

TRABAJOS DOCTRINALES

DIVAGACIONES EN TORNO A LAS LESIONES TUBERCULOSAS Y  
SU IMPORTANCIA EN LA BROMATOLOGIA

Por J. VIDAL MUNNE

Hoy nadie pone en duda que los bacilos tuberculosos de raza bovina, son realmente patógenos para el hombre. Probablemente, razones de adaptación multiseccular han hecho que la variedad *hominis* presente una virulencia especial para el hombre, mientras que la variedad *bovis* está especializada para los bovinos preferentemente.

Pero esta especificidad no presupone que se muestren inofensivos para otros animales. El bacilo tuberculoso bovino infecta al hombre y el bacilo tuberculoso humano infecta asimismo al buey. Naturalmente que el hombre tiene más posibilidades de contaminarse de sus semejantes, ya que un tuberculoso con lesiones abiertas en su aparato respiratorio expulsa diariamente millones de gérmenes con perfecta capacidad patógena. Estos gérmenes, ya sea inmediatamente, ya sea después de convertirse en finísimo polvo pululando por la atmósfera, pueden originar una infección.

Esta es la razón lógica por la cual se ha podido constatar que la mayoría de infecciones humanas son de origen humano.

Sin embargo, esto no quiere decir que esté desprovista de interés sanitario la posibilidad del contagio de origen bovino.

Para nuestro país no poseemos estadísticas detalladas de porcentajes de tipos de bacilo de Koch aislados en lesiones humanas.

BAUMANN, que ha trabajado intensamente en el estudio de estos problemas, cita cifras, variables según las edades, de tuberculosis de origen bovino. Así, encuentra un 33 por 100 para las tuberculosis infantiles, para no llegar a un 10 por 100 en los adultos.

Estos números no pueden dar motivo a la menor sorpresa. El contagio del hombre por el tipo bovino, se realiza preferentemente a través de la leche, y es obvio insistir en la realidad de una predominante alimentación láctica en los primeros meses de nuestra vida. Por lo tanto, no es arriesgado suponer que la mayor parte de los contagios humanos por bacilos de Koch tipo bovino se realizan por la leche. El mismo BAUMANN, en un trabajo reciente sobre la tuberculosis en Suiza, admite la cifra del 10 por 100 de gérmenes bovinos en las tuberculosis humanas.

Si tuviéramos estadísticas propias podríamos hacer un estudio crítico de estos contagios basados en números, que, a pesar de prestarse a malabarismo, siempre ofrecen mayor garantía que las divagaciones más o menos hipotéticas.

Pero ante la carencia de cifras nos será forzoso discurrir por otros caminos. Si analizamos la cifra dada por BAUMANN, y referida a Suiza, nuestra primera impresión ha de ser un poco de perplejidad, ya que sabemos que aquel país tiene un índice sanitario envidiable y el servicio de control lechero es casi perfecto. Todo ello hace suponer que las vacas con mastitis tuberculosas deben ser escasísimas y en consecuencia las leches capaces de contagiar de un volumen insignificante. En cambio, nosotros, con una ganadería menos cuidada y con un control sanitario de las leches inexistente, debe ir a parar al consumo una cantidad alarmante de leches en disposición de contaminar.

Ante estas razones, lo lógico sería pensar que el porcentaje de tuberculosis de tipo bovino que podríamos encontrar entre nuestra infancia doblaría la cifra establecida en Suiza.

Sin embargo, creemos que la lógica no debe conformarse de los datos enumerados. Queda otro aspecto, que podríamos llamar de tipo compensador, y que modifica esencialmente el criterio que se desprende de nuestras primeras consideraciones.

En Suiza, a consecuencia de la seguridad que tienen los ciudadanos en la vigilancia de sus organizaciones sanitarias, el uso de leche sin hervir o esterilizar es seguramente normal. En nuestro país, como estamos convencidos del peligro permanente de las leches, y los pediatras y los sanitarios insisten en los riesgos de la tuberculosis y de la brucelosis preferentemente, en todas las familias ha prendido el dogma insobornable de la necesidad de hervir la leche antes de su consumo. Los técnicos saben que es preferible perder un poco de sustancias nutritivas si con ello aseguran la esterilización.

De aquí, pues, que seguramente nuestra estadística futura, cuando se profile

la etiología tuberculosa, no dará cifras muy altas de contagio bovino.

Pero esto no puede significar que consideremos de una manera despectiva, como un problema de segundo orden, la cuestión de la tuberculosis bovina en sus relaciones con el contagio humano.

Dejando aparte las seguras responsabilidades en las tuberculosis infantiles, importa grandemente poseer un criterio científico ante las lesiones tuberculosas que se presentan todos los días a la decisión del veterinario en los mataderos, pues es fácilmente comprensivo que no es razonable dejarse llevar de un criterio trivial ante una res tuberculosa.

Si por una parte importa de una manera fundamental eliminar del consumo todo producto positivamente peligroso, es imprescindible tener en cuenta los intereses ganaderos, que, a la postre, significan una parte integrante de la economía nacional.

#### EL ASPECTO LEGAL O REGLAMENTARIO

A nadie puede sorprender que la misión de decidir del destino de las carnes, no se puede dejar de una manera libérrima al arbitrio del técnico.

