

Contribución al estudio de las lesiones vasculares de la peste porcina

POR

DON MANUEL MEDINA BLANCO

UNIVERSIDAD CENTRAL — FACULTAD DE VETERINARIA — CURSO DE 1944-45

Memoria presentada para la obtención del título de Diplomado en Estudios Superiores

Introducción.

Se presenta este trabajo modesto, como post-ter requisito para la obtención del preciado título de Diplomado en Estudios Superiores. La finalidad perseguida al iniciarlo se ha visto, a nuestro modo de ver, rebasada por algunos hechos cuyo interés práctico merecen la atención máxima en razón del problema que nos ocupa. Brindo mis conclusiones a la investigación corroboradora, esperando así situar desde un principio mi posición en el terreno sincero que debe ser patrimonio honrado de todo trabajo de investigación.

No me son desconocidas sus múltiples lagunas ¡cuáles no serán todas, si su autor acierta a ver tantas! pero si sus defectos han de ser puerto y estímulo de partida para anatematizarlas o consagrarlas, los doy por buenos. Carece de la brillante y lujuriosa riqueza bibliográfica, tan necesaria en todo trabajo de esta índole, defecto que lamentamos porque su abundancia es siempre benéfico caudal de consulta al estudioso, pero la falta tiene suave disculpa cuando se considera la irregular recepción de revistas y libros extranjeros que con motivo del esfuerzo bélico viene registrándose en estos últimos años. Si a

ello se suman idénticos razonamientos, diminutivos de nuestra guerra, teniendo en cuenta que son base de partida de nuestros trabajos los llevados a cabo por Cain y Seif-ied en 1.932, que si bien habían sido conocidos en su esencia a través de referencias de nuestra prensa científica, no era suficiente el tiempo transcurrido para hallar eco comprobatorio en nuestros Centros de Investigación, encontraremos el porqué de esta falta sensible, máxime cuando la bibliografía española de la pos-guerra no ha reflejado oficialmente trabajo alguno sobre los extremos anteriores.

Cuando lo iniciamos, buscábamos la salida exacta a un problema que embarga a diario nuestro ánimo como pesadilla constante: el diagnóstico de la Peste Porcina. Pretendíamos eliminar en el constante trabajo diario, ese margen amplio de error que significa la expresión anatomopatológica, en un elevado porcentaje de casos, y ese cuadro microbiano Gram negativo, polimorfo y que nada dice respecto al problema primario, márgenes de deslíz que arrancan de la invisibilidad del agente causal.

Era nuestro afán comprobar, si al resuelto problema diagnóstico del Mal Rojo, se había igualado el tan manoseado de la Peste porcina, idea con la que emprendimos un camino cuyo fi-

nal nos había de sorprender. No son previstas ninguna de nuestras conclusiones; hemos llegado a ellas sin intuir las, costumbre despreciable esta última y exponente triste y frecuente de una falta de sinceridad, que sacrifica en aras de un egoísmo absurdo el progreso de la ciencia, creando de esta forma las primeras condiciones de un escepticismo absolutista. Aparecen por tanto a lo largo de estas líneas los hechos por lo que son y no por lo que se quiere que sean.

La cualidad esencial de todo irabajo de investigación si creemos que se llene cumplidamente, y no por la novedad del tema, que harto ha sido tratado estos últimos años, sino por su carácter comprobatorio, que también es investigador.

Su casuística no es muy numerosa; en total sólo han sido investigados, entre un farrago de centenares de muestras recibidas para su análisis, algo más del medio centenar de animales, cuidadosamente seleccionados a partir del mes de septiembre del pasado 1.944. Y en esta selección escrupulosa, hemos atendido para uniformizar nuestro trabajo, a más de la comprobación que el tratamiento posterior ha dado a nuestro diagnóstico de Laboratorio, a igualar en lo posible, con la aproximación factible, la edad de los casos estudiados que oscila entre 3 y 6 meses. No hemos podido observar igual precaución con el factor raza, y con la excepción de dos casos experimentales que corresponden a la raza York, el resto encaja en el amplio margen que encierra el concepto de cerdo andaluz, abigarrado grupo de individualidades ibéricas en el que predomina el conocido cerdo colorado sobre las variantes rubia y lampiña. Tampoco hemos podido ver conclusiones en este sentido, que por otra parte probablemente no existen, al menos con el perfil acusado que las hay, en lo referente a receptividad con las razas blancas.

Y con todas las salvedades anteriores, dispongámonos a entrar en materia.

Antecedentes recopilativos.

Si es indudable reconocer que hoy no se plantea con tanta frecuencia como antes, debido

a la mayor nitidez de conceptos diferenciales, el problema de la separación entre sí de las diversas enfermedades del cerdo, la mayor riqueza de conocimientos modernos sobre algunas virosis del mismo animal, compensa y equilibra la balanza diagnóstica, creando dificultades no despreciables. No debe olvidarse, sin embargo, que la frecuencia de algunas de ellas, como la de Aujeszky, tan escasa en nuestro país, y el no haberse delatado oficialmente la existencia de la encefalomielititis del cerdo (enfermedad de Teschen) e influenza, simplifican las anteriores dificultades; y en lo que respecta a la gripe de los lechones, peligro estimable de nuestros cerdos jóvenes, no juega en nuestro caso en razón de no encajar como afección típica de la edad de los animales con los que hemos trabajado.

Subsiste, a nuestro modo de ver, el problema, si no con la masividad arcaica, sí con la suficiente importancia para ser considerado.

La Peste porcina, verdadera plaga que hace tiempo ya amenaza no sólo con esquilmar nuestros efectivos suinos, como lo viene haciendo en proporciones alarmantes, sino en transformar el resto de la población superviviente en seres míseros de cultivo antieconómico, presenta una difusibilidad acentuada del agente causal que determina cuadros invasores en los que la rápida intervención de toda la polimorfa flora microbiana secundaria, ocasiona el fracaso de la intervención seroterápica, siempre excelente en los estadios iniciales de la afección; y si bien son raras ya, al menos en Andalucía, las piaras en estado virgen, lo que permitiría un comienzo hiperagudo de la enfermedad, contribuyendo así con esta clínica al oscurecimiento del diagnóstico diferencial, es notorio en atención a nuestros conocimientos epizootológicos de la Peste porcina, que ésta comienza por uno o dos enfermos que sólo al cabo de cuatro o cinco días habrán creado por la presencia del virus en orina eliminada, los primeros focos de difusión a partir de los cuales y a intervalos cortos, se acrecentará la velocidad de propagación hasta hacerse decididamente tumultuosa. Pues bien, creemos que el problema sigue en pie, en atención a que ese o esos primeros casos son los que llegan al laboratorio cuando la inexpressión clínica es marca-

da, porque o no ha existido o no ha podido ser recogida, ausencia de datos de información que no puede ser suplida con otros enfermos que no revelan más que, en el más óptimo de los casos, una inapetencia inespecífica. Y el momento diagnóstico, crucial, es amargo porque de todos los que a estos problemas dedican su diario batallar, es bien conocida la falta de un medio absolutamente seguro y práctico de diagnóstico que permita detener un cuadro invasor incipiente en el momento más óptimo, en relación con la epidemiología y con la economía.

Son precisamente estos casos iniciales en los que es total la falta de elementos lesionales específicos, apreciables macroscópicamente, en razón del carácter agudo casi general que como es sabido cursa sin huellas, y son además los que por éstas mismas razones pueden confundirse, máxime cuando sólo son espejo de observación trozos pequeños de los órganos más comunes, con el resto de las enfermedades rojas.

