

SOBRE ALGUNOS ASPECTOS HEMATOLOGICOS Y ANATOMOPATOLOGICOS DE LA PESTE PORCINA

Por el Dr. Angel Sánchez Franco

La peste porcina, por su interés económico y epizootológico, ha sido minuciosamente estudiada. La mayor parte de los trabajos realizados sobre ella ha sido dirigida hacia la prevención, campo en que incesantes progresos permiten vislumbrar prometedoras perspectivas.

Los estudios clínicos y anatomo-patológicos, sobre todo los orientados hacia el diagnóstico en el medio rural han sido relativamente descuidados. Mas bien han sido encaminados a lograr una explicación razonable de la patogenia del proceso. Merecen destacarse los de NAGEL (1923), LUTJE (1911), RIBBE (1921), KERKAMP (cit. de LEVADITI, 1943) y otros. De los españoles SÁNCHEZ BOTIJA R. y GALLEGO y CARDÁ han estudiado las modificaciones del cuadro hemático. El primero examinando la sangre periférica. Los segundos mediante el estudio de la médula ósea, método encomiado calurosamente por CALHOUN (1946).

También la histopatología de este proceso ha merecido cuidadosa atención, por parte de la escuela alemana. A la cabeza de los investigadores de esa especialidad merece citarse a SEIFRIED.

En este trabajo nos proponemos realizar un estudio de las modificaciones hemáticas observadas en cerdos experimentalmente infecta-

dos de peste porcina, con fines industriales, en los que fué posible comprobar la precocidad de las diversas lesiones, en orden a resaltar las más interesantes para el diagnóstico rápido de esta virosis, cuando faltan las lesiones que vienen siendo descritas en los tratados clásicos de patología veterinaria.

MATERIALES Y METODOS

Como material de estudio hemos utilizado 320 cerdos derivados del tronco céltico, mejorados por el cruzamiento con razas inglesas, principalmente el Large White. Todos procedían de las provincias de León, Zamora y Burgos.

Su edad oscilaba entre los 12-24 meses y el peso entre los 90 y 130 kilos aproximadamente.

Inmediatamente de recibidos fueron inoculados con 5 cc. de virus pestoso por vía subcutánea.

Como la experiencia nos ha enseñado que durante la infección pestosa son frecuentes los ataques intercurrentes de mal rojo, todos los animales recibieron simultáneamente 15 cc. de suero anti-erysipelothrix.

A las 48 horas de la inoculación y hasta el momento del sacrificio, con intervalos de 24 horas, se tomaba la temperatura. Los animales fueron sacrificados a los seis días post-infección.

En el momento del sacrificio se procedía a tomar las muestras para realizar las determinaciones analíticas.

De la vena auricular se extrajo la sangre necesaria para realizar la extensión hemática, posteriormente teñida por el método de GIEMSA, para investigar el hemograma. Asimismo se aspiraba, 1,6 cc. con jeringuilla en la que disponíamos 0,4 cc. de la solución de citrato sódico al 3,8 por ciento a fin de estudiar la velocidad de sedimentación y determinar el índice de Katz. Utilizamos el método de Westergreen modificado por Katz (Chattas, 1943).

Los recuentos de glóbulos blancos se practicaron diluyendo la sangre en líquido de Türk. Para el recuento de hematíes empleamos el líquido de Hayem. En uno y otro caso utilizamos las pipetas y cámaras cuentaglóbulos de Thoma-Zeiss.

Para la determinación de hemoglobina nos hemos servido del aparato Zeiss-ikon, que, aunque inferior a los fotocolorímetros, proporciona sin embargo, buenos resultados en la práctica.

El examen post-mortem recayó sobre bazo, riñones, ganglios mediastínicos bronquiales, ilíacos, vejiga urinaria y estómago.

De los órganos más atacados fueron practicados cortes histológicos que se tiñeron por el método de Gallego y de la hematoxilina-eosina.

RESULTADOS OBTENIDOS

Un análisis estadístico minucioso de los resultados ocuparía una extensión desmedida y no aclararía mejor los hechos. Preferimos anotar los resultados medios estimados por el sistema de la media aritmética ponderal y las variaciones extremas.