Con este criterio han surgido en todos los países que se preocupan de la Sanidad, normas más o menos rígidas y precisas para marcar el camino a seguir frente a las más diversas enfermedades, y para nuestro caso, frente a las lesiones tuberculosas.

Pero también es natural aceptar que estas normas reglamentarias, no pueden ser permanentes, ya que basadas en conocimientos de ciencia biológica, es preciso que evolucionen paulatinamente, de una manera paralela a los descubrimientos que van dando precisión a la patogenia de la etiología de las enfermedades infecto-contagiosas y parasitarias.

Nuestra legislación a este respecto está evidentemente atrasada. Nuestro

Reglamento de Mataderos de 1918 es ya anticuado. Es más, cuando nació ya era un poco pasado de moda. El legislador, que tuvo muy presente al parecer el reglamento francés, en el capítulo de la tuberculosis, reproduce parte de lo establecido en el texto de 1909 y otra parte del de 1896. En concreto: para el decomiso parcial se atuvieron a lo legislado en 1909 y para el decomiso total a lo que establecía el más antiguo.

Es de pensar que los técnicos franceses al remozar su reglamento, lo harían movidos por los nuevos conocimientos que la investigación había descubierto.

Para nosotros sigue pues rigiendo un criterio que data de más de medio siglo. Este período relativamente corto para ciertos aspectos de la vida humana, es demasiado largo para una ciencia todavía en formación, para creer que sus normas debemos considerarlas en plena eficacia.

Para no profundizar en detalles nimios, será suficiente que consideremos los motivos de decomiso total en la tuberculosis. Entre ellos se dice que la presencia de lesiones tuberculosas en las dos cavidades, pulmonar y abdominal, será motivo de decomiso total.

Naturalmente que hoy, los Inspectores conscientes de su responsabilidad se olvidan de la letra del Reglamento, y actúan según un criterio más racional y científico.

La lesión tuberculosa no se puede enjuiciar por su extensión, sino más bien por su actividad.

Veamos dos casos frecuentes: Una res con tubérculos en el pulmón y en el hígado, pero ya en fase de organización, sin influencia peligrosa para el fisiologismo, ya que no puede en aquel momento lanzar gérmenes a la circulación general, es una canal perfectamente comestible, previo el espurgo de los dos órganos afectados.

Las espectaculares tuberculosis perla-

das, se ha demostrado que no siempre son peligrosas. Parece ser que las serosas reaccionan de una manera exuberante, dando lesiones anatómicamente monstruosas que muchas veces son compatibles con un estado general inmejorable.

En cambio, un solo foco exudativo, en plena actividad, puede ser altamente virulento. En este caso, el estado general de la res, puede proporcionar elementos de juicio más claros que la propia lesión generadora de los graves trastornos generales.

Afortunadamente cuando esto ocurre, el propio Reglamento que estamos criticando, proporciona al técnico razones legales para apoyar su criterio de decomiso. Las carnes febriles y procedentes de animales caquéticos, siempre pueden ser decomisables.

Es indiscutible que el técnico bien preparado en histopatología y anatomía patológica, y con buena base de enfermedades infecto-contagiosas, en general no necesita de código escrito para orientar sus actuaciones, pues éstas son una derivación lógica y elemental de sus conocimientos de patología ante un panorama de lesiones.

Sin embargo, es necesario reconocer que muchas veces, sea por preparación insuficiente, sea por falta de decisión firme, es conveniente que exista un reglamento sencillo, preciso y apoyado en los hechos experimentales ampliamente comprobados.

Por los mismos motivos que de una manera periódica se modifica (y naturalmente se mejora) el Reglamento de epizootias, así debiera hacerse con el de mataderos. Además, una de las bases que posiblemente influyeron en las opiniones de hace un cuarto de siglo, han sufrido una quiebra lamentable. Queremos referirnos a la discreta abundancia de carne que circulaba por nuestros mercados, y que en consecuencia no existía un imperativo categórico que exigiera salvar al máximo la carne que pru-

dentamente no ha de representar el menor riesgo para el consumidor humano.

Hoy, el criterio de Sanz Egaña, «no es mejor veterinario de matadero aquel que decomisa más carne, sino aquel que racionalmente salva más», debe ser la consigna que no puede olvidarse.

Creemos que ha llegado la hora de decidirnos a remozar nuestro Reglamento a base de las definitivas incorporaciones de los nuevos descubrimientos en la patogenia de las diversas enfermedades contagiosas, opinión que comenzamos a sostener hace veinte años.

Pero, al mismo tiempo, es indispensable cuidar la formación científica de nuestros técnicos, con abundantes conocimientos de histo-patología, anatomía patológica y racional patogenia de las enfermedades microbianas y parasitarias. En definitiva, la inspección de mataderos es una delicada tarea de interpretación de autopsias de la cual depende la salud de nuestros semejantes y los intereses no desdeñables de la economía ganadera.

### EL ASPECTO CIENTIFICO

La patogenia de la tuberculosis es difícil de establecer de una forma precisa, por la sencilla razón de que no conocemos de una manera exacta el mecanismo de su actividad agresiva.