Por todo ello, cuando tuvimos noticias de que el hecho fundamental de toda la patogenia pestosa, desde el punto de vista histopatológico, la lesión vascular, conocida ya por Glaser (1908) y Neurberg (1912), había servido a Cain y Seifried para señalar el camino del método de diagnóstico seguro y específico de la Peste porcina, previmos el asunto resuelto.

Múltiples han sido los intentos diagnósticos en este sentido, saludados generalmente como solución definitiva, que la práctica se ha encargado de relegar al término justo de colocación. El diagnóstico de la peste sólo ha sido posible, de una manera correcta, cuando se conoce la enfermedad en todos sus aspectos y se ponen a contribución todas las observaciones recogidas. Recordemos, con M. Verge, cuáles han sido las directrices seguidas en la resolución del problema.

Diagnóstico epizootológico, basado,
a) En la repartición geográfica de la enfermedad, hecho que no podemos considerar de un modo absoluto en España, donde si bien es cierto que existen zonas vírgenes de ella, es demasiado conocida la frecuencia con que se dan en la geografía patria todas las enfermedades rojas del cerdo sin delimitaciones regionales. b) En

la forma de aparición no explosiva, como ocurre en el Mal rojo, dato cierto al que sin embargo se enfrentan los casos de invasión masiva de Peste por actuación de un virus de alta virulencia, afectando simultáneamente la casi totalidad del efectivo, proceso que puede originarse cuando el producto virulento es un alimento suministrado al mismo tiempo a toda la colectividad (pienso, agua, cadáveres pestosos, abrevaderos comunes, etc.). c) Extensión y evolución del proceso, que indudablemente reviste un carácter intensamente típico, cuyo inconveniente reside en la necesidad de esperar la invasión de un número elevado de individualidades de la colectividad para la identificación. d) Aparece en todas las estaciones y no respeta ningún animal, cualquiera que sea su edad o raza, extremo diferencial interesante que en nuestros casos, de más de tres meses, no encaja con el carácter específico de separación que tiene en este sentido y en las edades juveniles con el mal rojo. Termina Verge reconociendo que estas nociones, tan preciosas en ciertas circunstancias, no pueden servir de guía concreta y absoluta al práctico en su diagnóstico diferencial.

Diagnóstico sobre el animal vivo. La anamnesis, con los variados matices que puede recoger, es de gran valor, pero insuficiente para decidir ella sola. El estado general es frecuentemente poco aparatoso en los estadios iniciales de la afección; la fiebre antecede a toda la sintomatología, su elevación es menor que en otras enfermedades epizooticas, y cursa a veces sin ella, fenómeno indudable y frecuente, que ha servido a Michalka para utilizarlo como arma diferencial decisiva; la conjuntivitis, síntoma a nuestro modo de ver el menos específico de la afección que nos ocupa, el carácter hemorrágico de las lesiones dérmicas, etc., forman un todo armónico de expresión clínica, que considerado en conjunto, tiene un valor decisivo que pierde, estudiando cada uno de los extremos citados aisladamente. Son de toda la semiología pestosa los datos que suministra el sistema nervioso, los de mayor nitidez en el carácter distintivo, pero a pesar de su marcada constancia, su frecuencia deja mucho que desear, lo suficiente para complicar con su falta el diagnóstico correspondien-

te, además de no caracterizarse estas manifestaciones precisamente por su precocidad, objeto conocido de nuestro afán.

Concluimos, plenamente identificados con Guijo, creyendo que «el diagnóstico puramente epizootológico y clínico de la Peste es siempre dudoso, incluso en la forma aguda y sólo puede tener valor como complemento de los resultados de la exploración anatomopatológica».

Diagnóstico sobre el cadáver. Méodo muy seguro, cuyas posibilidades aumentan utilizando conjuntamente los datos clínicos y epizootológicos. Nulo desde el punto de vista macroscópico en casos hiperagudos; en los agudos toda la fenomenología de una diátesis hemorrágica marcada. La piel, mucosas, serosas y toda la organología, están llenas de hemorragias puntiformes que muestran marcada preferencia e intensidad por los riñones, frecuentemente más pálidos que de costumbre. El bazo presenta, en un 50 por 100 de casos, infartos a veces gruesos y otros pequeños, localizados en el borde, que se consideran absolutamente específicos.

Las lesiones ganglionares, indudablemente de valor importante, no tienen, macroscópicamente hablando, carácter decisivo, en razón de la analogía, con reabsorciones sanguíneas a partir de focos traumáticos, dificultad que se hace mayor cuando se considera, fenómeno éste poco reseñado y creemos que suficientemente conocido, que el carácter diferencial ganglionar que se venía señalando por algunos investigadores, entre estos focos de reabsorción y las lesiones de peste porcina, de generalización a todo el sistema linfático de algún aspecto anatomopatológico de los descritos por Seifried, es totalmente inexacto como puede comprobarse estudiando macroscópicamente todo el aparato linfático de animales pestosos, incluso experimentales, y donde al lado de ganglios que al corte presentan la conocida infiltración hemorrágica que sigue el camino de los septos alternando con porciones marmóreas, se comprueban otros totalmente normales.

Todo el cuadro lesional correspondiente al período de estado, en fases subagudas y crónicas, como son las lesiones necróticas y ulcero-

sas de piel, faringe, lengua y laringe, así como los botones cuyo asiento se halla en los folículos solitarios intestinales, son absolutamente específicos, pero por presentarse en fases crónicas de la afección o en el declinamiento de epizootias, carecen del carácter de precocidad que insistentemente buscamos.

Diagnóstico experimental, dentro del que consideramos: 1.º El diagnóstico bacteriológico, que totalmente impotente, se reduce a sospechar la probable existencia del proceso, en razón de un resultado negativo de la exploración y de la existencia de la bacteriología habitualmente secundaria; procedimiento que venimos utilizando y en el que sólo una búsqueda bacteriológica negativa, pudiendo eliminar la existencia de otras virosis, habla en favor de un proceso pestoso, si el curso, síntomas y lesiones, indican siquiera ligeramente la sospecha del mismo. (Guijo).

2.º El diagnóstico por inoculación tiene un valor absoluto, pero como bien dice Verge, el método es oneroso y de realización práctica difícil: necesidad de inyectar más de un animal para paliar la incertidumbre que proporciona uno solo, obligación absoluta de emplear sujetos sanos procedentes de explotaciones indemnes, duda prolongada del diagnóstico con las consiguientes pérdidas; razones todas que en nuestro país se hallan aumentadas con la marcada insensibilidad, espontánea o adquirida de nuestros cerdos al Virus peste. Waldman ha demostrado, con respecto a este asunto, que incluso tratándose de Peste pura, las experiencias de transmisión revelan fracasos hasta en un 45 por 100, porcentaje que demuestra hasta donde llegan las posibilidades del método. Cuando se trata de demostrar enfermos crónicos en efectivos infectados, a los que interesa hallar, en razón de su peligrosidad contagiante, sí se revela como método de aplicación práctica; en cuyo caso si el cerdo crónico no padece la repetida afección, muere tras la experiencia de inoculación resistiendo a ella si en efecto soporta la enfermedad.

La inoculación a los pequeños animales de laboratorio no parece haber salido aún de los umbrales de un ensayo más, y así Krüger recomienda el cobaya, que traduciría por una eleva-

ción importante de temperatura, la acción patógena del Virus peste.

El diagnóstico inmunológico o serológico no ha conseguido imponerse en la práctica, registrándose sin embargo dentro de él, trabajos afortunados y eficientes. La dificultad esencial, según Michalka, es de no poderse obtener antígenos libres de albúminas entrañas, en razón de la incultivabilidad artificial del virus, por lo que siempre estaría seriamente afectada la especificidad de toda reacción.