Por lo que respecta al hemograma, los resultados aparecen resumidos en el cuadro número 1.

Células	Mínimo	Máximo	Media ponderal
Linfocitos	12,70	30,50	15,46
Monocitos	3,26	6,87	5,06
Mieloblastos	0,00	0,64	0,22
Promielocitos	0,00	2,90	1,48
Mielocitos	1,95	8,66	5,08
Juveniles	1,96	41,01	22,13
En cayado	21,64	35,94	28,50
Segmentados	4,37	37,76	21,40
Eosinófilos	0,00	0,48	0,19
Basófilos	0,00	1,47	0,48

Cuadro número 1

Las cifras de leucocitos oscilaron entre 4.250 y 13.250 por mm. c. con una media de 8.466.

Los hematíes alcanzaron variantes extremas de 2.560.000 y 7.480.000 por mm. c. La media aritmética ponderada fué de 5.157.100 mm. c.

El contenido homoglobínico varió entre 74,0 y 99,1 por ciento correspondientes respectivamente a 11,8 y 15,8 g. de hemoglobina apro-

ximadamente. La cifra media fué de 85,28 por ciento, es decir, unos 13,6 g.

La velocidad de sedimentación media a la hora fué de 15,8 mm. y a las dos horas de 29,2. Los resultados extremos, no obstante, fueron muy discordantes, recogiéndose las cifras de 1,2 y 2,5 mm. como minusvariantes a la hora y dos horas respectivamente, y las de 93 y 119 mm. como plusvariantes en los mismos espacios cronométricos.

La aplicación de la fórmula para la obtención del índice de KATZ nos proporcionó la cifra de 15,2.

En los cadáveres pudieron observarse las siguientes lesiones distribuidas del modo que se indica.

Bazo	Borde dentado	95,5 %
	Infartos capsulares	31,2 %
	Lesión rubí	77,0 %
Riñón	Petequias	50,0 %
Gánquios	Hemorragias corticales	95,0 %
Vejiga urinaria	Petequias	26,1 %
	Hemorragia difusa	92,3 %
Estómago	Hemorragias en saco derecho ...	95,0 %

Al estudiar microscópicamente las lesiones, pudimos comprobar que éstas son más acentuadas y se presentan más precozmente que las macroscópicas, como es natural. Su valor, aparte de la rapidez del desarrollo, estriba en la facilidad de permitir algunos diagnósticos diferenciales con otros procesos sobreagudos.

En las microfotografías que adjuntamos pueden comprobarse las alteraciones correspondientes.

En los ganglios linfáticos, según describió SEIFRIED aparecen por este orden las lesiones: 1.º Tumefacción e hiperemia. 2.º Infiltración hemorrágica en la substancia del ganglio llamada pobre en células. Y finalmente, infiltración densa de hematíes en la trama del ganglio.

En el bazo se inicia la alteración por la cápsula correspondiendo a un proceso vascular. Aparece luego el infarto hemorrágico, apreciable con zonas de necrosis. Las arteriolas foliculares aparecen trombosadas, con hialinización parietal.

En el riñón las primeras hemorragias se desarrollan a partir de los vasos glomerulares e intertubulares. LUTTSCHWAGER comprobó la existencia de hemorragias renales submacroscópicas, apreciables únicamente al examen microscópico. Esta lesión es de considerable valor diagnóstico, dada la temprana presencia en los procesos pestosos.

El hígado ofrece hemorragias pericapilares y tumefacción de las células de Kupffer.

La lesión gástrica está caracterizada por hemorragias en la mucosa, que menos frecuentemente afectan a la submucosa.

En el 70 por ciento de los casos se aprecia una encefalomielitis generalizada con infiltración perivascular linfoide que interesa el cerebro y médula espinal, tanto de la sustancia gris como blanca. Tales lesiones se establecen tardíamente después de ocho días de iniciados los síntomas, otras veces, pueden aparecer antes BIANCHI.

Las lesiones pulmonares (focos hemorrágicos y necróticos) así como las intestinales (procesos inflamatorios y ulcerativos) no han sido estudiados por nosotros en esta ocasión.

Las medias de las temperaturas de los 320 cerdos durante los seis días de observación fueron 40,3, 40,9, 41,0, 40,9 y 40,9.

