutinaciones y precipitaciones cruzadas existentes entre los grupos patógeno y saprofito. Sin embargo, un hecho interesante de confirmación sería el saber si en aquellos sitios donde no existía previamente la enfermedad hasta su introducción por razas tuberculosas, existían o no previamente las especies saprofitas de *Mycobacterium*.

En el curso de ésta exposición vamos a usar para conveniencia, la designación de tipos del *Mycobacterium tuberculosis* a las variedades hominis, bovis y al *Myc. avium*.

Entraremos a estudiar la diferenciación de estos tres tipos; morfológicamente no existe diferenciación y sólo anotaremos que el tipo aviar es más pleomorfo que los otros dos.

Culturalmente se han descrito diferencias relativas al aspecto de estos en los distintos tipos; por ejemplo Bergey en su clasificación trae en la clave que el tipo bovis nunca es pigmentado mientras que el humano es generalmente amarillo pálido o anaranjado. Pero el carácter de pigmentación varía según la exposición que han tenido los cultivos a la luz; así, aquellos que se desarrollan en completa oscuridad son blanco-grisáceos, mientras que los expuestos a la luz tienen una pigmentación desde carmelita hasta rojo ladrillo.

Theobaldo Smith en 1905. describió un método de diferenciación para las dos variedades hominis y bovis. de acuerdo con la fermentación de la glicerina contenida en el medio de cultivo; así, la variedad hominis fermenta la glicerina muy activamente mientras que la bovis no. Cuando son cultivados en caldo glicerinado al 3%, y se toma la reacción final, un diagnóstico presuntivo de *Myc. tuberculosis* var. hominis positivo es cuando ésta es ácida; si es alcalina, será variedad bovis. Esta reacción es de poco valor práctico ya que se necesita entrenar previamente las cepas a desarrollarse en medio del glicerinado.

Para un diagnóstico diferencial efectivo de los tres tipos, se usa la inoculación de animales de laboratorio; los ani-

males usados son: cobayos, conejos, terneros y gallinas. Debe tenerse en cuenta, sobre todo con las aves y terneros, que estén libres de infección anterior, para lo cual es mejor practicar una tuberculización antes de la inoculación de diagnóstico. La inoculación se verifica subcutánea e intramuscular en los miembros posteriores del cobajo; intravenosamente, en la vena marginal, en el conejo; subcutánea o intravenosamente en terneros, y en la gallina en la vena braquial.

Recordemos que son dos las vías por las cuales podemos estudiar la resistencia que presentan las distintas especies a la patogenicidad de un determinado microorganismo; la experimental y la natural. Cada una de ellas debe llenar previos requisitos para ser aceptadas como de resistencia efectiva, si nó, darán lugar a resultados erróneos; recordemos que se pueden producir lesiones tuberculosas y aún la muerte si se usa en la experimentación dosis elevadas del bacilo al cual determinada especie es naturalmente inmunes; otras veces se dan datos de resistencia a la infección natural, sin tener en cuenta que ésta no es un método apropiado para medir la resistencia de las especies, a menos que los individuos estén bajo condiciones favorables de exposición a la infección.

De acuerdo con estos conceptos, la dosis inyectada será de cerca de 0.01 mg. de cultivo en medio sólido, y la observación se extiende por 8 a 10 semanas. Los resultados positivos se manifestarán por pérdida gradual de peso, síntomas, y aún la muerte.

Resumiendo en un cuadro los resultados de la inoculación diagnóstica en animales de laboratorio, tendremos:

Especies	<i>Myc. tuberculosis</i> var. hominis.	<i>Myc. tuberculosis</i> var. bovis.	<i>Myc. avium</i> .
Cobayos	+	+	—
Conejos	—	+	+
Terneros	—	+	±
Gallinas	—	—	+

Es obvio que los terneros sólo se usan en aquellos casos que no se han podido aclarar en las otras especies.

A menudo se informa la existencia de cepas de *Mycobacterium* que no llenan los requisitos de clasificación establecidos; a estas cepas se las ha denominado "atípicas". Tal es el caso del "bacilo de Lindemann", que obtenido del esputo de una mujer, fué virulento para cobayos y conejos pero nó para terneros o aves. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que muchos casos de cepas "atípicas", han sido casos de infección mixta: hominis y bovis.

A base de las observaciones sobre cepas "atípicas" se ha venido discutiendo la posibilidad de transformación de un tipo a otro; se aduce que la formación de los tipos ha podido ser a base del desarrollo en serie de un *Mycobacterium* en determinada especie susceptible, en forma tal de hacerlo más o menos disgénico en otras especies animales. Sin embargo, los experimentos realizados para producir artificialmente la variación de un tipo a otro, han fracasado, y es observación común en clínica humana el aislamiento del tipo bovino de lesiones crónicas de más de treinta años de edad.

Dentro de las nuevas concepciones en bacteriología actual, una de las que más influencia tiene en el estudio de un determinado germen es la de "disociación", y asociada a ella, la de que los Schizomycetos sufren un ciclo completo de vida. Desde los trabajos de J. A. Arkwright en 1924, se han delimitado los diferentes tipos que se pueden encontrar en la variación de una bacteria, desde el normal o "S", hasta el anormal o "R"; mediando se encuentran los tipos intermedios o "T". Esta clasificación corresponde con la mayoría de las disociaciones hasta ahora estudiadas y sólo en contadas excepciones, de las cuales el *Bacillus anthracis*, es el mejor ejemplo, el tipo normal está representado por la forma "R", y el anormal por el "S". La disociación del tipo normal hacia el anormal envuelve numerosos cambios en morfología de

colonia, morfología del germen mismo, actividades metabólicas y defensivas, cambios en composición química, antigénicos y en virulencia. La disociación se produce del tipo "S" hacia el "R" y es regresiva en algunas especies, mientras en otras nó; el número de tipos en "T", varía según el germen tratado.