Así como en otras enfermedades microbianas podemos establecer su marcha de una forma clara, utilizando un producto del metabolismo microbiano, por ejemplo la toxina tetánica, y reproducir experimentalmente el cuadro clínico, en el caso de la tuberculosis, a pesar de lo mucho que se ha estudiado, todavía nos debatimos entre hipótesis de fundamentos más o menos endebles.

Se creyó en un tiempo que el estudio químico-biológico de los constituyentes del cuerpo del bacilo de Koch daría intensa luz en estas tinieblas, pero los hechos se han cuidado de hacer fracasar nuestras esperanzas.

Una pléyade de investigadores, entre los cuales destacan ANCLAIR y ANDERSON, han desmenuzado hasta el infinito la composición química de las masas microbianas de esta terrible mycobacteria, y han hallado diversas fracciones de proteínas, una gran variedad de complejos lípidos, polisacáridos, ácidos grasos, ceras y alcoholes.

Y sin embargo, ninguno de estos productos, aislados o sumados, son capaces de provocar, en el animal sano, las lesiones características del germen vivo. En otros términos, sólo el microbio vivo reproduce la enfermedad. No ha podido encontrarse sustancia alguna procedente de sus cadáveres (que podría representar productos de su metabolismo), con suficiente actividad patógena para una demostración evidente y total de patogenia tuberculosa.

Y para complicar más el problema, nos encontramos con un enigma con relación a los procesos inmunitarios, que contradice todas las teorías de los anticuerpos humorales y celulares.

Sabemos que la mayoría de las enfermedades microbianas y virosis, una vez vencida la fase aguda, cuando en la lucha organismo-microbio, este último ha perdido la batalla, se realiza una verdadera esterilización del organismo infectado, produciéndose una acción bactericida que casi siempre es total. Existen ciertamente raras excepciones constituidas por los peligrosos portadores de gérmenes.

Pues bien, en la tuberculosis se da frecuentemente el caso de lesiones clínicamente curadas, con abundante presencia de anticuerpos en la sangre, y a pesar de todo ello, el germen sigue vivo en la intimidad del tubérculo aparentemente bloqueado y dispuesto a crear una diseminación o generalización si trastornos orgánicos, independientes de él, le proporcionan la oportunidad.

Oportunidad que no siempre es propicia, ya que para ello es preciso vencer un escollo, cuya explicación reside toda-

vía en las sombras del misterio. Nos referimos al enigmático estado de alergia que parece representar una forma especial de resistencia que ofrecen los individuos portadores de una lesión tuberculosa.

Un organismo con lesión o lesiones tuberculosas, generalmente se infecta con suma facilidad. Tanto experimental como clínicamente se ha visto reiteradamente que estos organismos no toleran la presencia en sus tejidos de otros bacilos de Koch y los eliminan rápidamente aun a riesgo de destruir una parte de su territorio celular.

Para que una reinfección tenga lugar, tanto si es de origen exógeno como endógeno, es preciso que sea anulado este estado alérgico. Esta forma peculiar de resistencia puede estimarse por una agravación de lesiones primitivas que rompen el equilibrio establecido, o bien por otras causas múltiples que trastornan la salud, con la pérdida consiguiente de su actividad defensiva, que en nuestro caso representa una forma característica de inmunidad.

Como puede verse, a pesar de lo mucho que se ha investigado, la patogenia de la tuberculosis sigue ocultando gran parte de sus secretos.

Con las reservas que supone la falta de conocimientos claros y precisos, vamos a intentar la descripción, en forma casi esquemática, de la patogenia de la tuberculosis.

El germen penetra en los organismos casi siempre por las dos vías más asequibles: la digestiva y la aérea. Una vez atravesadas las barreras naturales, los gérmenes son apresados por los leucocitos neutrófilos, y vehiculados por éstos se establecen en alguno de los tejidos más apropiados para su desarrollo. Digamos de paso, que el tejido muscular parece ser uno de los menos aptos. Este hecho tiene una importancia decisiva en el criterio de contagiosidad de este tejido.

Una vez movilizado el leucocito con su carga bacteriana, se inicia la primera etapa de la lesión tuberculosa. Un foco nodoso de tipo congestivo general, base del folículo tuberculoso.

Los leucocitos neutrófilos generalmente no pueden esterilizar su presa y mueren en la lucha. Entonces aparecen los grandes mononucleados (fagocitos, monocitos) y comienza a dibujarse la lesión característica, que puede adoptar dos modalidades.

1.<sup>a</sup> Lesión de tipo proliferativo o productivo, que está constituida por tres zonas: A. Zona central o de las células gigantes. B. Zona media de células epiteloides colocadas de manera radial, y C. Zona periférica compuesta de fibroblastos, linfocitos, monocitos y células plasmáticas, contenidas dentro de un retículo de nueva formación.

2.<sup>a</sup> Lesiones de tipo exudativo, en la cual la zona central ha perdido toda estructura organizada, y la media presenta las células en desorden, como si fueran a desprenderse.

Detengámonos un poco en el folículo primario.

Es aún motivo de discusiones entre los histólogos, la génesis de las células gigantes, imágenes que ordinariamente se encuentran en los folículos tuberculosos.