DISCUSIÓN

Las modificaciones de la serie blanca de la sangre tanto cualitativas como cuantitativas, han venido siendo observadas desde hace tiempo. La leucopenia pestosa es un signo tan constante que puede considerarse de cierto interés diagnóstico. Sin embargo, este síntoma, como muchos otros de los que hemos estudiado, no tiene valor unívoco y está sujeto a multitud de modificaciones e influencias, entre las cuales no es la menor la variabilidad de la cifra leucocítica en esta especie, tan poco homogénea en raza, edad, alimentación y alojamientos. He ahí una de las fuentes de error más frecuentes en los diagnósticos basados en las cifras medias obtenidas en países o en condiciones muy diversas a las que pueden hallarse en nuestro medio.

SÁNCHEZ BOTIJA (R). ha comprobado que la cifra mínima de leucocitos suele hallarse en torno al quinto día de infección. Pese a que sus observaciones se han basado en muy escaso material, tiene el valor de haber sido las más antiguas realizadas en nuestras condiciones. Aunque nuestros datos se refieren al sexto día, podemos observar que

la cifra media figura dentro de los límites que el autor mencionado considera como normales. Sin embargo, el estudio previo para el establecimiento de las cifras normales, nos ha permitido considerar que, al menos con los cerdos de la región de donde procedían los empleados por nosotros, el límite inferior de la cifra normal de leucocitos a los 10.000 y, en consecuencia, nuestra media de 8,466 puede considerarse como ligeramente leucopénica.

En nuestra investigación hemos visto que el único método de detectar leucopenias, en aquellos casos en que no son muy pronunciadas, es la repetición seriada de las determinaciones durante varios días, para seguir la curva del número de leucocitos con una perspectiva más amplia.

La interpretación de la leucopenia ha sido orientada en distintos sentidos. Por una parte se ha atribuido a la disminución del tejido leucoblástico; a la inhibición de la actividad leucoblástica por efectos tóxicos; a los trastornos de movilización de los leucocitos; y a la destrucción de los mismos en la sangre periférica o circulante.

BOTIJA R. ha corroborado las experiencias de NAGEL en el sentido de que el virus no ejerce "in vitro" ninguna acción sobre los leucocitos. La lesión total de los órganos leucoblásticos tampoco cabe admitirla, puesto que examinando paralelamente el cuadro hemático y las lesiones anatómicas, puede comprobarse que precisamente cuando estas comienzan a ser más intensas se restablece la cifra normal o subnormal de leucocitos en la sangre circulante. Pero es más admisible pensar en una acción inhibidora de los órganos formadores.

Sin embargo, el fenómeno no puede interpretarse con criterio simplista. GALLEGOS y CARDENAS admiten también un origen central de la leucopenia, al estudiar el mielograma comprueban trastornos que se traducen en dificultades de maduración, manifestadas por tendencia a las agranulocitos.

Comparando nuestras cifras de distribución cualitativa de los leucocitos con las que mencionan como normales WIRTH (6) y MAREK (7) podemos apreciar una linfopenia pronunciada que llegue hasta cifras inferiores a la mitad de las que los autores mencionados admiten como normales, que concuerdan con las halladas por nosotros (S. FRANCO) (1952). También BOTIJA admite la disminución de la cifra de linfocitos pero sin llegar a cifras tan bajas.

La cifra de monocitos, en cambio, no sufre modificaciones apreciables.

Los eosinófilos y basófilos disminuyen ligeramente, pero manteniéndose dentro de los límites que muchos autores consideran como normales.

Las modificaciones de la serie neutrófila muestran una tendencia a la disminución de las formas envejecidas y a desviarse, en consecuencia, el esquema de Arneht hacia la izquierda. Este mismo proceso está corroborado por la aparición en la sangre circulante de mieloblastos, promielocitos y mielocitos, ausentes totalmente en los individuos normales. En este mismo sentido habla la elevada cifra hallada en juveniles y en cayado, que contrasta con la disminución de las formas de núcleo segmentado.

En conjunto se aprecia una inversión de la relación linfocitos neutrófilos y dentro de esto, una tendencia al aumento de las células granulocíticas jóvenes.