S. A. Petroff en 1930, estudió por primera vez la disociación de los *Mycobacterium*, tanto el hominis como el bovis, y describió las variaciones observadas. En 1933, describió la disociación del *Mycobacterium avium*, la cual tiene el carácter de ser reversible. En 1932 R. R. Mellón y sus colaboradores trabajando con esta misma especie, describieron su ciclo vital desde la forma lisa "S", (I), pasando por un estado filtrable de gonidia, no ácido-resistente, (II), luégo una fase estable de diplococo no ácido-resistente, (III), una fase de grandes tetrades no ácido-resistentes, (IV) una fase estabilizada de difteroides no ácido-resistentes, (V), una fase de gonidio ácido-resistente, (VI), las que germinan en un estadio de bacilos ácido-resistentes de "R", (VII), que finalmente pasa al estadio inicial normal liso "S", (I).

Estas observaciones, se acomodan a la creencia de que la bacteria se multiplica no únicamente por esciparidad, sino también por otros métodos, y que algunas de las variantes morfológicas vistas en los cultivos representarían diferentes estados de un complicado ciclo de vida, por los que pasaría el organismo en su reproducción. Uno de tales estados, y que ha merecido amplia investigación, son los conocidos como "Gránulos de Much"; Koch, había observado la presencia de los bacilos granulados y dedujo que los segmentos granulares eran esporos, pero no pudo observar la germinación de los segmentos; en 1907, H. Much observó el rompimiento de las formas granuladas en segmentos separados, algunos ácido-resistentes, otros nó; desde entonces se ha hecho considerable trabajo con objeto de demostrar la naturaleza de estos gránulos. Su importancia es grandísima ya que

es común la observación de casos de tuberculosis progresiva en los que es imposible poner en evidencia los bacilos tuberculosos en los tejidos o en las secreciones, pero que sin embargo, en la inoculación en cobayos se demuestra la existencia de la infección. Un punto que sí está aclarado es que los "gránulos de Much", no son esporos dentro del concepto actual que de esporos se tiene. La investigación no se ha agotado con respecto a su naturaleza, y la tendencia general es considerarlos como una fase del ciclo vital del *Mycobacterium*.

En 1910, A. Fontes, describió el primer experimento sobre la existencia de una forma filtrante del *Myc. tuberculosis*; desde entonces se ha trabajado intensamente este punto. Mientras que algunos bacteriólogos como R. Kelsler, y H. W. Schoening, dicen textualmente: "Actualmente hay muy poca duda acerca de la existencia de una fase filtrante de la microorganismo", otros la niegan en absoluto, y otros como Rich, aceptan que la existencia de una forma filtrable no es del todo imposible.

Lo cierto, es que por los métodos y con los conceptos actuales, no se podrá demostrar su existencia, ya que los defensores tienen como base de ella las manifestaciones anormales de los animales inocuados con filtrados, las que no son específicamente tuberculosas, sabiéndose de acuerdo con los experimentos de M. Pinner, en 1931, que los mismos efectos se pueden producir con la inyección de filtrados calentados a 60-65° C., por una hora.

Ya que hemos hablado sobre los actuales conocimientos del agente causal de la tuberculosis, veamos ahora su resistencia en presencia de los agentes químicos y físicos, ya que su importancia especialmente con respecto a los físicos, es valiosa en los trabajos de erradicación.

El agente se manifiesta un tanto resistente a los químicos, según los siguientes datos:

Corper y Cohn, en 1938, encontraron que 30 minutos de exposición de ácido acético al 2.5% tenía un poder bacteriostático, mientras que 90 minutos, lo destruía.

El arseniato de soda al 0.1%, y el cacodilato de sodio al 0.2%, no tiene ningún efecto, aún en 24 horas, como tampoco el atoxil o el neosalvarsán en concentración del 1%.

Las sales de cobre al 1.100.000 tienen acción bacteriostática.

El ácido félico es bactericida al 1%, en 10 minutos.

El cristal violeta al 1.100.000 muestra acción diversa, inhibiendo el crecimiento, mientras que algunas cepas resisten concentraciones aún mayores.

El azul de metileno parece tener acción bacteriostática, pero no bactericida.

En general los ácido resistentes no son sensibles a la acción de los álcalis; así, F. W. Tilley, demostró que el hidróxido de sodio al 2%, y aún al 10%, no afectaba el *Mycobacterium* en una exposición de dos horas.

El cresol y sus compuestos son los desinfectantes más efectivos para los ácido-resistentes. Su acción germicida, es a 20° C., como sigue: en 5 minutos al 1.250; en 10 minutos al 1.300, y en 15 minutos al 1.500.

En cuanto a los agentes físicos, los *Mycobacterium* presentan una resistencia variable; así tenemos que una presión de 3.000 atmósferas, no es suficiente para destruirlos. Los rayos X, son efectivos a grandes dosis; a pequeña intensidad se nota una disociación del tipo "R", hacia el "S".

Su resistencia en los cultivos es asombrosa: en 1934 H. J. Corper, y M. L. Cohn, informaron que cultivos en caldo glicerinado guardados desde 1919 y 1920, fueron probados en 1932, con un resultado de viabilidad de 20/47 y específicamente de 4/9, para la variedad bovis; anotan los citados investigadores que el pH eficiente en estos cultivos fué entre

6.1 y 7.6, y que los cultivos no demostraron ningún cambio en virulencia durante los doce o trece años de incubación.

Con respecto a la sensibilidad extrema del *Mycobacterium* a la acción solar, no se encuentran datos precisos sobre la acción, de la radiación ultravioleta sobre el bacilo; debe notarse sin embargo que la radiación ultravioleta hace a los microorganismos más sensibles a la acción del calor, y la observación hecha de que animales radiados aumentan el poder

bactericida de su sangre para estreptococos y estafilococos.

Los gérmenes tuberculosos poseen una moderada resistencia al calor; Theobaldo Smith encontró el siguiente punto térmico letal para la var. *bovis*: 60° C., (140° F.), en 15 minutos; 61.1° C., (142° F.), en menos de 7 minutos, y 62.7° C., (145° F.), en seis minutos.