Para unos las células de LANGHANS, caracterizadas por este investigador en 1868, serían formadas por la fusión de leucocitos monocelulares, que por diapédisis darían la estructura particular. Teoría plasmodial.

Para otros, las células leucocitoepiteliales, por división repetida de su núcleo, formarían la estructura característica de las células gigantes. Teoría sincicial.

Y por último, algunos investigadores pretenden que tiene lugar un fenómeno de *carynobiosis*. Este consiste en la penetración de leucocitos en las células gigantes en formación, desapareciendo el protoplasma como entidad independien-

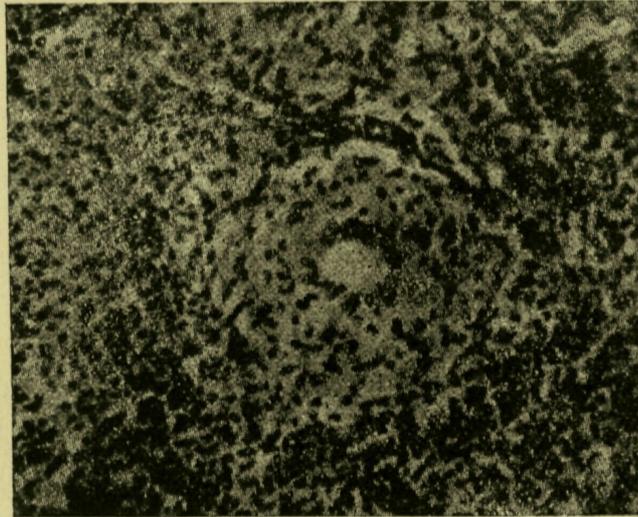


Imagen de célula gigante en una lesión cutánea de leishmaniosis  
(De X. Vilanova. 1945)

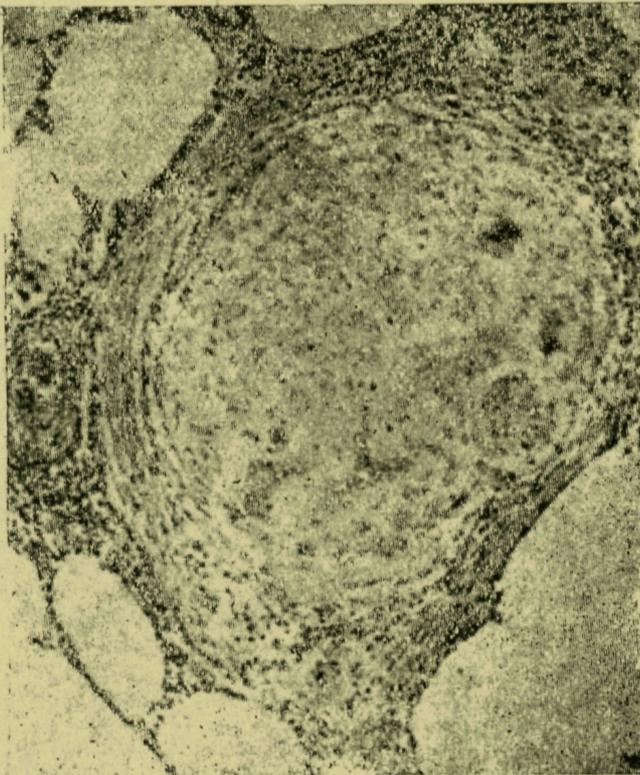


Imagen histológica de lesión tuberculosa productiva.  
(De Pinner, M. 1945)

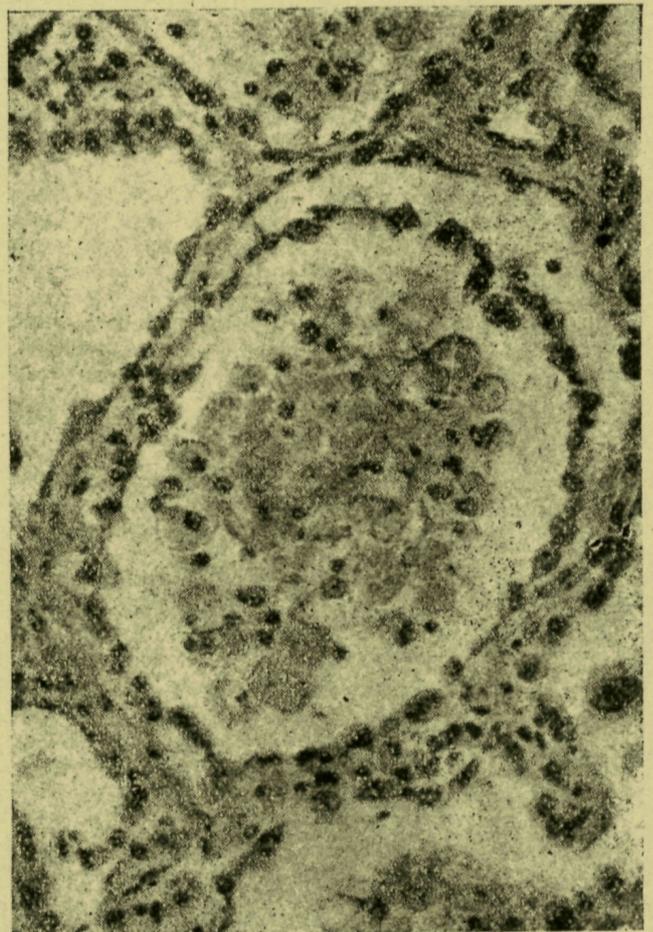


Imagen histológica de lesión exudativa tuberculosa  
(De Pinner, M. 1945)

te y los núcleos a formar parte del complejo de la célula de LANGHANS.