Las reacciones de floculación (Müller) de Meinicke, de formol-gelificación (Hayes), de diálisis (Pfeiler, Standfus y Kröpke), el test de Weil-Félix utilizado por Köbe en razón de las analogías de esta afección con el tífus exantemático, han proporcionado resultados desalentadores, fracasos que se han repetido con la fijación de complemento preconizada por Healy, Smit y Dedjulin, como consecuencia de la existencia de una hemolisina natural contra los glóbulos rojos de la especie ovina que impide realizarla con la técnica corriente, pudiendo imputarse al formidable poder anticomplementario del suero de cerdo los resultados positivos de que se ha hablado hasta ahora.

Los métodos que más felices resultados han obtenido hasta el momento, son los de la reacción de precipitación de Zuwerkalow y Kutscherenko y el método alérgico de Sarnowiek, preferentemente este último, a partir de la modificación en la técnica y en la interpretación llevadas a cabo por Donatien y Lestoquard.

Según los investigadores citados en primer término, la orina de cerdos pestosos contiene un antígeno capaz de producir precipitinas en la sangre de los conejos inoculados con ella, y el suero de estos animales, puesto en presencia de orina dializada de individuos atacados, daba lugar a una precipitación que no se presenta con orina normal, con orina albuminosa, ni con la procedente de animales con otras afecciones. El antígeno se prepara con orina de cerdos infectados artificialmente a los ocho días de infección, dializada a través de sacos de colodión, condensando el resto al vacío a 40 grados. El suero se obtiene inyectando a conejos de 1 a 2'5 c.c. del producto antes reseñado, durante el tiempo

necesario para obtener un alto título precipitante en los humores de este animal, lo que se consigue aproximadamente tras 15 a 25 inyecciones. Y mientras sus autores y un grupo de investigadores defiende la especificidad de la reacción, los trabajos de Hoffman, Geiger y Buzna tratan de demostrar que es común el fenómeno a la mayor parte de las orinas albuminosas. Las referencias verbales que nos poseemos acerca del método, proporcionadas por los trabajos de Francisco Castejón, están totalmente de acuerdo con el parecer de los últimos investigadores.

El diagnóstico alérgico de Sarnowiek se circunscribe a utilizar sangre virulenta adicionada de formol al 2 por 1000 y unida a partes iguales con ricino y tras su permanencia durante tres días a la temperatura habitual de las habitaciones, inocular intracutáneamente (0'2 a 0'5 c.c.) en la cara interna del muslo, originando en los cerdos pestosos, al cabo de 18 horas, una tumefacción inflamatoria del tamaño de una nuez, con piel fuertemente enrojecida, ocasionándose esta reacción positiva en los 4/5 de los cerdos pestosos, y negativa en los cerdos sanos, curados y tratados con suero. Donatien y Lestoquard, para los que no dan reacción los sanos y enfermos y sí los recientemente inmunizados, pasiva o activamente y los hiperinmunizados, modifican la técnica inmunizando cerdos con 1 a 2 c.c. de suero por kilogramo, operación paralela a la preparación del antígeno por el método ya indicado, antígeno que procede del animal sospechoso. El producto así obtenido es inoculado 24 horas después del suero en la cantidad de 0'5 c.c. en el dermis de la cara interna del muslo, produciéndose en caso positivo un nódulo inflamatorio del que se miden sus diámetros A y B. Después de 24 horas se miden de nuevo los diámetros a y b del nódulo y el índice de reacción está representado por el cociente $\frac{A \times B}{a \times b}$ siendo positivo cuando es igual a tres, acompañándose de un nódulo saliente, eritematoso, rodeado de una zona edematosa más o menos extendida, y negativo cuando este índice es inferior a tres.

La complejidad y delicadeza de la técnica hacen la interpretación difícil y no permiten el uso del diagnóstico alérgico más que a algunos Laboratorios. Las aptitudes particulares de los

sujetos de prueba, el poder inmunizante del suero peste y las cualidades infectantes de la sangre sospechosa, ejercen como es de suponer una influencia indudable sobre los resultados, a pesar de lo cual la reacción se viene empleando con éxito extraordinario en Francia y sus colonias.

El diagnóstico terapéutico está basado en los resultados que da el suero peste en la lucha contra una epizootia de naturaleza indeterminada; es muy limitadamente aplicable en razón del escaso poder curativo de que goza el suero específico, nulo cuando han hecho su aparición complicaciones secundarias. Son notorias, conocidas y recordadas en nuestras líneas anteriores por tanto, las dificultades diagnósticas de los distintos métodos en la afección que nos ocupa, máxime cuando el problema se enfoca en la iniciación de la epizootia, momento en el que falta esa armonía de asociación que basta para concretar.

Por todas las consideraciones anteriores, fuimos a estudiar la histopatología de la peste, conocida la esencia de los trabajos de Seifried, con la ilusión de encontrar solución precisa a nuestro afán. Dividimos el diagnóstico en tres apartados: a) Constituido por el cuadro lesional simultáneamente descrito por Dide y Rohrer, así como por Eberbek, Seifried y Waldman en los años 1930 y 1931, consistente en una encefalitis aguda no purulenta, común a un grupo extenso de virusis como la enfermedad de Borna, peste bovina, moquillo del perro, peste aviar, encefalitis epidémica del hombre, etc., etc. Las lesiones más o menos acentuadas se presentan con bastante uniformidad y su peculiaridad consisten en una reacción especial del aparato vascular y de sostén que se denomina «Reacción encefalítica». Los procesos activos consisten en una combinación de dos tipos distintos de reacción físlar que se desarrollan al mismo tiempo en el encéfalo. 1.º Infiltrados celulares vasculares y perivascuales, constituidos por acúmulos de células mononucleares en los espacios linfáticos vasculares y perivascuales observables tanto en sustancia nerviosa como en meninges, aun cuando en éstas es mucho menos marcado. Con frecuencia estos elementos celulares son tan numerosos que llegan a formar verdaderos manguitos

perivascuales. Las células de infiltración son principalmente típicos linfocitos, siendo escasos los eosinófilos y células plasmáticas, y parece ser, en atención a las figuras de división celular que a veces se observan en ellos, que no son linfocitos extravasados, sino elementos especiales de origen mesodérmico emigrante. En los vasos se demuestran todas las alteraciones correspondientes al fenómeno específico de la lesión hemorrágica y que a continuación describiremos. 2.º Las reacciones neuroglíicas, manifestadas en forma de movilización de las llamadas células satélites en la periferia de las neuronas o en forma de una verdadera neuronofagia, y sobre todo constituyendo los llamados nodulillos gliales, formados por acúmulos focales de neuroglia. Además existen proliferaciones difusas de la glia en los alrededores de los vasos sanguíneos, difíciles de diferenciar por los métodos frecuentes de coloración de los infiltrados linfocitarios, debiendo recurrirse a procedimientos de impregnación argéntica, que demuestran cómo están constituidos por microglia y macroglia. Se revelan asimismo lesiones degenerativas graves de las células nerviosas, como son las de tigrolisis y neuronofagia. Todo el cuadro lesional descrito se distribuye indistintamente, tanto en sustancia gris como por la blanca, pero con diferencias esenciales en cada uno de los hemisferios, localizándose de preferencia en territorios próximos a los ventrículos, plexos y cuerpo calloso. La frecuencia de las lesiones reseñadas arroja, en la estadística de Eberbek, un 71 por 100 de casos positivos, 75 por 100 en la de Röhrer y 85 por 100 en la de Seifried. Todo el anterior cortejo reaccional, es común a la virusis del cerdo, ya que ha sido demostrado por Sedmaier en la influenza americana, en la enfermedad de Aujeszky, de Teschen, etc., etc., e incluso por Köbe y Schmidt en cerdos sanos, y si á ellos se suma la irregular distribución de ellas y el que en la peste crónica sean más raras y menos acentuadas, se concluye por atribuirle el valor indudable que tienen cuando existen otros datos, valor que pierden en su ausencia como todos los métodos anteriores.