En 1938, Corper y Cohn, informaban los siguientes resultados sobre el punto térmico letal de los otros dos tipos:

Temperatura		var. <i>hominis</i>	<i>Myc. avium</i>	
50° C.	122° F.	5 horas	5.1/3 + días	
55	131	1 hora	8	horas
60	140	15 minutos	30	minutos
65	149	casi inmediatamente	15	minutos.

Ahora bien, se ha discutido extensamente la eficacia que tiene la Pasteurización en la destrucción del bacilo tuberculoso. Los trabajos llevados a cabo en éste sentido demuestran ampliamente que este método sí es efectivo. Bastaría simplemente comparar los datos anteriores sobre puntos térmicos letales, y las condiciones en que una pasteurización eficaz y bien controlada se lleva a cabo para comprender su eficacia. El "Servicio de Salubridad Pública de Estados Unidos, define la pasteurización de la siguiente manera: "Los términos **pasteurización**, o **pasteurizado** y similares, deben ser tomados para referirse al proceso de calentar cada partícula de leche o productos de la leche, a por lo menos 61.7° C., (143° F.), constantemente por 30 minutos lo menos, o a 71.1° C., (160° F.), constantemente por 15 segundos lo menos, en equipos aprobados y propiamente operados..."

Observemos ahora la patogenicidad que cada uno de los tipos que estamos tratando, tienen tanto para el hombre como para los animales domésticos.

La tuberculosis se ha denominado "la enfermedad de la civilización", y real-

mente es desconocida entre las tribus que viven en estado primitivo, o entre los animales salvajes, pero tanto unos como otros se ven atacados por el flagelo una vez que modernizan su medio de vida los unos, o entran en captividad los otros. Esto se explica por el modo de transmisión que tiene la enfermedad la cual, necesita de un contagio constante y reiterado para infectar nuevos individuos.

El *Myc. tuberculosis* var. *bovis*, es el que tiene un más ancho margen de patogenicidad; es el agente etiológico de la tuberculosis bovina. Además de los bovinos que son su principal huésped, prácticamente es patógeno en mayor o menor grado para todos los mamíferos. Es patógeno para caballos, pero los casos de tuberculosis en equinos son escasos debido a que las oportunidades de infección son raras; Calmette informa de un sólo caso encontrado entre 15.000 caballos en los mataderos de Francia. En el cerdo ocasiona el mayor número de casos, siendo más frecuente la infección de bovino a cerdo, que de cerdo a cerdo. Los ovinos, caprinos, el perro y el gato, son

susceptibles aunque son raros los casos de infección natural.

El *Myc. tuberculosis var. hominis*, es el agente etiológico de la mayoría de los casos de tuberculosis en el hombre, (88.9%); además son grandemente susceptibles las manos. Los bovinos, ovinos y caprinos son altamente resistentes; en cuanto a las aves, son, como para la variedad *bovis*, resistentes con la excepción de los géneros *Serinus*, canarios, y *Psittacus*, loros.

*Myc. avium*, es patógeno para todas las

especies de aves domesticadas. La principal especie de los mamíferos susceptible son los cerdos; los bovinos son más o menos susceptibles, lo mismo que ovejas y cabras. En cuanto a la susceptibilidad del hombre al bacilo de las aves, A. R. Rich, sólo trae 25 casos de tuberculosis humana debida a esta especie del bacilo, más o menos bien identificados.

Resumiendo, tendremos el siguiente cuadro de susceptibilidad a los tres tipos de *Mycobacterium*, (tomado de Rich):

#### SUSCEPTIBILIDAD A LOS TRES TIPOS DE MYCOBACTERIUM.

Especie	Var. hominis.	Var. bovis	avium.
Hombre	+	+	0?
Macacus rhesus	++	++	0
Chipancé	++	++	0
Cobayo	++	++	0
Cerdo	+ ó —	+	+ ó —
Gato	0	+	0?
Caballo	0	+ ó —	0?
Perro	+ ó —	+ ó —	0
Conejo	0	++	+
Bovinos	0	+	+ ó —
Ovejas Cabras	0	+	+ ó —
Rata blanca	0	0	0
Ratón blanco	+ 0 —	+ ó —	+ ó —
Aves	"0"	"0"	++

"0": excepción de los géneros *Serinus* y *Psittacus*.

Pasaremos ahora a estudiar el punto de mayor importancia. La propiedad del *Myc. tuberculosis var. bovis* de atacar al hombre, y la vía principal como alcanza a su huésped.

La patogenicidad de este tipo para el hombre era hasta hace unos treinta años tema de las más encendidas discusiones en vista del punto sostenido por Koch

de que no tenía significación en la infección humana; hoy día este punto está perfectamente aclarado y se sabe que es francamente patógeno para el hombre y además que la principal vía de infección es por medio del consumo de leche no esterilizada, se encuentra principalmente en los niños que son quienes con más frecuencia consumen este alimento.

J. Fraser, en 1912 encuentra que la var. bovis producía el 61.2%, de 67 casos de tuberculosis óseas y articulares de los niños en Edinburgo; A. P. Mitchel, (1914), en la misma ciudad, lo encuentra en el 90%, de 72 casos de adenitis cervical; posteriormente A. S. Griffith, encontró en Escocia un 35% de los casos de tuberculosis ósea o articular, debido a este tipo. En estudios llevados a cabo en el Canadá por R. M. Price, en 1932, establece un 14.1%, en 268 niños tuberculosos, siendo de notarse que los casos encontrados fueron en aquellos distritos en que no se practica la pasteurización de la leche.