Desde luego la célula gigante no es estrictamente específica de la lesión tuberculosa.

No solamente pueden existir formaciones auténticas de nódulo tuberculoso sin la presencia de células gigantes, sino que también se encuentran imágenes histológicas idénticas en lesiones cuya etiología o agente provocador es el muermo, estrongilosis, actinomicosis, sífilis, esporotricosis y aun leishmaniosis.

No obstante estos distingos, las células de LANGHANS continúan siendo un precioso elemento de diagnóstico, a pesar de que algunos investigadores han creído ver diferencias evidentes entre las células gigantes provocadas por distintos agentes.

Mas, sea cual sea su origen, las células de LANGHANS, en la inmensa mayoría de los casos, parecen ser la imagen del esfuerzo del organismo para limitar la infección. En el interior de las mismas casi siempre se encuentran bacilos de Koch, que se pueden reconocer fácilmente por métodos especiales de coloración.

El folículo tuberculoso es el cuadro de un intento de bloqueo que no siempre tiene éxito definitivo.

En la lucha inicial, cuando el granuloma no está perfectamente organizado, escapa algún fagocito con su carga peligrosa, y por la circulación linfática va a parar a un ganglio, donde es aprisionado entre el laberinto de sus trabéculas, creándose allí un nueva lesión inicial, y este conjunto constituye el clásico complejo primario.

Este foco primario puede permanecer estacionado, latente, creando el estado alérgico a que antes nos hemos referido. Si circunstancias adversas no rompen este equilibrio, permanece durante toda la vida en forma de gradual inactividad, pasando de una tapa fibrosa a su total calcificación, sin ocasionar al organismo

que le alberga el menor trastorno que perturbe su normal fisiologismo.

Pero además este estado especial garantiza, de una manera más o menos relativa, la imposibilidad de nuevas contaminaciones de origen exógeno. Se ha establecido a expensas del complejo primario, una forma característica de inmunidad.

Mas no siempre los hechos se desarrollan de la manera optimista que hemos diseñado. Sea por deficientes defensas, sea por virulencia extraordinaria del germen, sea por enfermedades intercurrentes, no sólo desaparece el estado alérgico, sino que pueden sucederse reinfecciones endógenas a partir del foco primario, que pueden ser limitadas a las proximidades de la lesión inicial, por fusión de granulomas contiguos o generalizadas creando la granulia o tuberculosis miliar, constituida por infinidad de nuevas lesiones diseminadas por las serosas, pulmones, hígado, bazo, riñones, suprarrenales, etc.

Es importante hacer un pequeño paréntesis antes de seguir en nuestra etapa patogénica. La tuberculosis es una infección comúnmente localizada. Si exceptuamos la tifo-bacilosis de Lauduzzi, que casi solamente se encuentra descrita en los libros clásicos de tuberculosis, el bacilo de Koch nunca crea verdaderas septicemias. Solamente existen fugaces bacteremias que modernamente se han querido supervalorar a base de los trabajos de LOEWENSTEIN y colaboradores. Sin embargo, las escuelas alemanas de fisiología, y de una manera especial ACHOF, discuten las estadísticas de LOEWENSTEIN y llegan a considerar notoriamente exageradas las cifras publicadas por el citado experimentador.

Es indudable que con las actuales técnicas de hemocultivos en tuberculosis, se han aclarado algunos enigmas, pero es indispensable que la personalidad del germen aislado debe ser constantemente identificado por inoculación al cobayo, y esta comprobación definitiva no siem-

pre se ha realizado, y ésta falla es la duda más importante que se opone a los resultados obtenidos por el hemocultivo. Pero a pesar de no ser difícil el hallazgo del bacilo de Koch en la sangre, tanto por su presencia esporádica como por la pequeña cantidad de elementos cultivables, induce a creer que raramente crean estados septicémicos en el sentido ortodoxo que hemos admitido para esta palabra. Se trata pues de transitorias bacteriemias. El organismo infectado por el microbio tuberculoso, localiza este germen y tiende, en la medida de sus fuerzas, a bloquear los focos, creando un tejido nuevo a su alrededor con aspiraciones a convertirle en un cuerpo extraño incapaz de influenciar desfavorablemente los fenómenos normales de la vida.

No obstante es justo advertir que esta localización no es siempre definitiva, en su aspecto patógeno. Parece indiscutible que si teóricamente el foco se nos muestra acantonado, sus productos de metabolismo microbiano o de la lucha organismo-germen, pueden influenciar desfavorablemente toda la economía, hasta el extremo de crear estados de consunción que acaban en trágica caquexia. Estas consecuencias se han podido demostrar experimentalmente con la inoculación de los diversos productos extractivos procedentes de cultivos de bacilo de Koch. Todo parece indicar que a partir del foco tuberculoso, convertido en colonia de su microbio, pueden permanecer aprisionados los gérmenes, pero pueden pasar a través de las paredes creadas por la lesión, productos procedentes de este cultivo *in vivo*, cual si se tratara de una bujía porosa que retiene los microbios pero permite el paso de sustancias tóxicas elaboradas por éstos.