b) La lesión vascular. Hemos repetido varias veces a lo largo de estas líneas de recopilación,

que toda la patogenia pestosa descansa en la lesión fundamental de los vasos y la búsqueda bibliográfica que hemos llevado a cabo, en relación con esta idea, en todas las enfermedades generales por virus en la especie porcina, han reforzado este hecho conocido. Ni la influenza, ni la gripe, la enfermedad de Teschen o la de Aujeszky acusan esa lesión, que traduce el cuadro de diátesis hemorrágica marcada. Y el hecho, que fué debidamente puntualizado por Seifried, como generalmente ocurre, no era nuevo, habiendo sido señalado por investigadores anteriores, correspondiendo de todos ellos el mérito de dedicarle una mayor atención a Luthschwager, a pesar de haber intentado fundamentar el diagnóstico de la peste en la presencia renal, incluso en ausencia de procesos macroscópicos, de hemorragias capilares; observación que pierde valor a raíz de los trabajos de Haidinger, que demuestran, además de la exactitud de los anteriores, análogas lesiones en órganos procedentes de animales muertos de Mal rojo.

Corresponde el proceso hemorrágico a la perturbación producida por el virus en la pared vascular, especialmente en capilares y precapilares. A débiles aumentos llama la atención sobre todo, la tumefacción de las paredes capilares y su escasa aptitud por los colorantes; a grandes aumentos se comprueba que los núcleos de las células endoteliales están muy aumentados de volumen y son pobres en cromatina, demostrándose a veces desprendimiento total del revestimiento endotelial. El resto de la pared vascular es homogéneo, de aspecto hialino, y las capas de fibras colágenas y reticulares situadas debajo del revestimiento endotelial, degeneran asimismo. Se trata probablemente, de un proceso necrótico de naturaleza especial, que transforma los vasos en tubos hialinos y que conduce en muchos casos a una obliteración parcial o total de la luz vascular. Es más raro observar una proliferación circunscrita de las células endoteliales, a menudo de aspecto tumoral. Además todas las alteraciones nucleares de la lisis, limitándose a veces el proceso necrótico a la pared vascular o extendiéndose por los tejidos circundantes.

Las lesiones anteriores se extienden pocas ve-

ces a las arterias de mediano calibre y cuando lo hacen son, si cabe, más intensas. Son comunes la tumefacción y proliferación de las células endoteliales, así como las alteraciones nucleares. En ocasiones se observan también lesiones venosas, en tanto que los linfáticos permanecen indemnes, por regla general.

Las diversas alteraciones descritas, afectando a gran número de órganos, son la mejor demostración de que existe una lesión vascular de cierta naturaleza como fenómeno fundamental, constituyendo el elemento característico del cuadro anatomopatológico. El carácter de las lesiones vasculares no cambia de un modo esencial, aun cuando persista el proceso, y tampoco existen diferencias esenciales entre las lesiones de peste pura y aquellos otros en los cuales se desarrollan alteraciones secundarias, teniéndose la impresión de que la extensión y el grado de los procesos necróticos depende en cierto modo de las infecciones secundarias. Imputable a esta lesión serían, asimismo, los infartos esplénicos e incluso la coloración lívida de los riñones pestosos, como consecuencia del estrechamiento espástico de las arteriolas por degeneración hialina.

c) Y por último, los trabajos de Walkiewicz ha intentado estimular otro método de diagnóstico histológico, basado en la comprobación de una elevada eosinofilia de todos los puntos lesionados de la submucosa del intestino grueso, que tienen el carácter extraordinario, a nuestro modo de ver, de la precocidad, pues según su autor se comprueban a partir de los cuatro días de la inoculación o a las veinte y cuatro horas de la aparición de la fiebre, haciéndose más acusadas a medida que avanza el proceso, elementos que no se demuestran en otras afecciones.

Aparte de los trabajos de Michalka, que han demostrado la presencia de eosinófilos en la mucosa, creemos que el método, que aún no ha tenido una contraprueba seria y extensa, tiene los inconvenientes siguientes: Necesidad absoluta de excluir los parásitos intestinales, conocida la frecuencia con que se hallan en el intestino del cerdo, que falsearían el cuadro con su marcada eosinofilia. 2.º El que en las partes de intestinos más alejadas de los botones, así como en aquellas que no tienen señales de lesión difterólica

difusa no se encuentran los conglomerados de eosinófilos. Y con el final de la recopilación anterior empiezan nuestros trabajos.

Material y técnicas utilizadas

El estudio de la lesión vascular ha sido llevado a cabo en 53 animales, que se fraccionan de la siguiente forma: 51 procedentes del medio natural, correspondientes a casos agudos, englobados en los cuales se estudian algunos que rozan los linderos del estado crónico, considerando como agudos aquellos que evolucionaron fatalmente en diez días como máximo, a partir del debut inapetente y febril; 10 animales procedentes de inoculación experimental, de los cuales 8 fueron sacrificados como donantes de virus del sexto al séptimo día y los dos restantes cursaron hasta su fallecimiento la afección.

Cinco casos de mal rojo estudiados como carácter diferencial y que corresponden a envíos directos del campo; cinco procedentes de animales con proceso pestoso sobrazgado y en los que sobrevino por consiguiente el éxito letal en 48 horas, y por último muestras procedentes de dos animales que hemos considerado, en razón de la epizootología seguida por la piara, como procesos típicos de paratífus y que incluimos en nuestro trabajo sin concederle el valor que debiera tener, con una casuística numerosa que creemos difícil de obtener por las razones que explayaremos a su debido tiempo.

De cada una de los casos relatados se han llevado a cabo inclusiones, de cerebro, pulmón, hígado, bazo, ganglios (generalmente inguinales y perirectales) y riñón, en parafina, así como cortes posteriores para su estudio. No se han efectuado cortes en serie sistemáticamente y sólo se ha recurrido a ellos ante la presencia de alguna lesión vascular de interés, cuyo estudio merecía hacerse de manera más completa. Los casos dados como negativos en un primer estudio detenido han sido repetidos, no habiéndose registrado modificación de criterio alguna como consecuencia de la referida revisión.

La técnica de coloración utilizada para todos,

ha sido la conocida del hemalumeosina, que además de reunir condiciones excelentes para la demostración de todas las facetas de la lesión, como son estadios de lisis nuclear y cosinofilia marcada de paredes vasculares en relación con el proceso degenerativo que sufren, suma sus ventajas de conservación y ser perfectamente apto para microfotografías. En el curso del trabajo han sido ensayados algunos métodos que también podían teñir la sustancia hialina, y así el Van Gieson, el Weigert para fibrina y el verde de metilo-pironina, han sido utilizados sin la constancia y uniformidad del anteriormente citado y sin que pretendamos, en este sentido, obtener conclusiones definitivas, podemos decir que no estamos arrepentidos de haber utilizado el hemalum, porque el Van Gieson, el método del contraste por excelencia, no suministra alguna en nuestro caso, en razón de teñir la sustancia colágena igual que la hialina, siendo además de conservación difícil, y con el verde de metilopironina no hemos conseguido, probablemente debido a no trabajar con el verde amarillento que señalan todas las técnicas, eliminar este inconveniente de la decoloración con agua, incluso deshidratando con alcohol absoluto, que arrastra grandes porciones de colorante. El Weigert ha sido poco ensayado y no lo ha sido en absoluto el Russell.

