

Dos casos de infección natural de tuberculosis en ovinos

POR EL AUXILIAR DE ENSEÑANZA DE HISTOPATOLOGÍA Y PRÁCTICA DE AUTOPSIAS

DR. CLAUDIO PRIETO

A fines del año pasado se nos envía para su diagnóstico, con intervalo de días, órganos de ovinos con lesiones nodulares. El aspecto macroscópico de las lesiones en los parénquimas como en sus respectivos ganglios regionales, se identificaban con las determinadas por el *Mycobacterium tuberculosis*, pero dudábamos al considerar la especie animal, pues en los ovinos la infección tuberculosa es decididamente excepcional. La Pseudo tuberculosis de Preitz-Nocard en su estado crónico o los nodulillos pulmonares calcificados determinados por la infestación de stróngilos, pueden simular muy bien procesos tuberculosos.

Para efectuar el diagnóstico bacteriológico extrajimos pequeños fragmentos de nódulos de los parénquimas y ganglios linfáticos, trituramos en mortero y diluimos en agua estéril. Con este material realizamos frotis que fueron coloreados por el método de Ziehl-Neelsen, poniendo en evidencia relativa cantidad de bacilos alcohol y ácidos resistentes, cortos y granulosos.

Luego de esta comprobación, nos propusimos averiguar el tipo de bacilo y el carácter de las lesiones por él determinadas.

Historia. — En los libros clásicos de patología, se cita la tuberculosis del ovino como enfermedad rara y observable en algunos países. En revistas especializadas encontramos algunos casos; así en Gran Bretaña han sido estudiados dos casos por sir John M. Fadyean (1900); uno por Fullerton (1902); St. Griffith en 1923 y 1924 en los mataderos de Brighton y Halifax, respectivamente, describe dos casos de tuberculosis espontánea en ovinos, aparentemente de origen alimenticio. Uno de los ovinos muestra los signos

de una grave tuberculosis progresiva generalizada; los cultivos obtenidos de las lesiones eran de tipo aviar, por sus caracteres culturales como también por su virulencia.

En el otro ovino la tuberculosis generalizada era regresiva y menos extendida que en el otro caso. Los cultivos obtenidos dieron tipo aviar por su virulencia, pero diferían por sus caracteres biológicos. En gelosa glicerinada, en papa y en caldo se obtenían cultivos secos y homogéneos que semejaban el de una cepa bovina a crecimiento relativamente fácil.

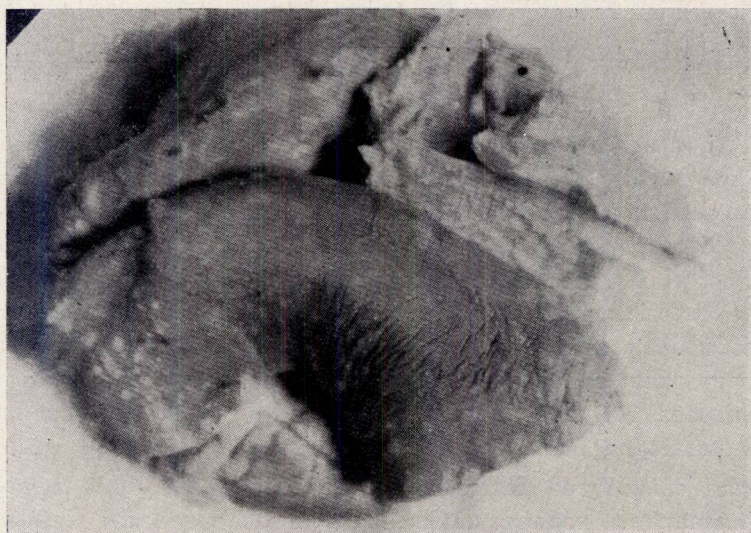


Fig. I

En Italia ya Finzi en 1914, en una contribución al estudio del diagnóstico de la tuberculosis por la intrapalpebro-reacción, señala que la tuberculosis en cabras y ovejas no debe considerarse como excepcional y que la rareza de la infección se debe más al género de vida de estos animales que a la resistencia frente a la infección tuberculosa.

Salvi (1932), describe un caso de tuberculosis en ovino con localización pulmonar y extensión a los ganglios mediastínicos y al bazo.