Esto sería la imagen más o menos expresiva de la lesión enfermedad, prácticamente localizada, o como se dice en clínica, una tuberculosis cerrada.

Después de esta disgresión volvamos

a escrutar las posibles evoluciones del folículo tuberculoso.

Tanto la lesión primaria o complejo primario, como los tubérculos miliares, pueden seguir dos cursos completamente opuestos para el ser que los alberga. Pueden sufrir un proceso de inactivación gracias a la invasión de células de tipo fibroso, proceso que supone una verdadera citracización de los daños causados por el bacilo de Koch.

O bien adoptar un forma evolutiva con la consiguiente gravedad que acarrea. La zona central del folículo sufre las consecuencias de la necrosis, proceso normal en la muerte de las células, formándose el caseum tan característico de las lesiones tuberculosas. Varios folículos que sufren este mismo proceso se juntan por destrucción de sus paredes limitantes y surgen los grandes focos caseosos que vemos en el hígado y más frecuentemente en los pulmones. Aparecen focos de neumonía caseosa más o menos amplios, y por rotura de la pared del mismo se crean la caverna al vaciarse la masa caseosa a la luz de un bronquio o de un bronquíolo.

Estas enormes masas tuberculosas pueden existir en el pulmón y en el hígado, en medio de zonas normales del órgano afectado.

Y es a partir de estas lesiones abiertas que puede iniciarse una diseminación, creándose la granulia, que representa la existencia de numerosas formas jóvenes de tubérculos, originados por focos más o menos crónicos.

De ello se desprende lógicamente que en un mismo individuo pueden coexistir lesiones de tipo crónico juntamente con lesiones de granulia en forma diversamente avanzada.

Porque la granulia también tiene sus etapas evolutivas. Comienza con un folículo microscópico de aspecto congestivo, para pasar al tubérculo gris, primera fase macroscópicamente visible, y terminar en el tubérculo amarillo cuando

la caseificación se realiza o se llega a la calcificación.

Entiéndase bien que esta sucesión de fenómenos que hemos descrito a partir de un complejo primario de carácter evolutivo, puede realizarse también a partir de una tuberculosis miliar inicial, al abrirse a la circulación el contenido de un tubérculo amarillo. Parece que la eventualidad de esta reinfección está ligada a la existencia de tubérculos en la íntima. Lesión ésta abundante en el hombre y actualmente discutida en el buey.

A toda esta compleja evolución de las lesiones tuberculosas hay que añadir todavía dos cuadros interesantes: la tuberculosis ganglionar y las variadas tuberculosis óseas.

La tuberculosis ganglionar puede desarrollarse por la vía linfógena o por la vía hemática.

Recientemente MONTOVANI ha demostrado con razones de rigorismo anatómico, que los ganglios popliteo y preescapsular se tuberculizan siempre por vía hemática. Este concepto no puede sorprendernos si tenemos en cuenta la fisiología del sistema linfático y el mecanismo funcional de los fagocitos en cuyo protoplasma se albergan los bacilos de Koch que eventualmente constituyeron una fugaz bacteriemia.

En otros casos es fácil comprender que el contagio ganglionar se ha realizado por la vía linfática a partir de un foco tuberculoso existente en sus proximidades o zona de sus vasos aferentes.

Es por las razones que acabamos de exponer, que no siempre la presencia de ganglios tuberculosos significa que la región anatómica donde están enclavados existe una lesión tuberculosa en fase activa.

Y aún se complica más el problema si tenemos en cuenta que ganglios aparentemente sanos, pero en individuos con lesión tuberculosa, pueden contener bacilos de Koch vivos, que en ocasión de las bacteriemias fugaces, allí se han

detenido. En este caso, sólo por inoculación de macerados al cobayo, es demostrada su evidencia. Pero si en este caso ensombrecen un diagnóstico bromatológico, en otros, cual los ganglios mediastínicos, cuya hipertrofia es a veces enorme, parece significar un esfuerzo histológico para detener y localizar aportaciones bacilíferas de sus órganos regionales. Este mismo razonamiento puede hacerse con los ganglios del cuello, cuya frecuencia lesional en el cerdo es de todos conocida. En estos últimos casos representan la clásica imagen del complejo primario de RANKE.

En cuanto a las tuberculosis óseas, pueden ser en contadas ocasiones, la lesión inicial y más importante clínicamente. Esta localización puede ser estrictamente medular sin reflejo de lesión en ganglio.

Cuando la lesión medular ha salvado los conductos de Havers, constituye lesiones de ósteo-periostitis, y ya en este caso existe imagen ganglionar.

Las lesiones óseas exteriores pueden existir como perturbación primitiva, que durante mucho tiempo se atribuyeron a trastornos causados por sustancias tóxico-necrosantes procedentes de lesiones muy alejadas de estos órganos. Actualmente, gracias a más completos elementos de investigación se ha visto que son colonizaciones microbianas, pues la inoculación de porciones de estos tejidos anormales al cobayo han dado infecciones típicas de tuberculosis.