Las cifras totales de órganos examinados no corresponden, como puede verse, a los casos estudiados, fenómenos por el que pedimos disculpa, toda vez que no es constante recibir en cada envío muestras de todos los órganos y mucho menos de cerebro, órgano que nuestra estadística muestra como menos estudiado.

Nuestro trabajo

Con el afán repetidas veces manifestado de estudiar la lesión fundamental de la Peste porcina, iniciamos nuestro trabajo en casos recibidos del medio natural, y deseando apoyar nuestras observaciones sobre la base sólida de un hecho cierto, teniendo en cuenta que sólo disponíamos de la orientación gráfica que suponen algunas microfotografías de los trabajos mencionados ya como precursores del estudio que nos

ocupa, decidimos observar la lesión en toda su pureza en animales enfermos experimentalmente, en los que no existía el enmascaramiento que genera en estadios avanzados de la afección la presencia de la flora bacteriana secundaria con

sus lesiones correspondientes. Este hecho casual es el que ha ocasionado la interpretación de algunos extremos que hemos comprobado y que no buscamos. El cuadro gráfico siguiente expresa los primeros resultados obtenidos.

Núm.	R a z a	Cerebro	Pulmón	Hígado	Bazo	Ganglios	Riñón
1	Colorada.....	+	-	-	+	+	+
2	Idem.....						
3	York.....	+	-	-	-	+	-
4	Colorada.....				+	+	
5	York (sin sacrificar).....	+	-	+	+	+	+
6	Colorada (sin sacrificar).....				+	+	+
7	Idem.....				-	-	-
8	Idem.....				-	-	-
9	Idem.....	-	-	-	-	-	-
10	Idem (sin sacrificar).....			+	+	+	+
		4	6	10	10	10	10

Como puede verse, de 10 animales con el número de vísceras estudiadas que expresa el cuadro anterior se demuestran: seis con lesiones y cuatro sin ellas; es decir, un 60 por 100 de casos positivos, de los cuales existen un 10 por 100 con lesiones incipientes y un 40 por 100 de casos negativos. La frecuencia de la lesión en los distintos órganos es como sigue: 75 por 100 de cerebros positivos, 0 por 100 de pulmones, 20 por 100 de hígados, 85 por 100 de bazos y riñón y 100 por 100 de ganglios.

El 40 por 100 de casos negativos demostrado podía obedecer a dos razones, según nuestro parecer: bien a existir un elevado porcentaje de animales en los que la lesión era ausente, bien a ser éste el momento preciso en que la lesión comenzaba a instalarse en el vaso. Tenemos que reconocer que nuestra interpretación inicial fué la de creer en la primera hipótesis, a pesar de haber comprobado en algún caso positivo lesiones incipientes en el endotelio vascular y de no concordar nuestros datos numéricos con los hechos públicos por los investigadores que sobre el anterior extremo habían trabajado, error del que saldríamos más adelante. Del estudio, dentro de los casos positivos, de la distinta frecuencia de la lesión en todos los órganos, se extraen así

mismo algunas consecuencias valiosas a nuestro juicio y que corroboran en parte los trabajos en este sentido de Seifried. El estado numérico de la repetida frecuencia es el que sigue: ganglios, 100 por 100 aproximadamente, teniendo en cuenta el margen de error que admiten los casos estudiados al haberse verificado en aquellos grupos ganglionares en los que son más abundantes las lesiones; bazo y riñones, 85 por 100; cerebro, 75 por 100; hígado, 20 por 100 y pulmón 0 por 100.

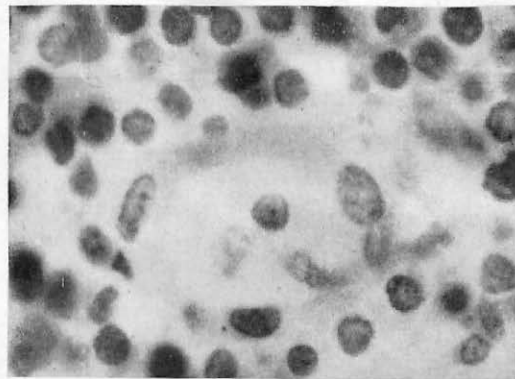
Además del hecho interesante de revelar que dentro de un mismo animal pueden coexistir órganos normales a la exploración histológica con otros lesionados, la frecuencia aclara a nuestro parecer la preferencia electiva que tiene, dentro de su carácter pantropo, el virus peste por los tejidos linfoides en primera instancia y por riñones y cerebro después. Sólo así se puede explicar la importancia que tiene la elección de órganos para la preparación de vacunas anti-pesticas y por qué según Boynton deben utilizarse los más ricos en elementos del sistema retículo-endotelial, como son bazo, ganglios y médula ósea. Todos los investigadores coinciden en este hecho, y así Jacotot recomienda el empleo de parénquimas por el mismo orden. Futu-

mura representa el valor antigénico de bazo y ganglios por 100, poder que no alcanza más que 70 para el hígado, 66 para el pulmón y 50 para los riñones. Este tropismo del virus, que parecen demostrar los hechos anteriores, sería un factor determinante de importancia en el proceso de movilización endotelial que hemos comprobado con carácter específico, fuera del fenómeno común a toda invasión extraña, que generaría la correspondiente respuesta defensiva.

La falta de lesiones hepáticas concuerda con el hecho comprobado, de la escasez de lesiones de este órgano en todo proceso de peste, que contrasta con las abundantes que exhibe en otras afecciones; y con respecto al pulmón, las dife-

nos lesionado por el virus en la práctica, y si bien ausencia de trastornos apreciables, no dice falta de virus, está demostrado que existe una relación indudable entre intensidad de fenómenos y contenido en virus. Recuérdese a este respecto el valor diagnóstico poderoso que tienen las hemorragias puntiformes de este órgano y su escasa frecuencia. Por todo lo anterior, estimo que se impone una revisión acerca de este asunto de interés, como todos los datos anteriores, en relación con su utilización como elementos histovacuales, máxime cuando el mismo Jacotot atribuye en un trabajo valor antigénico escaso a la pulpa pulmonar, criterio que modifica posteriormente señalándole el valor acusado, con el que no estamos de acuerdo, que lo equipara al riñón.