R. Giúdice (1935), describe otro caso, cuyo agente es un tipo bovino.

En Alemania consideran que la tuberculosis en los ovinos se encuentra en la proporción del uno por mil; R. Mayer considera que las estadísticas publicadas en los mataderos alemanes son ciertamente exageradas, debido a que no se practican los diagnósticos bacteriológicos.

En Norte América, Jowett, W., describe dos casos de origen bovino; Schalk el primer caso el 1º de abril de 1927; el 2º aparentaba una tuberculosis, pero fracasaron las inoculaciones de prueba.



Fig. II

G. S. Harshfield y Lee M. Doderick, continúan los estudios de Schalk y relatan cuatro nuevos casos de infección natural tuberculosa en ovinos, determinada por tipo aviar, con lesiones generalizadas, gran diseminación y fuerte calcificación. Estos autores para demostrar la rareza de la enfermedad en los ovinos de Norte América, reproducen una estadística del Bureau of Animal Industry, que por considerarla interesante la transcribimos:

Año	Ovinos sacrificados	Considerados tuberculosos	Decomisados por tuberculosos
1928	12.983.841	1	1
1929	13.768.865	1	1
1930	15.306.899	5	5
1931	17.300.432	3	3
1932	18.659.941	5	4
1933	17.283.875	2	2

En nuestro país no tenemos referencias de que se hayan descrito casos de tuberculosis en la especie ovina. En el Matadero y Frigorífico Municipal se faenan diariamente entre 1500 y 2000 reses, sin que por lo menos, en estos últimos años se hayan encontrado nada más que los dos casos que describimos. Posiblemente la resistencia a la infección y el género de vida salvan a estos animales de la enfermedad.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Caso n° 1. — Llegan a nuestro poder, pulmones, pilares del diafragma y corazón.

Pulmones. — En ambos pulmones e irregularmente repartidos por toda la superficie, nódulos blanco-amarillentos, emergentes, de bordes regulares cuyo tamaño oscila entre la punta de un alfiler y una arveja (fig. 1).

En las caras mediastínicas de los lóbulos inferiores o caudales los nódulos aumentan de número, se hacen confluentes dando a la superficie un aspecto abollonado. La pleura que recubre los nódulos mayores posee filamentos fibrosos resistentes a la tracción. En el extremo caudal del lóbulo principal izquierdo la pleura se espesa tomando un color blanco grissáceo.

A la palpación, los nódulos son ásperos y duros. La elasticidad del parénquima es manifiesta a excepción del ángulo caudal izquierdo algo pastoso.

Seccionando en el sentido del mayor eje, el aspecto es idéntico a la superficie externa, los focos pequeños no se desprenden con la punta del bisturí y los mayores constituidos por una débil cápsula que encierra una sustancia blanco amarillenta, grumosa infiltrada de cal.

En el ángulo caudal focos de bronconeumonía verminosa con *Dytiocaulos filaria* en la luz bronquial.

Los ganglios bronquiales y mediastínicos, enormemente aumentados, transformados en masas duras, tuberosas, casi imposible de seccionarlos por la calcificación. Revestidos por una cápsula nacarada que alcanza hasta tres milímetros de espesor, en el interior un tejido fibroso grisáceo surcado por estrías blanquecinas de sales calcáreas.



Fig. III

Los nódulos, como así también, fragmentos de ganglios triturados, permiten observar en frotis dos o tres bacilos por campo, en algunos casos, amas bacilares, alcohol y ácido resistentes.

Corazón. — Pericardio normal. En miocardio tres nódulos. Dos pequeños como granos de pimienta, prominentes, duros situados en la cara izquierda, uno en ventrículo derecho y otro en el izquierdo. El tercer nódulo situado en el borde caudal a un centímetro del surco coronario y casi interrumpiendo el surco intermedio.

Al seccionarlos chirrian, estando constituidos por una cápsula que

engloba una sustancia grumosa, verdosa que se desprende fácilmente.

Tienen macroscópicamente el aspecto de lesiones parasitarias en regresión.

Diafragma. — En pilar derecho un nódulo elongado del tamaño de un gramo de trigo, blanquecino, duro prominente, con idénticas características que los cardíacos.



Fig. IV

HISTOPATOLOGÍA

Pulmón. — En determinados campos se observan folículos completamente productivos, que asientan en el armazón alveolar, rodeados de zonas atelectásicas. Estos folículos tienen todos los atributos del tubérculo; células epitelioides, células gigantes con núcleos en herradura y células linfocitarias que forman una amplia valla alrededor del folículo (fig. II).