De todos los datos relacionados con este punto, quizá el de mayor interés es el que trae Arnold R. Rich, sobre el estado de infección de origen bovino en

Inglaterra; dice Rich: "... los cálculos indican que por lo menos 2.000 niños mueren anualmente de tuberculosis bovina en la Gran Bretaña simplemente porque los poderosos intereses lecheros, a través de sus conexiones políticas, han impedido toda legislación sobre pasteurización de la leche. Numerosos periódicos que aparentemente no quieren oponerse a estos intereses, aún han rechazado publicar avisos pagados por la Asociación de Medicina Británica, informando que el consumo de leche cruda es peligroso".

La susceptibilidad del hombre a la tuberculosis de origen bovino, de acuerdo con la edad, podemos resumirla de los resultados dados por B. Mollers, en las siguientes cifras, sobre un total de 2.227 casos:

Edad	Myc. tuberculosis var bovis	Myc. tuberculosis var hominis	Total
Hasta los 16 años	195 22.2%	682 77.8%	877 39.40%
Más de 16 años	29 2.2%	1.321 97.8%	1.350 60.60%
Total	224 11.1%	2.003 88.9%	

Observando cuidadosamente estos datos se observa el peligro que constituye la var. bovis para la salud humana, y como el porcentaje de incidencia de la infección en los niños es alarmante. Esta incidencia está de acuerdo con el concepto expresado antes de que siendo la leche el principal vehículo de infección para éste tipo de bacilo tuberculoso son los niños los principalmente afectados. Veamos ahora, la frecuencia con que el bacilo se encuentra en la leche, y su resistencia en la leche y sus derivados.

La contaminación con el bacilo tuberculoso, de la leche de vacas tuberculosas está grandemente influenciado por el carácter general y la localización de las lesiones. Cuando hay lesión de la

ubre, la leche contiene el bacilo en un 87,2% de los casos, y en algunos en tal cantidad que en un mismo campo del frotis hecho con sedimento de tales leches se encuentran varios bacilos.

Cuando no existe lesión de la ubre, hay por lo menos dos vías por las cuales el bacilo puede estar en presencia en la leche:

1º—Cuando hay bacteremia; se ha demostrado por la Comisión Real Británica de Tuberculosis, que cuando el *Mycobacterium* está presente en el torrente sanguíneo, puede aparecer en la la leche sin haber lesión aparente en la ubre; después de la inoculación de vacas subcutánea o intravenosamente, se comprueba la presencia de los gérmenes en la leche; regularmente el *Mycrobac-*

terium no se encuentra en la sangre de los animales tuberculosos, pero puede pasar a él debido a ciertas circunstancias como la rotura de una lesión en contacto con los vasos sanguíneos. La existencia de la bacteremia, se explica por la metástasis de lesiones de una parte del organismo a otro, además la generalización o presencia de lesiones en varias partes del cuerpo, subsecuente a la inoculación subcutánea.

En las vacas tuberculosas, sin lesión aparente de la ubre, se ha encontrado el bacilo en la leche en un 17,5%.

2º—Cuando se contamina con heces fecales contaminadas; las heces fecales se contaminan por la deglución del moco pulmonar contaminado, y las menos de las veces, por lesiones tuberculosas intestinales. También se ha comprobado que las vacas que sufren procesos tuberculosos uterinos, los exudados vaginales son altamente virulentos, y que la saliva y moco de animales tuberculosos también contienen el bacilo. Estas secreciones infectarán el medio en el cual se verifican las manipulaciones de la leche, y el mecanismo de contaminación de ésta es fácil de comprender.

La presencia del bacilo en las heces fecales de animales tuberculosos, ha sido demostrada por varios investigadores en varios países, con resultados que van desde el 0%, hasta el 83%. De 391 vacas clínicamente sanas, examinadas por Williams y Hoy en 1927, encontraron presencia del bacilo en un 1.53%.

La resistencia del bacilo en las heces fecales, varía según las influencias físicas o químicas del medio; bajo la luz solar y en capas delgadas, es destruido en 1 a 4 minutos; se ha demostrado que heces fecales de bovino infectadas artificialmente y espuestas a la luz solar en capas de 5 cm. de espesor, dan bacilos vivos en un período de 2 meses, aunque por causa desconocida, en las heces contaminadas naturalmente, el bacilo es destruido rápidamente.

Aunque el Myc. tuberculosis se desarrolla muy bien en la leche, la multiplicación no se presenta en la leche bajo las

condiciones normales de ordeño y manejo en la práctica, debido a los límites de temperatura exigidos por el bacilo para su multiplicación, (mínima de 30º C., y máxima de 48.8º C.), y además porque su multiplicación se verifica muy lentamente. El bacilo, sin embargo resiste por largo tiempo en la leche guardada en condiciones que no le son nocivas.

El Mycobacterium se ha puesto en evidencia en la mantequilla, fabricada con leches tuberculosas; los resultados de la literatura europea a este respecto demuestran que el 13.2% de las muestras examinadas, demostraron la presencia del bacilo. El germen es bastante resistente a la destrucción en la mantequilla, guardada en la refrigeradora, y los experimentos demuestran su presencia después de 274 días de permanencia en temperaturas desde 10º C., hasta 20º C., notándose que la infección en los animales inoculados era más severa con las muestras de temperaturas más bajas.

La presencia del Mycobacterium en quesos, ha sido cuidadosamente investigada; los resultados son más bajos que los obtenidos en la mantequilla. Los tipos que han demostrado un porcentaje más alto son los blandos con un 13.7%, mientras que los duros sólo han revelado un 0% hasta un 3.2%. La conservación del bacilo en los quesos guardados en condiciones normales del comercio varía desde los 60 hasta 261 días notándose una disminución en número y virulencia de los bacilos a medida que envejecen.

También se ha demostrado la presencia del Mycobacterium en los helados fabricados con leches tuberculosas, no siendo afectado por la baja temperatura a que son sometidos durante la elaboración del producto, y aún más, en Iowa, lo pusieron en evidencia en inoculación de cobayos después de 30 días de fabricado el producto.

Todos estos datos nos están demostrando a las claras, el peligro que para el hombre representa el bacilo bovino, y la importancia que en la salubridad huma-



na tiene la erradicación de la tuberculosis en los animales que suministran el "alimento completo" para el consumo de la población humana.