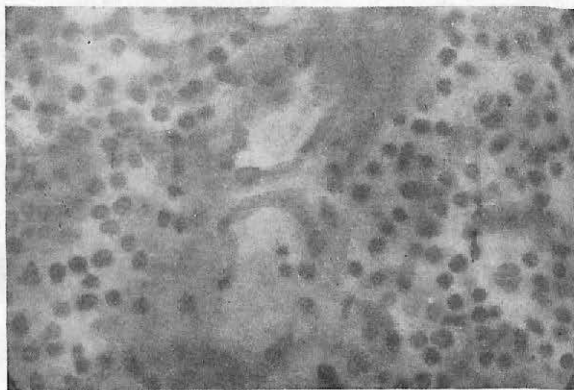
El estudio de la lesión nos ha permitido comprobar, que presenta una gradación que puede resumirse de la siguiente forma: 1.º Tumoración endotelial marcada, hiperromatosis y todos los estadios de la degeneración celular. 2.º Simultáneamente, ignoramos si como consecuencia del proceso infeccioso en sí, o como fenómeno común a otras enfermedades, se inicia un proceso de movilización endotelial que pudiera obedecer al desplazamiento hacia lugares de concentración. 3.º Hialinización de la pared vascular. 4.º Fenómenos posteriores de generalización hialina y



MICROFOTOGRAFIA NÚM. 1. Tumefacción del endotelio vascular y movilización celular. Obsérvese la degeneración nuclear.

rencias son marcadas y apreciables. No hemos encontrado valores como los nuestros expresados en 0 por 100, pero esta apreciación se deduce indirectamente de los trabajos de los investigadores antes citados, los cuales al valorarlo como antígeno le asignan categoría si cabe superior a los riñones, lo que implicaría mayor contenido en virus. ¿Cómo no produce lesiones? No se nos oculta el valor limitado de 10 casos, que en realidad respecto a este órgano son cinco, pero refuerza nuestra idea, además de que hemos seguido comprobando el fenómeno en los casos de evolución natural más numerosos, el que el pulmón sea frecuentemente el órgano me-

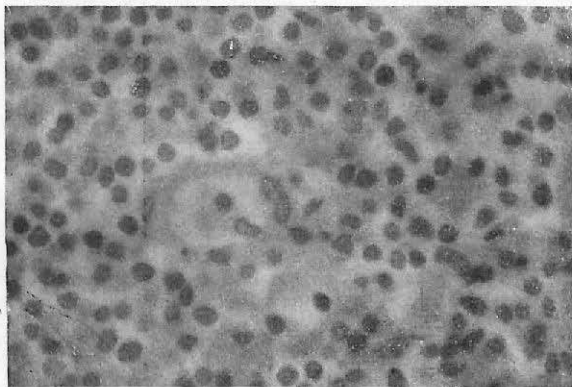
y necrótica perivascular y e incluso obliteraciones parciales. Mientras las figuradas primeras fases han sido observadas en los casos descritos anteriormente, la cuarta no ha podido ser comprobada más que en casos de enfermedad natural, el 80 por 100 de los cuales tenían la habitual bacteriología de salida, argumento que esgrimimos para atribuirles, de acuerdo con Röhrer, la paternidad de los fenómenos necróticos en su mayor proporción. He visto alterarse la sucesión de los fenómenos antes descritos, comprobando lesiones de hialinización sin coexistir con alteraciones de endotelio; por haberla observado en cerdo York creo que pueden atribuirse a una mayor receptividad,



MICROFOTOGRAFIA NÚM. 2. Alteraciones vasculares de tipo degenerativo con incipiente movilización endotelial.

Las lesiones han sido observadas preferentemente en capilares, arteriolas y venas, sin encontrar con respecto a estas últimas diferencias apreciables. En relación con todo lo anterior ofrecemos microfotografías número 1, 2, 3, 4 y 5 demostrativas del primer estadio.

La número 1 acusa perfectamente la violenta tumefacción del endotelio vascular, una de cuyas células ha sido sorprendida en el instante preciso de su movilización, iniciando así la que describimos como segunda fase del proceso. Son notables, asimismo, las alteraciones nucleares y



MICROFOTOGRAFIA NÚM. 3. Alteraciones análogas a menor aumento que la número 1.

las micro número 2 y 3 muestran análogas modificaciones y en unión de la anterior han sido obtenidas en casos experimentales y proceden de órganos linfoides. Es marcada, especialmente en la número 1, la falta de tingibilidad y estructura de la pared vascular. Las micros número 4 y 5, obtenidas de enfermos naturales, que ya han recorrido las fases de degeneración y movilización correspondientes, dejan ver la pérdida total de endotelio y especialmente la porción inferior de la número 5, más aumentada en la número 6, una banda hialina marcadísima y un infiltrado perivascular poco acusado.

La número 7, de enfermo natural, refleja el comienzo de la lesión en una arteriola.

Y para terminar con este capítulo, hay que hacer constar que en los casos positivos no existían lesiones macroscópicas, más que en bazo y riñón, el primero con los clásicos «habones» en dos casos que dieron lesiones intensas y los otros tres desprovistos de trastorno alguno a simple vista; el segundo poseía discretísimas hemorragias en dos casos, asimismo, teniendo el resto aspecto de normalidad.

Los ganglios aparecían todos con la infiltración hemorrágica preferente de periferia y parenquima, descrita por Seifried, datos de interés que revelan, excepción hecha de estos últimos órganos en estos casos, la precocidad e intensidad de las lesiones microscópicas en relación con las macroscópicas.

El estudio de los casos correspondientes a la enfermedad natural se llevó a cabo en 51 animales de manera análoga a los anteriores. La menor frecuencia de envíos de animales enteros que nos habrían permitido obtener cerebros, es la causa de que esta viscera, que casi nunca se recibe para investigación figure en proporción sensiblemente menor.

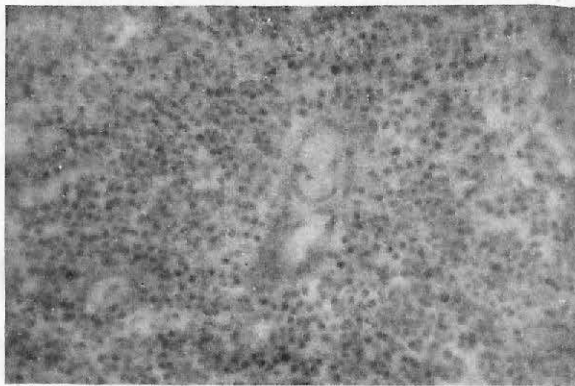
Gráficamente, el cuadro siguiente expresa los resultados obtenidos en la investigación de los 51 casos naturales:

Núm.	Raza	Cerebro	Pulmón	Hígado	Bazo	Ganglios	Riñón
1	Colorada.....		—	+	+	+	+
2	»	—	—	—	—	—	—
3	»		—	+	+	+	—
4	»		—	—	+	+	+
5	»		—	+	+	+	+
6	»		—	—	+	+	+
7	»	—	—	—	—	—	—
8	»		+	+	+	+	+
9	»		—	—	+	+	+
10	»		—	—	+	+	+
11	»		—	+	+	+	+
12	»		—	—	+	+	—
13	Lampiña.....		—	+	+	+	+
14	Colorada.....	—	—	—	—	—	—
15	»		+	—	+	+	—
16	»		—	+	+	+	—
17	»		—	—	+	+	+
18	»		+	+	+	+	+
19	»		—	—	+	+	+
20	»		—	+	+	+	+
21	»		—	—	+	+	+
22	»		—	+	+	+	+
23	»		—	—	+	+	—
24	Lampiña.....	—	—	+	+	+	—
25	Colorada.....		—	—	+	+	+
26	»		—	+	+	+	+
27	Rubia.....	—	—	—	—	—	—
28	Colorada.....		—	+	+	+	+
29	»		—	—	+	+	+
30	»		—	+	+	+	+
31	»		—	—	+	+	—
		9	51	31	31	51	31

Como puede verse, son totalmente negativos cinco casos de treinta y uno; es decir, el 16'3 por 100, margen de error, por tanto, que hemos observado, que creemos elevado y que determina el que no pueda confiarse a la lesión vascular exclusivamente, como a otros medios de investigación, el diagnóstico de la Peste porcina. Los casos positivos representan el 83'87, porcentaje ampliamente diferente de los anteriores referentes a inoculación experimental, proceso que trataremos de analizar después. La frecuencia de lesión en los distintos órganos es la que sigue:

cerebro, 77'7 por 100; pulmón, 8'33 por 100; hígado, 57'69 por 100; 100 por 100 bazo y ganglios, y riñón, 84'61 por 100.