Los nódulos mayores están constituidos por el acúmulo de folículos con centros más evolucionados, algunos ya calcificados que se tiñen intensamente con hematoxilina, otros homogeneizados, con células linfocitarias. El tejido pulmonar vecino normal o atelectásico.

Diafragma. — El lóbulo está constituido por una extensa zona

central sin estructura, finamente granulosa, retraída por efecto de la fijación, completamente eosinófila con iniciación de calcificación en la parte periférica. La cápsula, en su parte interna constituida por un tejido conjuntivo joven, rico en células, algunas de ellas gigantes, la parte externa haces colágenos y pocas células.

No encontramos en esta cápsula los elementos polimorfonucleares eosinófilos característicos de estas lesiones que consideramos de origen parasitario.

En corazón los nódulos idénticos al del diafragma, por lo tanto le asignamos el mismo origen.

En definitiva: tuberculosis pulmonar nodular embólica, más bien de carácter productivo, en franco estado de regresión.

Consideramos la infección de origen alimenticio, por no existir en pulmón una lesión primaria, aunque la intensa lesión del ganglio ya evolucionada y casi cretificada podría interpretarse como un complejo primario incompleto, pero las lesiones pulmonares no indican una tuberculosis secundaria.

Caso nº 2. — Se nos remiten pulmones, hígado y bazo.

Pulmones. — Repartidos por toda la superficie y aumentando en número en los lóbulos inferiores, gran cantidad de nódulos blanquecinos grisáceos, algunos traslúcidos, miliares o sub-miliares hasta alcanzar el tamaño de una arveja o aún mayores.

Estos nódulos emergen de la superficie, duros a la palpación, sembrados en un parénquima elástico y crepitante.

En el pulmón derecho a la altura del lóbulo apical, en el borde mediastínico dorsal, un nódulo del tamaño de una avellana, losángico, blanquecino amarillento, duro y saliente.

La superficie de sección, nódulos grisáceos no bien delimitados del parénquima ambiente; en los bronquios medianos y pequeños líquido espumoso rojizo ocasionado por la aspiración de sangre en el momento del sacrificio. El nódulo mayor chirría al seccionarlo, posee una cápsula espesa que encierra un exudado caseo-calcáreo.

Sinequias cisurales y también mediastínicas. Los ganglios muy grandes, irregulares, duros, blanquecinos, crujen a la presión, difícilmente seccionables, casi cretificados.

Histopatología. — Existen dos imágenes distintas; por un lado folículos o reunión de ellos en donde predomina la formación de un tejido tuberculoso (Fig. III). En el centro de los folículos, zo-

nas sin organización, intensamente teñidas por la eosina con escasos grumos cromáticos, iniciación de caseificación. Las otras zonas, constituídas por grandes focos que rodean a los bronquios medianos, están formadas por la combinación de procesos exudativos y proliferativos.

En estos focos se ven tubérculos miliares productivos rodeados de gran número de foquitos de pulmonía caseosa o alveolos llenos de exudado que contienen grandes células redondas con algunos polinucleares.

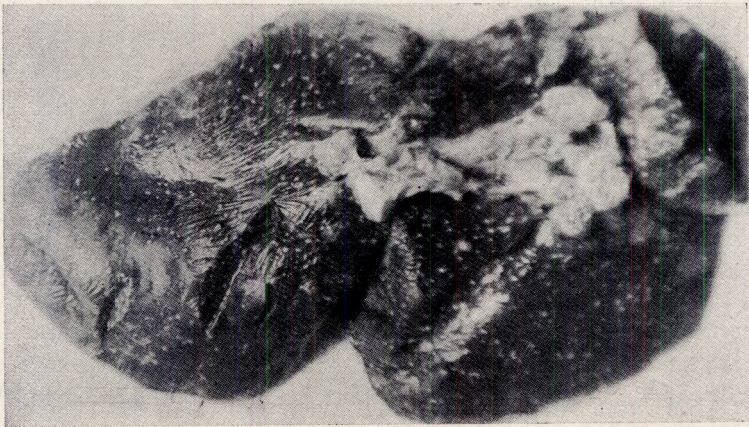


Fig. V

Cara visceral mostrando los ganglios poriportales

En la luz de los bronquiolos respiratorios, masas caseosas que han destruido en parte el epitelio y rodeados de tejido tuberculoso con gran predominio de linfocitos. Estos focos corresponden a veces a un acini completo o a un conglomerado de acinis inmediatos (fig. IV).