Las variaciones extremas, sin embargo, son demasiado ostensibles, para que esta investigación aislada tenga considerable valor. Como ocurre con la cifra de leucocitos, son las comprobaciones periódicas las que pueden dar al hemograma mayor importancia.

Existe también una ligera tendencia a la anemia coincidiendo con el momento en que comienzan a ser intensas las alteraciones hemorrágicas. Además la presencia de normoblastos en la sangre es bastante frecuente, alcanzando porcentualmente el 2,48 por ciento si se comparan con los leucocitos. Esto parece indicar que existe destrucción de hematíes que tiende a ser compensada con nuevas producciones, lo que determina el paso de formas inmaduras a la sangre.

Las cifras medias de hemoglobina obtenidas por nosotros, alcanzan un 13,6 por ciento cuya cifra hemos comparado con las dadas por MARLOFF 11,6 por ciento, WELSCH 15,4 por ciento a 16,8 por ciento, GYOZO 9,2 por ciento y CRAIGE de 9 a 16 por ciento. Fácilmente puede observarse que el índice de 13,6 por ciento no representa valor alguno, pues aún en las mismas cifras expuestas por los autores citados existen amplias oscilaciones, posiblemente porque son muchos los factores que intervienen en la producción de ese elemento (alimentación, raza y edad).

Con respecto a la velocidad de sedimentación hemos comprobado que se encuentra considerablemente aumentada, pues los valores medios normales para los cerdos de la zona leonesa, según hemos determinado en otra ocasión (S. FRANCO 1952), oscilan en torno a un índice de Katz de 6,29 mientras que en los cerdos enfermos apreciamos valores de 15,2.

En esta aceleración puede jugar un papel ínfimo la disminución del número de hematíes, pero creemos más interesante considerar que la acción del virus modifica la relación normal albúminas-globulinas.

Dado que en multitud de procesos infecciosos y parasitarios está modificada la velocidad de sedimentación (acelerada) no cabe atribuir a este dato un valor diagnóstico considerable si se examina aisladamente.

Con respecto al valor de las lesiones y silenciando intencionadamente las que han sido excesivamente valoradas (botones pestos, úlceras intestinales), puesto que son excesivamente tardías y responden a la acción secundaria de bacterias (MANINGER, KOCH, ROBINSON y KEPPELS, han demostrado que la inoculación con gérmenes del género salmonellas son capaces de ocasionar lesiones semejantes) más que al efecto primario del virus. El examen de los datos recogidos merece algunos comentarios.

Podemos apreciar que las lesiones que con más frecuencia hemos observado son el borde dentado del bazo, las hemorragias corticales de los ganglios linfáticos, y la gastritis hemorrágica del saco derecho, con porcentajes prácticamente idénticos.

La primera de estas alteraciones denota una lesión capilar precoz, detectable por el examen microscópico con toda precisión. Para el examen macroscópico se recomienda examinar el borde inferior del bazo a contraluz.

Las hemorragias corticales ganglionares no se encuentran uniformemente en todos los ganglios. Examinando los pulmonares pudimos comprobar solamente un porcentaje de 20,6 por ciento, mientras que los ilíacos se hallaban afectados casi en el 95 por ciento de los casos. Este dato es importante cuando no se dispone del animal completo, para evitar diagnósticos negativos que pudieran formularse teniendo en cuenta solamente los ganglios pulmonares.

Por lo que afecta a la gastritis hemorrágica es de tal magnitud y constancia, que podemos considerarla como una de las lesiones de más interés para establecer un diagnóstico firme.

En segundo lugar, casi con idéntico valor a los signos descritos, figura la hemorragia vesical urinaria difusa, localizada preferentemente en el fondo de la vejiga. A veces (26,1 por ciento de los casos) va acompañada incluso de petequias, sumamente netas porque no se limitan a localizarse en las zonas hemorrágicas, sino que afectan a porciones de mucosa relativamente normal, sobre cuyo tono blanco destacan fácilmente.

La llamada "lesión rubí" de VIDAL y BERMEJO, no tiene valor diagnóstico, puesto que la hemos comprobado muchas veces en cerdos normales e incluso en cerdos hiperinmunizados. También RIVAS ROS ha comprobado estos hechos.