Cualquier espíritu observador halla una diferencia de estas cifras en lo que se refiere a pulmón e hígado, que presentan un aumento apreciable sobre las anteriores, mientras que la de los demás órganos son sensiblemente análogas. Con este motivo surgió en nosotros la duda que la interpretación puede dar al fenómeno: 1.º Esta diferencia puede obedecer a una pequeña casuística de casos experimentales, que por



MICROFOTOGRAFIA N.º 4. Organos linfoides, como las anteriores, con lesiones de la misma índole.

azar dejó ver unos porcentajes que no reflejan la realidad, o 2.º Se trataría, y de nuevo se nos ofrecía la interrogante ya planteada, de la iniciación de las lesiones precisamente en el día en que se sacrificaban los animales, proceso que puede demorarse algo modificado por el carácter individual de sensibilidad. Fué entonces, cuando concedimos al asunto la importancia que podía tener en la práctica y dedicamos nuestra preferente atención a su resolución.

La primera hipótesis tenía en contra un hecho fundamental: ¿por qué no concordaban solamen-



MICROFOTOGRAFIA N.º 5. Obtenida de enfermedad natural que presenta inferiormente una zona apreciable de degeneración hialina vascular. Apréciense la falta de endotelio.

te las cifras pulmonares y hepáticas y sí sensiblemente las renales, ganglionares y esplénicas? Si hay una electividad marcada del virus peste por estos últimos órganos, ya demostrada con anterioridad, esto no era obstáculo para que proporcionalmente se hubiesen reducido en todos ellos. Pero además el examen del cuadro número 1 dejaba ver, y esto fué lo que nos decidió a inclinarnos vehementemente por la segunda hipótesis, que de un total de diez casos los más fuertemente positivos correspondían a animales que habían cursado completamente la afección hasta la muerte, uno tenía lesiones incipientes (York) precisamente el que había sido sacri-

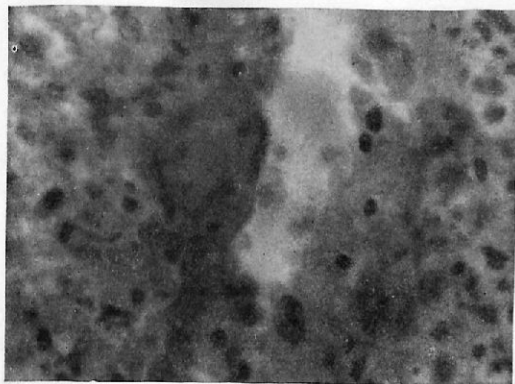
ficado del sexto al séptimo día, hecho que podía deberse a una precocidad indudable de lesiones vasculares en animales más sensibles y que hablaba en favor de ser este momento aproximadamente el de la aparición del complejo vascular.

En atención a las anteriores consideraciones, decidimos rebuscar entre la bibliografía que pudiera ocuparse de los extremos antedichos y que, cuando menos de un modo indirecto, nos aclarase el problema. Röhrer había llevado a cabo sus experiencias en animales infectados artificialmente, Cain y Seifried preferentemente, en sujetos en análogas circunstancias, y ambos, especialmente estos últimos, trabajaban con muestras obtenidas desde el 6.º al 32.º días, no revelando concretamente haber atacado el asunto en cuestión. Estos últimos dejaban entrever algo al referir que «el carácter y el grado de estas lesiones parece depender de la virulencia propia del virus, factor individual, etc.», párrafo que se prestaba a profusas divagaciones. El trabajo que nos dió alguna luz, fué el de Bendinger, que se halla preferentemente dedicado al estudio del cuadro lesional del sistema nervioso, pero del que pudimos extraer el dato valioso de que «en

casos particularmente agudos, pueden estar ausentes estas lesiones». La idea de considerar aquellas divergencias numéricas como expresión lógica de un estado de normalidad histológica en razón de no haber hecho su aparición aun la lesión vascular, tomaba cada vez más cuerpo. M. Lepine nos permitió reforzar nuestra creencia al leer en el trabajo que dedica a la enfermedad de Teschen «que de acuerdo con el criterio de Michalka y Bauman, el diagnóstico diferencial con la Peste porcina podía hacerse merced a la implantación, en la parálisis del cerdo, desde el comienzo, de una reacción inflamatoria que no sobreviniera en la peste más que de los 5 a 7 días tras la inoculación experimental y diez y más

tratamos de reunir alguna casuística de procesos hiperagudos, y decimos pacientemente, porque no es labor fácil en un medio donde brillan por su ausencia animales vírgenes, en los que la afección, por tanto, pueda cursar agudísimamente. Sólo cinco casos, todos comienzo de epizootia, hemos conseguido, cuyo proceso evolucionó en cuarenta y ocho horas, describiendo posteriormente en el resto de la piara el cuadro típico de un curso agudo y subagudo. Pues bien, el estudio concienzudo de las muestras extraídas personalmente, no reveló lesión vascular de ningún género y sólo en uno de ellos pudimos comprobar en ganglios linfáticos el comienzo incipiente de estadios de movilización endotelial, que pudieran ser interpretados como el esbozo del proceso vascular descrito.

Considerando en estos animales un período incubatorio de 28 horas, que en unión de los dos días de curso, harían cuatro de enfermedad, la iniciación en uno de ellos de la lesión vascular, así como el porcentaje de casos experimentales en los que no se descubren alteraciones de este tipo, creemos que puede señalarse el 5.º día a partir de la inoculación, aquel en el que aparecería el complejo vascular, fecha modificable por el factor individual. Y siguiendo por este camino imputamos la menor frecuencia de lesiones en hígado y pulmón en general,



MICROFOTOGRAFIA NÚM. 6. La anterior, más aumentada en la porción hialinizada.

días tras la enfermedad natural. Era probable que la lesión precoz en instalarse pudiera ser la específica, máxime cuando como en este caso es la responsable, con la excepción de la reacción encefalítica, de todos los trastornos pestosos. No existía para nosotros más que una sospecha acusada y los datos inconcretos de los investigadores, referidos todos a las alteraciones nerviosas. El control experimental que pudiese llenar el hueco que se desprendía de las antedichas consideraciones, es el único que hemos buscado en nuestro trabajo, y de sus resultados nos hallamos realmente satisfechos, toda vez que arrojan luz suficiente sobre el hecho en cuestión, para considerarlo resuelto. Pacientemente

particularmente acentuada en los casos experimentales, a ser órganos por los que el virus siente menos apetencia y lógicamente serían lesionados en los estadios avanzados de la enfermedad. Esta hipótesis se refuerza cuando se considera el cuadro número 1 en el que aparecen lesiones comunes a todos los órganos, precisamente en los casos de curso más largo, por no haber sido sacrificado, hecho que se repite en el gráfico número 2, donde la lesión alcanza pulmón e hígado en aquellos casos en que también han sido alcanzados el resto de los órganos previamente.

De todo lo anterior concluimos la ineficacia, como medio exclusivo de diagnóstico de la pes-

te porcina, de la lesión vascular en casos sobregudos, que por otra parte no tiene valor absoluto en los agudos y subagudos, teniendo en cuenta el 16'15 por 100 de animales normales que revela el gráfico 2.º, pudiendo señalar el plazo comprendido entre el 5.º y 7.º días como el de expresión histológica del tan repetido cuadro lesional, hecho que justifica en parte el sacrificio en ese día de los animales dedicados a la obtención de virus vacunal, además de la razón-contenido de virus, ya que el estímulo celular que representa una lesión apreciable, generadora de un fenómeno irritativo acusado habría de traducirse, a partir de ese momento, en la respuesta orgánica a todo insulto celular en la fabricación de anticuerpos, precisamente lo que debe evitarse.