Pasemos a estudiar el diagnóstico de la tuberculosis bovina, punto que es de más importante para el establecimiento de cualquier campaña de erradicación.

El diagnóstico de la enfermedad se hace por medios clínicos o de laboratorio. Los métodos de laboratorio consisten en el examen microscópico directo, que es poco seguro; cultivos en medios apropiados, (Dorset, Hom, Petroff, caldo o gelosa glicerinados), de ganglios linfáticos afectados u otros tejidos que muestren lesiones; cortes histológicos de estos órganos; inoculación de animales de laboratorio para aislamiento del bacilo en aquellos especímenes que se suponen pobres en gérmenes como la leche, o para tipificación de la cepa aislada.

De los métodos de laboratorio usados en Veterinaria, el de más importancia práctica es la tuberculinización. Este método no sólo da gran seguridad por su especificidad, sino que por su simplicidad, como por poner en evidencia los casos de infección en que no hay síntomas clínicos demostrables, lo han hecho el de mayor uso en la práctica y la base de toda campaña de erradicación en las que el diagnóstico de todos los casos es elemento primordial.

Veamos primero los fenómenos inmunológicos en que se basa esta reacción, para después analizar en conjunto los conocimientos actuales sobre el mecanismo de la misma.

Entre las diversas reacciones inmunológicas que se verifican en un organismo con la introducción parenteral de un antígeno, existe la de **Hipersensibilidad**, o sea "la capacidad de reacción individual aumentada, específica a un determinado antígeno, la cual en individuos normales de la misma especie no produce reacción o ésta es muy débil" (Hans Zinsser). El antígeno en estas reacciones no se diferencia en nada del concepto general que se tiene en inmunología.

La nomenclatura de la hipersensibilidad, está todavía sujeta a discusión; los tres términos principalmente aceptados: anafilaxia, alergia e idiosincracia son colocados por los diferentes autores en diversos órdenes, y más aún, otros consideran los dos primeros como sinónimos. Está bien claro sin embargo, que ellos son diferentes y que presentan divergencias en su naturaleza; mientras que existe anafilaxia pasiva, no sucede lo mismo con la alergia, a pesar de las experimentaciones de McJunkin.

El principal fenómeno de alergia bacteriana es el asociado con tuberculosis, aunque no es el único, pues se presenta también en la brucelosis bovina, en la Eberthella typhosa, en los pneumococos, en los estreptococos, en paratuberculosis, y en muermo.

Como resumen de los datos obtenidos en alergia tuberculosa existen los siguientes puntos de consideración: (Zinsser).

"a) La reacción alérgica de la piel es lo suficientemente específica para indicar que el antígeno sensibilizante es derivado del cuerpo bacilar del *Mycobacterium*.

b) El efecto sensibilizante de bacilos muertos excluye la participación de toxinas y de otros antígenos bacteriales inestables producidos en los cultivos y no derivados de las células del microorganismo.

c) La ausencia de sensibilidad alérgica, con extractos solubles tuberculina, o proteínas tuberculosas purificadas, en ausencia de los focos tuberculosos, indica la importancia de la reacción celular inflamatoria en el mecanismo de la sensibilización.

e) La alergia tuberculosa es una forma de hipersensibilidad existente en presencia de una reacción celular inflamatoria, indicativa de infección bacteriana".

El mecanismo íntimo de la reacción es desconocido, aunque está claro que se trata de una reacción antígeno-anticuerpo de tipo enteramente celular. En la reacción alérgica se observan tres fenómenos distintos que varían en intensidad

según la vía usada para la dosis desencadenante: 1º: una reacción local en el sitio de inoculación de la dosis desencadenante; 2º: una reacción focal, en los sitios donde existen las lesiones tuberculosas, y 3º: una reacción general que se manifiesta principalmente por elevación de la temperatura y cambios fisiológicos generales. La primera y la última de estas reacciones, son apreciables clínicamente y se las usa como medio de diagnóstico en el método denominado tuberculinización. El antígeno usado en la dosis desencadenante en éste método se denomina tuberculina.

La tuberculina es el medio de cultivo líquido donde se ha desarrollado el *Myc. tuberculosis* por 6 a 8 semanas, esterilizado por el calor, purificado de cadáveres bacteriales por filtración y concentrado por evaporación a 1/10 de su volumen original. Esta es la que se conoce como "tuberculina bruta", o "tuberculina antigua", o "tuberculina de Koch", y designada en la literatura en castellano por las iniciales T. A., y en la inglesa por O. T. De ella se parte para las tuberculinas diluidas.

Inicialmente se producía la tuberculina en caldo glicerinado, pero desde 1934, el Bureau of Animal Industry de Estados Unidos, desarrolló un medio sintético glicerinado a base de asparagina, con lo cual se disminuyó a un mínimo los casos de reacciones no específicas debidas a los constituyentes del medio. Toda la tuberculina que se usa actualmente, se produce en este medio.

Se usan tres clases de tuberculina, según el método empleado en su aplicación; así, tenemos:

a) **Tuberculina subcutánea:** es diluida a tal proporción que cada dosis representa 0.50 gramos de T.A.

b) **Tuberculina intradérmica:** es diluida en la proporción de 50% de T.A.

c) **Tuberculina oftálmica:** preparada en forma líquida, o en discos, de acuerdo con una técnica especial de extracción con acetona y alcohol de 95. Representa una tuberculina concentrada.

La tuberculina para uso veterinario se prepara con *Myc. tuberculosis* var. *hominis*, debido a que la var. *bovis* se desarrolla muy lentamente, produce un cultivo muy pobre obteniéndose una tuberculina de muy baja potencia. La reacción a la tuberculina en estas dos variedades es cruzada, mientras que la tuberculina preparada con *Myc. avium* es específica para la infección producida por esta especie.