En orden de importancia figuran las petequias renales con un 50,0 por ciento de los casos. Es interesante destacar sin embargo que las lesiones renales y esplénicas no suelen coexistir en las infecciones experimentales.

Finalmente, los infartos esplénicos presentan una fase posterior de la acción del virus y, si bien en la infección natural son muy frecuentes porque el diagnóstico no suele realizarse con mucha precocidad, en la infección experimental con examen a los seis días son relativamente raros.

Debemos destacar, pues, que en contra de la opinión que admiten muchos tratadistas y profesionales, existe un grupo de lesiones macroscópicas precoces que permiten el diagnóstico de la peste pura, sin intervención de gérmenes secundarios. Son precisamente estas alteraciones las que deben investigarse sistemáticamente.

Con objeto de realizar un estudio comparativo y un ligero comentario, a continuación relacionamos las lesiones y porcentajes estudiados por diversos autores.

Cuadro número 2

	Bazo	Riñón	Ganglios	Estómago	Vejiga
KERKAMP	60	92,5	83,5	69	83
MICHLAKA	30	75	100	63	—
MUNNE V.	92	47	47	—	—
GUIJO	40	75	67	—	—
SCHWATTZ	35	63	—	22	45
Nosotros	95,5	50	95	95	92

COMENTARIO

Bazo.—Nuestras observaciones reflejan un índice alto con relación a los demás, posiblemente porque nosotros además de haber estudiado los infartos del parénquima, hemos analizado los casi microscópicos existentes en los bordes y que como es sabido, solamente afectan a la cápsula de este órgano.

Riñón.—Al igual que en el anterior, nuestros estudios coinciden con los que señala VIDAL y MUNNE, no así con los demás autores, quizás, porque sus observaciones hayan sido realizadas después de los seis días, período en que las hemorragias petequiales van apareciendo en mayor porcentaje.

Ganglios.—A excepción de las cifras dadas por VIDAL y MUNNE, existe una gran concordancia con las cifras señaladas por los demás autores.

Vejiga.—En este órgano no estamos muy en desacuerdo con los índices señalados por KERKAMP. La diferencia de un nueve por ciento puede explicarse en la dificultad de apreciación de las micropetequias existentes en la mucosa de este órgano, ya que exige una observación muy detenida.

Estómago.—Es fácil apreciar grandes diferencias porcentuales entre las cifras de KERKAMP y SCHWITZ, también nosotros estamos bastante alejados de aquellas cifras, solamente explicable sabiendo que sus observaciones fueron realizadas en procesos pestosos provocados por infección natural, mientras que en nuestros estudios partimos de infecciones experimentales.

RESUMEN

En 230 cerdos de raza Large White, inoculados con virus pestoso al objeto de provocar una infección experimental, hemos realizado una serie de pruebas hematológicas; recuento globular, fórmula leucocitaria, velocidad de sedimentación y determinación de hemoglobina. En estos mismos animales y después de sacrificados, estudiamos las diversas lesiones orgánicas, tanto macro como microscópicas pretendiendo resaltar aquéllas que presentaran cierto valor para una diagnosis rápida y segura de esta grave virosis porcina.

CONCLUSIONES

I. Coinciendo con los distintos autores que han dedicado su atención al estudio de esta enfermedad, hemos encontrado una marcada leucopenia, una linfopenia pronunciada y una aceleración de la velocidad de sedimentación.

La primera alteración puede considerarse de gran interés diagnóstico. Sin embargo, estimamos que no puede darse un valor unívoco

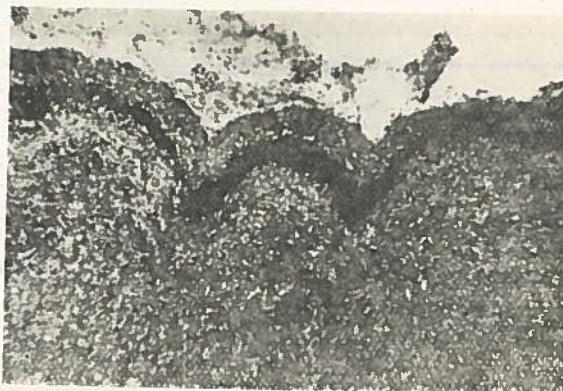
por estar expuesto a amplias modificaciones y porque puede presentarse en otros procesos infecciosos.