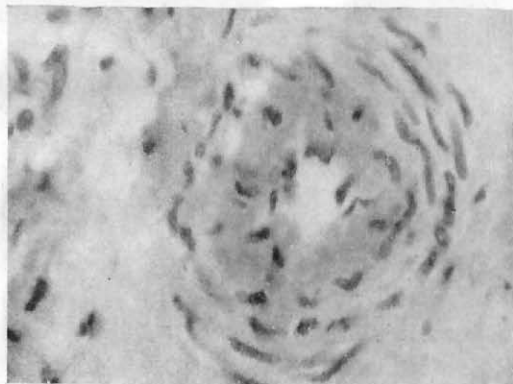
Como complemento a nuestro trabajo, debemos decir que si bien hemos conseguido comprobar los extremos en los que fundamentó Lúttswager su método diagnóstico, respecto a las hemorragias renales microscópicas, también es notorio que el fenómeno, lo suficientemente constante para ser valioso, es común a los casos de Mal Rojo estudiados comparativamente, tanto macroscópica como microscópicamente, hecho revelado ya por Haudinger.

He comprobado, asimismo, la existencia del infiltrado perivascular de células redondas del mismo órgano, pero en un número de casos tan exiguo, que no creemos deba concedérsele valor importante.

Aceptamos todas las conclusiones que se derivan del estudio histológico, acerca de la misma afección que nos ocupa, de Salvalaglio, excepto su afirmación de considerar la falta de lesiones en las formas de evolución lenta, hecho del que disentimos, porque además de no haberlo comprobado, no creemos que la participación microbiana, que contribuye al aumentar los fenómenos necróticos al enmacaramiento del proceso, pueda ahorrarlo, siendo más lógico que lesiones instaladas tras un curso prolongado, dejen huellas más apreciables que un proceso agudo. El fenómeno podríamos aceptarlo en todo caso si

se refiere a los fenómenos encefalíficos de movilización, pero nunca a los vasculares, donde la lesión es de tal calibre que no podía regresar o desaparecer.

Hasta aquí lo que creemos de mayor interés; como epílogo añadimos la conclusión que hemos sacado del estudio de dos casos de salmonelosis en los que tratamos de encontrar alteraciones análogas a las anteriores, hecho que viene admitiéndose desde su divulgación por Salyi. No hemos conseguido demostrar más que lesiones de necrosis, sin que los vasos hayan sido atacados por el proceso degenerativo hialínico; creemos que la salmonelosis, cuyo cuadro lesional puede responder a directrices necróticas sin elec-



MICROFOTOGRAFIA N.º 7. Comienzo de lesión en una arteriola.

tividad celular marcada en razón de lo cual podría alcanzar formaciones endoteliales, no genera nunca la que creemos, hasta ahora, lesión específica del virus peste: la hialinización. Es muy probable que como consecuencia de la dificultad de su diagnóstico diferencial, muchos casos de los reseñados como salmonelosis respondan a una etiología más o menos larvadamente peptosa, lo que ocasionaría la subsiguiente confusión histopatológica.

Conclusiones

1.º Se estudia la lesión vascular en la peste porcina, ya descrita por Seifried.

Bibliografía

2.º Los datos estadísticos obtenidos de casos experimentales y naturales permiten deducir porcentajes de frecuencia en los diversos órganos y revelar la electividad preferente del virus peste, dentro de su carácter pantropo.

3.º Se comprueba la mayor frecuencia de lesiones en órganos linfoides, contrastando con el menor porcentaje en hígado y pulmón.

4.º Se corrobora el cuadro lesional descrito por Röhrer y Seifried, así como la intervención que tiene en los fenómenos necróticos la bacteriología secundaria.

5.º Es evidente la ineficacia diagnóstica, como método exclusivo, de la lesión vascular en la peste porcina, en razón del porcentaje (16'13 por 100) de casos negativos a la exploración.

6.º Se revela la coexistencia, dentro de un mismo animal, de órganos positivos y negativos al estudio histológico de la repetida lesión.

7.º Se puede señalar el 5.º día, tras de la invasión virulenta, como el de probable comienzo de los fenómenos vasculares, plazo prorrogable en relación con el factor individual, hecho que limita aún más el valor del complejo vascular.

8.º En los casos sobreagudos se desecha totalmente la exploración histológica en relación con la lesión vascular, por haber comprobado su ausencia absoluta.

9.º En las formas de evolución lenta hemos comprobado la existencia de lesiones relativamente enmascaradas por un aumento de fenómenos necróticos consecuentes a la habitual bacteriología de salida.

10.º Se estudian dos casos de paratífus no comprobando en ellos lesiones vasculares del tipo de la degeneración hialina.

- BENDINGWR. Diagnóstico histológico de la Peste porcina. Tieraerzt. Rundschau 1934 ref. en Recueil Med. Vet. 1936.
- BOYNTON. Journal of the Am. Vet. Med. 1933.
- CAIN Y SEIFRIED. Histological studies on hog cholera. The Journal of Exp. Med. 56, 345. 1932.
- DIDE. Contribución al estudio de la Peste Porcina. Revue Vet. 1930.
- DONATIEN-LESTOQUARD. Bull. Acad. Vet. 1936. Revue Med. Vet. 1939.
- EBERBECK. Archiv. Tierheilk 1931 (36, 371).
- FUTAMURA. Vacunas contra la peste y resultados prácticos. Bull. Off. Inst. Epizoot. 1935 (10, 16).
- GONZÁLEZ ALVAREZ. Histopatología de la Peste. Veterinaria (julio 1941).
- GUJO. La Peste porcina. Zentralbl. Bakt. (1931-119-336).
- HUTYRA. Patología y Terapéutica especial de los animales domésticos (1941).
- JACOTOT. Bull. Acad. Vet. 1937. 1940 (10, 13).
- KOBE. Deutsch. Tieraerzt. 1933 (41, 241).
- KRUGER. Zeitschr. Infektios-Krank. Haustiere 1933 (45, 223).
- LEPINE. Les ultravirus des maladies animales.
- LENGE Y ROGER. Recueil. Med. Vet. 1935 (111, 21).
- LEVADITI. Les ultravirus des maladies animales.
- LÜTTSCHWAGER. Arch. Tierheilk. ref. en Rev. Hig. y San. 1930.
- ROHRER. Wirschows Arch. 1932 (284-203). Arch. Tierheilk 1932 (64, 125).
- SALVALAGLIO. Clínica Vet. An. 1937.
- SARNOVICH. Comptes Rendues Societé Biol. 1933. (113, 145). Bull. Acad. Vet. 1933 (6).
- SEIFRIED. Journal of. exp. med. 1931 y 1932 (53, 277 y 56, 345, 36). Berliner (Tieraerzt. Wochen 1934, ref. en Rev. Hig. y San. tomo XXV (131). Journal of the Vet. Amer. As. ref. en Recueil Med. Vet. 1932. Curso de histopatología 1936 (78, 86 y 90).
- VERGE. Les ultravirus des maladies animales.
- WALDRAN. Bull. off. int. Epizoot. 1930-1932.
- WALKIEWITZ. Wiadomosci. Vet. 1933, referido en Rev. Hig. y San. año 1933.
- ZUWARKALOW. Arch. Tierheilk. 1935 (68, 442).