En resumen, el estudio anato-patológico nos llevaría al diagnóstico de una tuberculosis pulmonar nodular acinosa con restos de un complejo tuberculoso ya calcificado.

Higado. — Sin aumento manifiesto de tamaño, con bordes algo redondeados, de color moreno claro, algo más consistente y sembrado en forma masiva por una cantidad innumerable de pequeños nodulitos blanquecinos redondeados, del tamaño de un grano de mijo o algo mayores, que sobresalen en una superficie por lo demás lisa.

En la cara diafragmática los nodulitos confluyen, formando nódulos lenticulares que a veces alcanzan la superficie de una moneda de cinco centavos, con bridas y filamentos tenues, resistentes, que determinan adherencias con el diafragma.

Resistencia a la sección, superficie exangüe y amarillenta con brillo, no bombea y está sembrada de gran cantidad de nodulitos que al arrancarlos destruyen el parénquima de los alrededores.

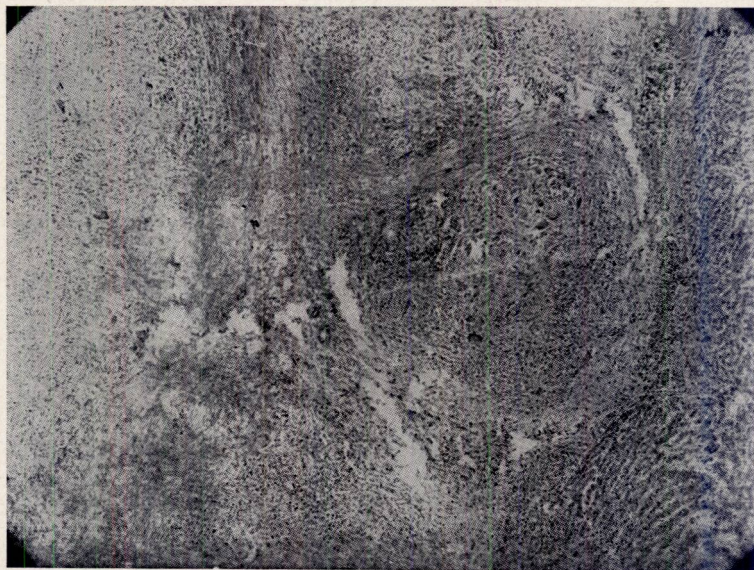


Fig. VI

Los ganglios periportales grandes, duros, resistentes al corte y calcificados en gran parte (fig. V).

El estudio histopatológico demuestra esteatosis pronunciada e iniciación de un proceso cirrótico, encontrándose en los espacios Kiernan, infiltración intensa de elementos redondos, hiperplasia de conductos biliares e iniciación de regueros productivos que inician una seudo lobulillación.

Existen zonas en que confluyen gran cantidad de folículos, separados por bandas de tejido conjuntivo; en otros campos, folículos aislados localizados en la vecindad de un espacio Kiernan rodeado de una espesa areola de Van Gieson y gran cantidad de conductos biliares (fig. VI).

En resumen hepatitis tuberculosa miliar embólica ya evolucionada.

Bazo. — Esplenomegalia acentuada, superficie gibosa, con tres prominencias del tamaño de nueces bien manifestas en la cara parietal. Además, en toda la superficie, nódulos grisáceos, redondeados, miliares, emergentes, muy cerca uno de otros, duros, con bridas que se hacen más aparentes en la cara que contacta con el rumen, hasta ocasionar un espesamiento de la cápsula que borra el aspecto gra-