Las tres valoraciones citadas, conjuntamente pueden ser un valioso auxiliar en el diagnóstico de esta virosis.

II.—Con respecto al valor de las lesiones, debemos afirmar que las hemorragias de la mucosa del estómago, los pequeños infartos hemorrágicos del borde del bazo y, las hemorragias de los ganglios linfáticos, son tan precoces y se presentan en un porcentaje tan alto que prácticamente son suficientes para resolver un diagnóstico anatomo-patológico aún en procesos agudos. En los procesos sobreagudos, puede realizarse un estudio microscópico de aquellos órganos para determinar lesiones que como es natural, son más acentuadas y, se presentan más precozmente que las observadas macroscópicamente.

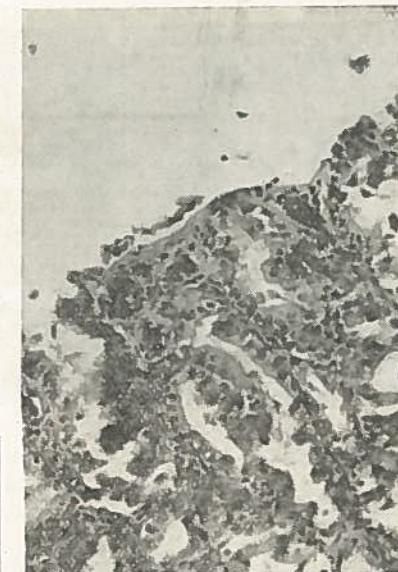
→
número 1

Ganglio: Hemorragias en el seno marginal.



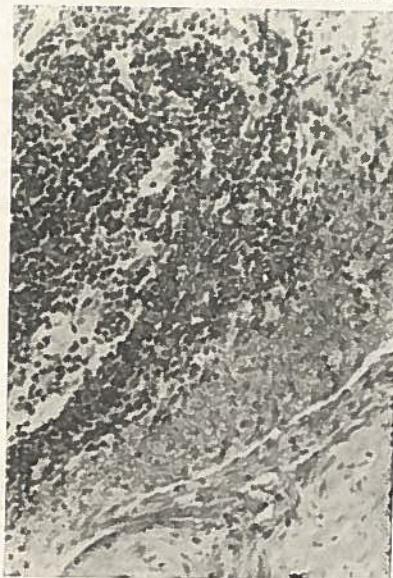
→
Microfotografía número 4.

Estómago: Hemorragias de la mucosa, localización subepitelial e interglandular.



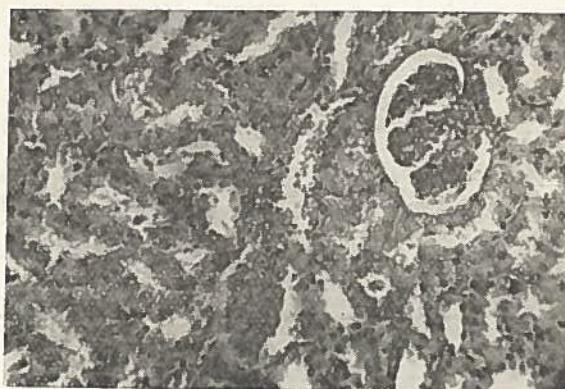
←
Microfotografía número 2

Ganglio: Intensas hemorragias en seno marginal.



→
Microfotografía
número 3

Riñón: Hemorragias corticales.