Los métodos de aplicación de la tuberculina en el diagnóstico son tres: la descripción de ellos y su interpretación se puede encontrar en cualquier texto de bacteriología o de enfermedades infecciosas, y aquí sólo trataremos algunos puntos de interés con respecto a ellos:

En la campaña de erradicación de la enfermedad en los Estados Unidos, el método aceptado como oficial en el programa Federal es el intradérmico, siendo usados los otros dos para pruebas combinadas en casos de duda.

En la prueba oftálmica, los autores norteamericanos aconsejan el empleo de dos aplicaciones, con doce a catorce horas de intervalo, teniendo la primera el carácter de dosis sensibilizante, y la segunda de dosis diagnóstica.

La comisión de Veterinarios americanos que visitó el país el año pasado, usó la técnica descrita por R. Kelsner de doble inoculación en el pliegue caudal y la mucosa vulvar o anal.

Las dosis descritas en los diferentes textos, varían en cantidad, según la concentración en T.A.

De los resultados obtenidos en la tuberculinización, los positivos y negativos no tienen mayor problema de interpretación; pero los resultados clasificados como sospechosos sí deben ser objeto de discusión. Cuál es el concepto de un animal sospechoso? Es este un animal recientemente infectado que aún no ha desarrollado una sensibilización suficiente para dar una reacción francamente positiva? Es un animal en el cual se verifica naturalmente, un proceso de desensibilización con lo que el proceso

alérgico quedaría disminuído? Es un animal tuberculoso con lesiones encapsuladas que han impedido sensibilizarlo suficientemente? Qué significación epizootológica, como portador o transmisor, tiene este animal? Un animal sospechoso evoluciona siempre hacia la positividad, o puede en cambio regresar a negativo? Todas estas son preguntas a las cuales, no se puede contestar fácilmente. No conozco los estudios llevados a cabo para responder a estos interrogantes, que supongo deben haberse hecho en alguno de los países que han estado trabajando intensamente en la erradicación de la enfermedad. En todo caso, una respuesta parcial se podría deducir del hecho que tales animales en el actual método de erradicación de los Estados Unidos son anotados como tales, y se les hace objeto de especial atención en la próxima tuberculinización; el hecho de que ellos no reciban igual tratamiento que los marcados como positivos, da una idea de que en Norteamérica o nó se tiene un concepto claro sobre un animal sospechoso, o se sabe que puede regresar a negativo.

Un fenómeno conocido en la alergia, es el establecimiento de un estado refractario posterior a la reacción y que posiblemente tiene un mecanismo semejante al de la desensibilización observado en la anafilaxia; en ésta última, se obtiene por la administración de dosis de antígeno menores de la necesaria desencadenante, o por la acción antianafiláctica de algunas drogas de las cuales las principales son la atropina, el cloruro de bario y la adrenalina. Este estado se obtiene por la saturación completa o parcial de los anticuerpos, y es temporal. Tiene especial interés en alergia tuberculosa este hecho ya que imposibilita el diagnóstico por un período posterior a una tuberculinización. Se tiene como aceptado que debe mediar un lapso no menor de 60 días para la administración de una nueva tuberculinización intradérmica.

Finalmente, debemos anotar el hecho de que la especificidad de la prueba no es absoluta ya que está aceptado actual-

mente que puede dar reacciones cruzadas con el *Actinomyces farcinicus*, agente etiológico de la linfangitis o linfadenitis de los bovinos, y que el *Myc. paratuberculosis* da reacción cruzada no sólo con la tuberculina de origen aviar, sino también con la de origen humano.

Estudiados todos los anteriores puntos, llegamos a la forzosa conclusión de que es indispensable y apremiante el iniciar un plan de erradicación de la enfermedad. De acuerdo con esta idea, el Director del Departamento de Ganadería, Dr. Heliodoro Bonilla Guzmán, ha designado una comisión que está elaborando dicho plan con el objeto de poner en marcha una grande y decisiva ofensiva contra esta enfermedad en Colombia.

Observemos primero los planes de erradicación en otros países, para justificar su valor y efectividad, y luego estudiemos nuestra actual situación y la adopción del plan más conveniente.

El plan de erradicación de la enfermedad en Europa ha sido siempre de una complejidad extrema, debido esencialmente al altísimo porcentaje que existe en esos países. Se comprenderá que con porcentajes del 44,44% en Rusia, del 48,88% en Bélgica, un 40% en Inglaterra, y según los datos de B. Bang, con porcentajes aún del 80% en Dinamarca, es casi imposible establecer el único método eficaz de control y erradicación de la tuberculosis; el sacrificio de los animales positivos a la tuberculina. El mismo Bernard Bang, decía en 1896: "Debido al enorme número de animales positivos en la mayoría de los países europeos es imposible tomar medidas de sacrificio de todos estos animales", y el Comité de Enfermedades del Ganado Lechero en Inglaterra, en 1934 establecía que el sacrificio era impracticable, puesto que no sólo costaría muchos millones de libras anuales en indemnizaciones, sino que ocasionaría una seria escasez de animales y de leche. Así pues, las medidas de control tomadas en Europa han sido basadas en la conservación de los animales positivos a la tuberculina, y sacrificio únicamente de aquellos que demostraren clí-

nicamente lesiones abiertas; se comprende que con estos métodos se puede llegar a controlar la enfermedad, pero nunca a erradicarla. De estos métodos, los principales son: el método de Bang, y el de Ostertag.

El método de Bang se basa en los siguientes puntos:

1º.—Aislamiento de los animales positivos a la tuberculina de los negativos.

2º.—Sacrificio de todos los animales con síntomas clínicos.

3º.—Separar los terneros del hato de los positivos, y protegerlos de alimentos contaminados especialmente leche.

4º.—Desinfección absoluta del establo.

5º.—Tuberculinización del hato negativo cada seis o doce meses.