En los últimos años, los técnicos alemanes y especialmente NIEBERLE, han dado a estas lesiones una importancia extraordinaria para justificar el deceso del esqueleto.

#### DEDUCCIONES PARA UN CRITERIO BROMATOLOGICO

Hasta aquí hemos divagado con relativa tranquilidad con todo y los enigmas que se presentan en la compleja patogenia de la tuberculosis, pero al

llegar al punto de tener que esbozar unas normas para decidir cuándo una canal debe ser aprovechada o debe ser decomisada, nuestra seguridad flaquea de una manera definitiva.

Cuanto más pensamos en tan arduo problema, mayores son las dudas que se presentan a nuestra consideración.

Sin embargo, ya que el propósito de escribir este trabajo no era otro que decir algo sobre esta complicada cuestión, ahí va nuestro criterio, para el cual es justo declaremos que de mucho nos ha servido las reiteradas y notables conferencias y trabajos de nuestro estimado amigo Rafael González, que como pocos, ha sentido la inquietud de bucear por este problema de alta responsabilidad profesional.

Ante todo es preciso tener bien presente, que raramente el bacilo de Koch coloniza o se establece en la intimidad del tejido muscular.

Cierto que por artificios experimentales se puede conseguir el establecimiento de grandes acúmulos de microbios tuberculosos en los músculos, como lo acaba de demostrar HUBERT BLOCH. Pero en este caso se trata de una septicemia sin reacciones de tipo histológico.

Tanto este hecho de orden puramente experimental, como la tifo-bacilosis de LAUDUZI, no deben influenciar de una manera positiva el criterio bajo el cual consideremos las lesiones tuberculosas con fines bromatológicos.

La tuberculosis, en síntesis, constituye una enfermedad microbiana localizada, con fugaces bacteriemias que el organismo reduce y acantona con relativa rapidez, creando la gama clásica de sus lesiones características. Es más, cuando decimos generalización, granulia o tuberculosis miliar, siempre nos referimos a diseminaciones más o menos concretas y localizadas. Las granulias son siempre la imagen histológica de una dispersión microbiana que se ha localizado

creando la lesión correspondiente, la cual podemos sorprender en el momento de investigar la canal, en una de sus fases, si la dispersión fué única o en varias si la generalización se efectuó en distintos tiempos. Esto explica la presencia de lesiones en diversos tipos de evolución.

Con estos antecedentes, creemos que en las bases siguientes podría fundamentarse un criterio ante las lesiones tuberculosas.

A) La simple presencia de un complejo primario, decomiso del órgano afectado.

B) La existencia de lesiones crónicas en pulmón e hígado, tan frecuentes en los bóvidos, decomiso de los órganos afectados.

C) La tuberculosis perlada seca, sea de una serosa o de las dos, decomiso parcial.

D) La tuberculosis perlada en forma de inflamación caseosa difusa, con aspecto hemorrágico y derrame fibrinoso purulento, decomiso total.

E) Las lesiones ganglionares caseificadas, sin imagen de granulia, aprovechamiento previo expurgo.

F) La existencia de granulia en su fase inicial, folículo hemorrágico, tubérculo gris, decomiso total. Importa aclarar que algunas granulias pueden presentar el aspecto del tubérculo amarillo, caseificado o calcificado, en cuyo caso sólo debe imponerse el decomiso de los órganos afectados.

G) La presencia de grandes focos exudativos en pulmón e hígado, cuando van acompañados de lesiones ganglionares del tipo de caseificación radiada y zonas hemorrágicas, decomiso total.

H) En las tuberculosis ganglionares del mesenterio, decomiso de los órganos digestivos.

I) En las tuberculosis mamarias, decomiso del órgano.

Esta discriminación, casi esquemática-

ca, requiere naturalmente aclaraciones. No hemos incluido las tuberculosis óseas, que tan claramente especifica la legislación alemana, en primer término por su rareza, y luego porque nos parece inoperante el método de decomiso ordenado en la legislación citada. Estamos convencidos de que en nuestro ambiente no sería aceptada la presentación de carne sin su esqueleto correspondiente. Es una eventualidad que dejamos sin proponer decisión concreta. En todo caso debería apoyarse en otras características, independientemente de los ganglios, ya que generalmente una tuberculosis activa con bacteriemia acarrea un estado general por lo menos febril.

Además importa no olvidar que las canales desnutridas y caquécticas deben considerarse, por esta sola circunstancia, con influencia relativa de la causa que la pudo provocar.

Nos importa hacer constar que ya es hora de que se instalen en los grandes mataderos los dispositivos adecuados para esterilizar aquellas canales que presentando buen aspecto de carnes, éstas ofrezcan sospechas de peligro microbiano. Con ello se libraría al técnico de dudas angustiosas y se aprovecharían calorías que se utilizan algunas veces de una manera irracional.

Sospechamos que esta solución sería difícil de imponer a nuestro mercado de tablajería, por la natural prevención de nuestro público.

Sin embargo creemos que no sería un mayúsculo desatino utilizar estas masas esterilizadas a la elaboración de embutidos, y acaso con ello se disminuiría indirectamente el abuso de la matanza clandestina sin escrúpulos, al contar con un posible aprovechamiento legal de las reses sospechosas.