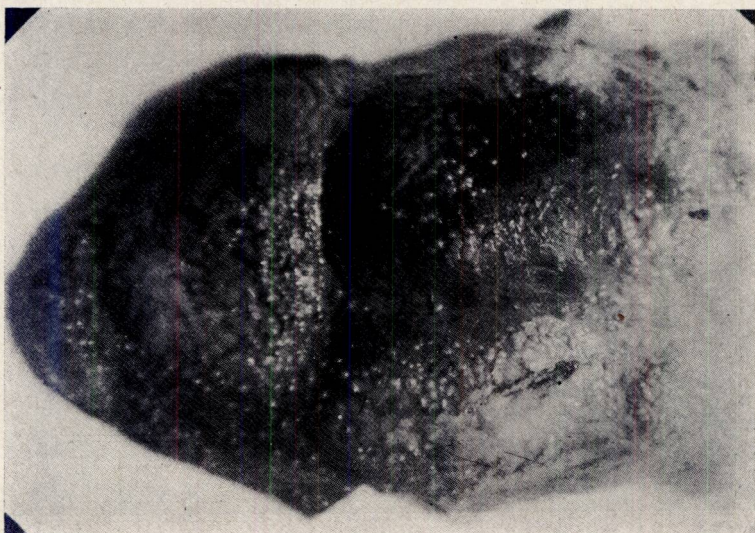


Fig. VII

nular. A la palpación consistencia variable, en partes dura, crepita. En las partes deprimidas la consistencia es pastosa (fig. VII).

A la sección se perciben tres grandes nódulos que ocupan todo el espesor del órgano, con cápsula delgada y constituidos por una producción fibro-calcárea francamente amarillenta. Las pequeñas islas de tejido esplénico poseen nódulos idénticos a los de la superficie. Peso 550 gramos.

Al microscopio observando zonas atacadas por los micronódulos, el aspecto es sumamente interesante, se ven folículos tuberculosos con gran cantidad de células gigantes y francamente productivos, separados por regueros de linfocitos muy apretados e intensamente

coloreados, que al modificar la estructura del órgano dan la impresión de que en los corpúsculos de Malpighi la zona germinativa se ha reemplazado por folículos tuberculosos (fig. VIII).

En algunos folículos se inicia caseificación y en muy pocos calcificación distrófica.

De acuerdo a la evolución de las lesiones podría suponerse en una doble infección, la primera ocasionó los tres macronódulos y la segunda la tuberculosis miliar.

Este segundo caso tratase de una tuberculosis generalizada progresiva en el cual no podría excluirse una infección primaria de origen pulmonar y sus consecuencias una tuberculosis miliar hematógena.

INVESTIGACIONES MICROBIOLÓGICAS

Como al efectuar el diagnóstico bacteriológico habíamos encontrado regular número de bacilos de Koch, nos propusimos hacer cultivos directos en medios enriquecidos con huevo.

Siguiendo a A. Saenz y L. Costil, que demostraron la superioridad manifiesta de los medios de Petraghani y de Lowenstein sobre todos los otros, reemplazando en el primero la pectona por la asparagina, los hemos utilizado con óptimos resultados.

El agregado de cera o de glicerina nos permite poner en evidencia la afinidad hacia una u otra sustancia de los tipos bacilares (Glicerofilia del tipo humano, afinidad a la cera del tipo bovino).

El material de las lesiones se trituró en mortero estéril con agregado de agua destilada y luego se homogeneizó con solución de ácido sulfúrico al diez por ciento durante diez minutos, neutralizando con soda al treinta por ciento hasta un P. H. de 6,8, sembrando inmediatamente. (Al material obtenido en la trituración se le agregó igual volumen de ácido sulfúrico al 10 %).

Los cultivos se dejaron un día en la estufa a 38° y luego se cerraron con lacre para evitar la evaporación, permaneciendo posteriormente en la cámara estufa.

En los terrenos con cera ya a los veintidós días se nota la presencia de colonias que llegan a un completo desarrollo a los treinta y cinco días.

En los medios glicerizados el cultivo es menos evidente, pero los frotis realizados permiten poner en evidencia gran cantidad de bacilos, alcohol y ácido resistentes.

Obtenidos los cultivos, extrajimos un ansa de una de las películas que colocamos en un tubo de centrifuga que contenía cinco centímetros cúbicos de solución fisiológica. Obtenida una suspensión perfecta, inoculamos en conejos medio centímetro cúbico por vía sub-dural.

Los conejos inoculados después de presentar emaciación y parálisis progresiva, murieron en el término cincuentiocho a setenticinco días con lesiones en el lugar de inoculación, en meninges, peque-



Fig. VIII

ños nódulos en cerebro y generalización, en la mayoría de los casos, a todas las vísceras y con grandes nódulos en pulmones, riñones y bazo.

Las resiembras colocadas en termóstato a 42°, no cultivaron.

Las inoculaciones a gallinas, después de seis meses, no ocasionaron ninguna lesión.

Por todas estas características, creemos que en ambas infecciones intervinieron gérmenes tuberculosos tipo bovino.