El método descansa en la base de que la infección es la única causa de la enfermedad y que el *Mycobacterium tuberculosis* no es ubicuitario. Bang recomendaba que en los hatos grandes se empleara diferente personal para los positivos y para los negativos; y en los pequeños, que el personal atendiera primero el hato negativo y luego el positivo usando diferentes botas, vestidos, utensilios de ordeño, etc., para cada hato. Su lema era: "Cuanto más estricto sea el aislamiento, mejores resultados se obtendrán".

El método alemán de Ostertag, no usa el método de diagnóstico de la tuberculina, sino el clínico, y sacrificio de aquellos que presentan lesiones abiertas, que son los que eliminan bacilos.

Estos métodos han sido ampliamente usados en Europa durante varios años; los resultados han sido satisfactorios en algunas regiones, sin embargo, el conflicto que acaba de pasar posiblemente habrá hechado por tierra toda la labor desarrollada por los veterinarios europeos en la lucha por el control de la tuberculosis.

En los Estados Unidos, el control de la tuberculosis ofrece un ejemplo de cómo por medio de un sistema radical de control y de grandes y continuados esfuerzos, puede dominarse una enfermedad insidiosa.

Desde principios del presente siglo se iniciaron los primeros esfuerzos para combatir la enfermedad; por aquella época se aplicaron los sistemas europeos de Bang y Ostertag, modificados algunas veces, según las necesidades locales en las diferentes regiones. Hasta 1917 la campaña se llevó a cabo con estos métodos con resultados parecidos a los obtenidos en Europa, pero los veterinarios americanos ya habían reconocido que con la insidencia existente, era posible y práctico el establecimiento de medidas drásticas para poder poner bajo control la enfermedad y esperar con certeza su erradicación.

Para el establecimiento de este método, tuvo grande influencia los resultados obtenidos por este método en el Distrito Capital de Columbia; el porcietaje de animales infectados en 1909 era de 18.87%, y en 1917, o sea ocho años después de iniciado el método de tuberculinización y sacrificio, había bajado a 0.84%, (el 0.00% fué alcanzando en 1925, dieciséis años después de iniciada la campaña). En ese entonces la población bovina en el Distrito era de 1.700 cabezas.

Como ayuda en la campaña, se inició antes de ella y se han continuado conjuntamente con ella, medidas de orden educacional, legislativo, y de entrenamiento especial del personal técnico encargado de la labor. La influencia que estas medidas han tenido en el éxito de la campaña son obvias y no necesitan mayor explicación.

El plan de erradicación se inicia en el hato individual, se extiende en las cercanías hasta constituir un plan municipal que a su vez progresa en el sentido del plan del Estado, y por último constituye el plan nacional general. Así pues, tenemos que en todo el territorio de la Unión van progresando diferentes tipos de campaña según las necesidades y progresos regionales obtenidos.

Se aceptan tres tipos de nomenclatura que son los siguientes:

1º.—**Hato acreditado libre de tuberculosis:** es todo hato en el cual no se han

encontrado animales afectados de tuberculosis en dos tuberculinizaciones anuales, o en tres semianuales.

2º.—**Area libre de tuberculosis:** cuando todos los hatos existentes en dicha área llenan los requisitos requeridos para la primera clasificación.

3º.—**Area acreditada modificada:** es aquella en que el número total de positivos no pasa del 0.5% en una prueba total de todos los animales.

Las tres clasificaciones anteriores tienen derecho a un certificado oficial en el cual consta su categoría, comprometiéndose los interesados a ciertas reglamentaciones con respecto a medidas higiénicas, condiciones que deben llenar los animales nuevos adquiridos, etc., y en el caso de el Area Acreditada Modificada, el sacrificio inmediato de los animales positivos. La invalidez de estos certificados es de un año para las dos primeras, y de tres años para la última clasificación.

El programa tiende a que los hatos clasificados como positivos, vayan ascendiendo en clasificación hasta llegar finalmente hasta la de Hato libre de Tuberculosis.

Las indemnizaciones se pagan sobre la diferencia existente entre el precio avaluado de los animales positivos, como ganado lechero, y el precio adquirido en estos mismos animales como ganado de carne en el matadero. Así pues, las indemnizaciones tienen un carácter individual para cada animal. Por parte del Estado la indemnización corresponde a una tercera parte de ésta diferencia, siendo de cargo del Departamento o Municipio, el pago de la otra tercera parte, pero teniendo límites de U. S. \$ 25.00 para animales cruzados y de U. S. \$ 50.00 para animales puros. El término medio de indemnizaciones pagadas ha sido para el Estado de U. S. \$ 15.97, y la Departamental o Municipal de U. S. \$ 18.96.

Los resultados de la campaña en los Estados Unidos en lo que va corrido desde 1917 hasta 1945, se deduce de los siguientes datos:

En 1918, el porcentaje de positivos fue de 4.9% sobre 134.143 animales probados; en 1944, fue de 0.2% sobre 8.894.466.

El número de hatos acreditados libres de tuberculosis era de 782, con 19.021 número de cabezas en el año de 1918; los datos referentes a 1944, fueron de 243.551 hatos, con 3.828.856 cabezas.

Desde 1917 hasta 1944, se han realizado un total de 271.130.010 tuberculinizaciones con un total de 3.872.416 positivos.

Los cálculos hasta 1940 indican que el precio de la campaña de erradicación de la tuberculosis era de U.S. \$ 260.000.000.

Las estadísticas americanas indican que en el aspecto económico ha sido grande la labor de la campaña de erradicación; en 1921 se calculaba que las pérdidas anuales debidas a tuberculosis en los bovinos fue de U. S. \$ 30.000.000; esto significaba una pérdida diez veces mayor en diez años, si la incidencia de la enfermedad no aumentaba, pero fue observado que la incidencia aumentaba al doble cada 15 años, si no se tomaban medidas de ninguna clase.

Pearson, estima en siete puntos los factores de pérdidas debidas a la tuberculosis:

1º.—Por la muerte de los animales.

2º.—Por la reducción del precio mercantil del animal afectado.

3º.—Por la baja en el valor de la raza del hato, y en su producción.