Como habrá tenido ocasión de ver el paciente lector, nuestra propuesta es mucho menos intransigente que la que preconiza nuestro anticuado reglamento.

Y por último, es indispensable que afirmemos que no aspiramos a proponer un criterio definitivo. Es una simple sugerencia que modestamente ofrecemos a los compañeros más calificados que deberán informar nuestro futuro reglamento.

#### COROLARIO

Hemos visto la laberíntica complejidad de cuanto atañe a la patogenia de la tuberculosis, y lo difícil que es para el técnico más preparado adoptar un criterio justo en la apreciación bromatológica de una canal tuberculosa.

Es cierto que hoy poseemos ya una abundante documentación a este respecto. Pero a pesar de ello existen múltiples aspectos a explorar, y aun comprobar, de lo que nos ofrece la bibliografía extranjera, la única que demuestra una constante inquietud por estos problemas realmente trascendentales.

Cuando se examinan sin indicios de pasión lo que hacen los demás y lo que hacemos nosotros, es preciso confesar que nosotros hacemos muy poco. Nuestra aportación es casi nula.

Y no cabe duda que elementos de trabajo no nos faltan. Los mataderos de las grandes urbes son centros donde se desperdicia una cantidad enorme de material patológico, sin el más mínimo provecho.

El malogrado GALLEGO no consiguió su anhelo ferviente de llevar la cátedra de anatomía patológica al Matadero de Madrid. Desconozco en absoluto las causas que le privaron de realizar su ansiado ideal. Pero si este propósito no se pudo llevar a la práctica hace unos treinta y pico de años, acaso hoy, que nuestra madurez científica y profesional ha avanzado en apreciable proporción, no sea muy difícil organizar el aprovechamiento del inmenso material que pueden ofrecernos los grandes mataderos, que a la postre significan para nosotros un magnífico arsenal de necropsias.

Ya sabemos que no descubrimos nada si decimos que en los mataderos se puede encontrar un material precioso para el estudio de enfermedades infecciosas y parasitarias, especialmente para la anatomía patológica.

Pero este trabajo experimental, no se hace solo, ni paralelamente a la labor de rutina que realiza todos los días el veterinario en el matadero. Es indispensable la tarea paciente y continuada de unos especialistas con vocación de investigadores.

Los organismos oficiales, en sus presupuestos, dan la impresión de que fundamentalmente sólo han pensado en la máquina contributiva al montar los mataderos, dejando como apéndice casi molesto y forzoso el servicio de inspección, el servicio realmente técnico.

En uno de los libros clásicos dedicados a la inspección bromatológica, se inserta el porcentaje que algunos mataderos alemanes dedican a los servicios técnicos, en relación a los ingresos que obtienen. Hemos sentido una respetable dosis de vergüenza inicial, al intentar recoger datos para hacer un estudio comparativo con los nuestros más importantes, y hemos desistido del propósito.

Los organismos oficiales se han contagiado inevitablemente del virus, silenciosos unas veces, vocingleros otras, que ha invadido nuestra presuntuosa humanidad, y que induce a los hombres a exigir el máximo de sus derechos y aceptar con resistencia el mínimo de sus deberes. Y la paz social sólo se restablecerá cuando se logre el equilibrio de ambas prerrogativas.

Pues bien, sería razonable que los organismos responsables de estas funciones comprendieran que en los mataderos debiera existir una célula de técnica especulativa, experimental, bien dotada de medios y personal bien preparado para que pudiera aprovecharse

para la ciencia biológica en general, el inmenso material que se destruye de la manera más insensata y caprichosa.

Es posible que algunos de los teóricos Laboratorios regionales de la Dirección de Ganadería, pudieran instalarse en los mataderos, aprovechando personal especializado y medios que ahora se dispersan sin grandes frutos. Tenemos nuestras dudas sobre la puerilidad de esta proposición, ya que no estamos muy fuertes en las complicaciones administrativas que ello significaría.

Pero désele la solución que se estime más oportuna, insistimos en la necesidad de su existencia. Un buen laboratorio en estos centros, no solamente sería un precioso auxiliar de la labor rutinaria, sino que podría dedicarse a la investigación original y la comprobación de las experimentaciones que surgen constantemente en las publicaciones técnicas internacionales.

Sin que pequemos de iconoclastas ni de escépticos entendemos que todos los descubrimientos más o menos revolucionarios que aparecen en los dominios de la biología, deben ser rigurosamente contrastados.

Sirva de ejemplo el caso de la pretendida nueva teoría de la tuberculosis que propuso RAVETLLAT. Es seguro que si por aquellos días alguien hubiera pretendido discutirla (por lo menos en nuestro ambiente) se le hubiera tachado de insensato. Y sin embargo, comprobaciones diversas, realizadas posteriormente, han demostrado que errores de técnica pueden conducir a interpretaciones harto discutibles.

Y por último, la Veterinaria, como espíritu colectivo responsable, debe aspirar no solamente a vivir cada día mejor, sino que debe preocuparse en fomentar y hacer posible crematísticamente, el cultivo de la ciencia experimental, de la cual a la postre se nutre la tarea práctica de todos los días.