CONCLUSIONES

La infección natural tuberculosa existe en los ovinos del país, pero en forma excepcional ya sea por la resistencia natural frente a la infección tuberculosa o por el tipo de explotación del ganado ovino en nuestro país. Posiblemente ambos factores jueguen idéntico rol.

Las lesiones anatomo-patológicas ocasionadas por el tipo bovino en nada difieren macroscópicamente de las encontradas en los bovinos.

Microscópicamente, los folículos están constituidos por todos los elementos del tuberculoso, células gigantes, epitelioides y linfocitos, pudiendo presentar en su evolución caseificación, calcificación e intensa fibrosis. Las lesiones pueden ser productivas o exudativas.

De acuerdo a los estudios de St. Griffith por un lado, y lo de otros investigadores por otro, los ovinos pueden enfermar naturalmente de tuberculosis por los tipos aviario y bovino.

CONCLUSIONS

The natural tuberculous infection exists in the sheep of the country, but in an exceptional form, whether on account of the natural resistance against tuberculous infection, or because of the exploitation type of sheep in our country.

Possibly both factors play an identical part.

The anatomic-pathological lesions caused by the bovine type, macroscopically differ in no respect from those found in the bovine cattle.

Microscopically the follicles are made up of all the elements of the tuberculous, such as gigantic cells, endothelioid cells and lymphocytic cells, it being possible to prevent in its evolution, caseation and intense fibrosis. The lesions can be productive and exudative.

According to St. Griffith's studies on one side, and those of different investigators on the other, sheep may fall ill of tuberculosis in a natural way by the avian and bovine types.

CONCLUSÕES

A infecção tuberculosa existe nos ovinos do país, porém em forma excepcional já seja por a resistencia natural frente a infecção tuberculosa ou pelo tipo de exploração do gado ovino em nosso país. Possivelmente ambos fatores joguem identico rol.

As lesões anatomo-patológicas ocasionadas pelo tipo bovino em nada diferenciam-se macroscopicamente das encontradas nos bovinos.

Microscopicamente os foliculos estão constituídos por todos os elementos do tuberculo, celulas gigantes, epiteliodeas e linfoideas, podendo-se apresentar na sua evolução caseificação, calcificação e intensa fibrosis. As lesões podem ser produtivas ou exudativas.

De acordo aos estudos de St. Griffith de um lado e de outros investigadores pelo outro, os ovinos podem adoecer naturalmente de tuberculosis pelos tipos oviario e bovino.

BIBLIOGRAFIA

A. E. SCHALK, *Discussion of the transmission of tuberculosis*. «The North American Veterinarian». Chicago. X. 32-37. 1929.

Ch. A. MITCHELL, *Unusualcases of tuberculosis*. «Journ. of Amer. Vet. Med. Ass.», 108. 1927.

R. MAYER, *Die Schaf-Tuberkulose*. These. Fac. Med. Vet. Berne, 1908.

A. SAENZ y L. COSTIL, *Etude comparative des divers milieux a l'isolement des Bacilles Tuberculeux*. «Com. Rend. de la Soc. de Biol.», CXII, 1302, 1933.

SALVI, *Un caso di tubercolosi nella pecora*. «La Nuova Veterinaria», 1932, página 7.

R. GIUDICE, *Su di un caso di tubercolosi spontanea riscontrato nella pecora*. «Profilassi», 207. 1935.

G. FINZI, *L'intra-palpebro-réaction dans le diagnostic de la Tuberculose, chez le chevre*. «Rev. Gen. de Med. Vet.», 137. 1914.

St. GRIFFITH, «The Journ. of Comp. Path. And. Therap.», XXXVIII. 1925. 157. 180.

L. NEGRE y B. WEILL-HALLE, *Sur les erreurs qui peuvent etre commises dans l'identification des bacilles tuberculeux des mammiferes par inoculation intraveineuse au lapin*. «Com. Rend. de la Soc. de Biol.», T. CXV. 1647. 1934.

I. BERTRAND, J. BABLET y F. BLOCH, *Sur l'inoculation intracérébrale experimentale envisagée comme moyen d'identification des différents types de Bacilles de Koch*. «Ann. de L'ins. Pasteur», T. 59, 233-258. 1937.

G. S. HARSHFIELD y LEE M. RODERICK, *Avian tuberculosis of sheep*. «Jour. of the Amer. Vet. Med. Assoc.», T. 85, pág. 596, 1934.