4º.—Por la pérdida en la alimentación de animales que no pueden producir.

5º.—Por la infección de otros animales: cerdos y otros bovinos.

6º.—Por el perjuicio que causa en la reputación del hato, con lo que es difícil la venta de los animales o sus productos.

7º.—Acabando con el entusiasmo del ganadero en el mejoramiento de su ganadería.

Sin entrar en más detalles, pues es tema de nunca acabar, observamos ahora la situación actual de incidencia en Colombia y que posibilidades de éxito pue-

de tener cualquier plan con relación a ella.

De los datos existentes, tomados por los doctores Manuel Gómez Rueda, Bentham y Hitchner de la Comisión americana que nos visitó el año pasado, y Leopoldo Ruiz, tenemos en conclusión que en la Sabana de Bogotá el porcentaje de incidencia es del 10.26%. Debe tenerse muy en cuenta que estos datos se refieren únicamente a esta región y no al porcentaje existente en el país; esta observación tiene mucha importancia porque no es este el dato de comparación con la incidencia presentada por otros países, ya que es seguro que la enfermedad sólo está localizada en los alrededores de las capitales de Departamento y grandes ciudades, donde la industria lechera está establecida en forma intensiva. Debemos recordar también que en la iniciación de la campaña de erradicación en los Estados Unidos, muchos de los Estados, especialmente aquellos densamente poblados, presentaban incidencias mucho mayores del 4.9%, llegando en algunos al 25%, y aún a un porcentaje más alto.

Es indudable, que dadas las actuales condiciones de incidencia, el método más aconsejable para un plan de campaña es aquel que garantice la erradicación completa de la enfermedad; de todos los planes ensayados en Europa y América del Norte, el último es el que por su carácter radical se ha demostrado eficiente para lograr este fin; así pues no cabe mayor discusión a este respecto.

Dicho plan es perfectamente ajustable a nuestro medio, con muy ligeras modificaciones; uno de los puntos básicos para su feliz realización es indudablemente la cooperación amplia y eficaz de todos los ganaderos de la zona bajo control, lo cual se puede lograr a través de las diferentes organizaciones, cooperativas y asociaciones. Junto con esta medida, deben tomarse otras de carácter psicológico, como son las de propaganda efectiva y de educación popular. La destinación de un grupo de profesionales competentes dedicados exclusivamente a esta la-

bor, es otro de los puntos importantes, sin olvidar que sobre ellos recae la responsabilidad total de la culminación de la tarea a que se destinan. La devoción, la constancia y el espíritu de superación, serán los medios por los cuales pueden coronar su labor.

La delineación del plan, a grosso modo, es la siguiente:

a) **Tuberculinización:** deberá efectuarse tres o cuatro veces anualmente en forma total, de toda el área bajo control. No se debe perder de vista, que este método está basado en selección progresiva de los animales no infectados y la destrucción de los positivos, y que cuanto mayor número de pruebas se hagan, más rápido y efectivo será el método. Si vamos a aplicar un método radical, hagámolo intensivamente, que resultará más económico.

b) **Conducta con los positivos:** estos animales serán marcados indeleblemente después de la lectura de la tuberculinización, y se dispondrá su sacrificio controlado dentro de un término prudencial; la indemnización, que bien puede ser la de, cruzados y puros por pedigree.

c) **Certificados:** se expedirán certificados de acuerdo con la clasificación del hato, en tal forma que le represente al dueño un valor comercial; la clasificación del hato y la duración de validez de los certificados se pueden ajustar a las existentes en los Estados Unidos. Es conveniente la creación de un cuarto tipo en la clasificación que podría denominarse: Hato Modificado Acreditado, que llenaría los requisitos del Area Acreditada Modificada, dentro de la nomenclatura norteamericana.

d) **Estadísticas:** se llevarán, durante la duración de la campaña, estadísticas exactas sobre: incidencia de la enfermedad, zonas afectadas, datos de los mataderos habilitados para el sacrificio y localización de los hatos de las diferentes clasificaciones, para poder reconocer los progresos efectuados en la campaña.

e) **Medidas de refuerzo:** para complementar la campaña, se establecerán me-

didadas como, la movilización controlada de ganados, estudio y erradicación de la enfermedad en otras especies, especialmente el cerdo, y la higiene y pasteurización de la leche.

No es difícil adivinar los grandes obstáculos que se presentan en una campaña de la extensión y magnitud como la que se va a inaugurar, pero tal vez nos sirva de aliento el estudiar las dificultades que los profesionales de otros países han vencido en el mismo campo, y ver a

Mohler y Wight exponiendo su prestigio y su carrera en 1918, por sacar adelante el plan de erradicación de la tuberculosis bovina en los Estados Unidos. Los veterinarios colombianos nos preparamos ahora a prestar un nuevo servicio al país, servicio que tiene la doble significación de ser de gran esfuerzo y beneficio para la economía y la salubridad pública, y de iniciarse cuando la Facultad y la Profesión cumplen sus primeros veinticinco años.

### BIBLIOGRAFIA

- 1º.—Ruiz, Leopoldo J.: Tesis de grado. 1945.
- 2º.—Hagan, William A.: "The infectious diseases of domestic animals". 2ª Edición, 1944.
- 3º.—Hammor, Bernard W.: "Dairy Bacteriology", 2ª Edición, 1944.
- 4º.—Hull, Thomas G.: "Diseases transmitted from animals to man", 2ª Edición, 1941.
- 5º.—Kelser, Raymond A.: "Manual of Veterinary Bacteriology", 4ª Edición, 1943.
- 6º.—Myers, Arthur J. "Man's Greatest Victory over Tuberculosis", 1ª Edición, 1940.
- 7º.—MacCulloch, Ernest C.: "Disinfection and Sterilization", 2ª Edición, 1945.
- 8º.—Rich, Arnold R.: "The pathogenesis of tuberculosis", 1ª Edición, 1944.
- 9º.—Zinsser, Hans.: "Immunity", 5ª Edición, 1945.