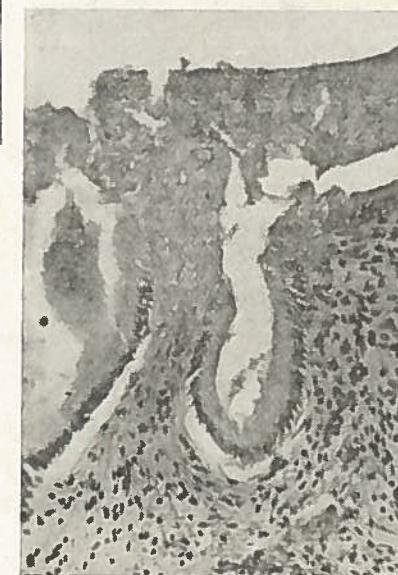
←
Microfotografía número 5

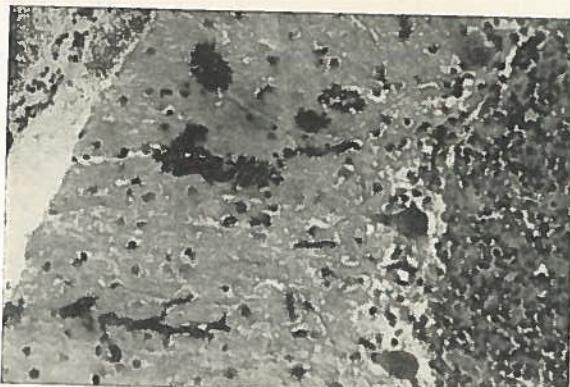
Estómago: Hemorragias en mucosa.



→
Microfotografía número 6

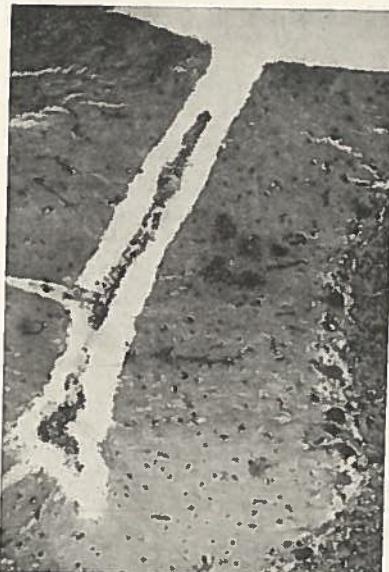
Vesícula biliar: Necrosis del epitelio de revestimiento y desarrollo de pseudomembranas.





←
Microfotografia
número 7

Cerebelo: Hemorra-
gias en corteza cere-
belosa, localizada en
la zona molecular.



←
Microfotografia número 8

Cerebelo: Idéntica lesión a la an-
terior a menor aumento.

B I B L I O G R A F I A

- R. S. BOTIJA. 1952.—*Sobre la patogenia de la peste porcina*. Ciencia Vet., número 90, págs. 171-190.
GALLEGU Y CARDAS. 1952.—*Sobre la patogenia de la peste porcina*. Ciencia Vet., núm. 90, págs. 150-174.
SEIFRIED. 1936.—*Histopatología*.
LUTTSCHWAGER. 1944.—Cit. en *Enfermedades infecciosas del cerdo*. Ovejero, Franco, Alvarez.
BIANCHI. 1956.—Cit. *Malattie infettive degli animali domestici*. Stazzi Mirri.
WIRTH. 1950.—*Grundlagen einer Klinischen Hämatologie der Haustier*. D. Wirth, segunda edición. Viena.
MAREK.—*Exploración clínica de los animales domésticos*, Rodríguez.
GYOZO. 1950.—Cit. *Grundlagen einer Klinischen Hämatologie der Haustier*. D. Wirth, segunda edición. Viena.
A. H. CRAIGE. 1945.—En Kolmer y Boerner: *Approved Laboratory Technic Fourth edition*. New York.
KEPPEIS. 1955.—Recueil de M. Vet. de l'Ecol d'Alfort. L. Placidi.
VIDAL y MUNNE. BERMEJO.—*Sobre las lesiones hemorrágicas en la peste porcina*. Boletín de Inf. del Consejo G. de Col. Vet. de España.
RIVAS ROS. 1946.—*La lesión rubí*. Ciencia Vet. núm. 34.
KERKAMP. 1943.—En Levaditi. *Les ultraviruses des maladies animales*.
MICHALKA. 1942.—*Situación actual del diagnóstico e inmunoterapia de la peste porcina*. Ciencia Vet. núm. 9.
MUNNE y GUIJO. 1952.—*Contestaciones al programa de I. M. V.*
SCHWARTH. 1955.—Archivos de Vet. Práctica. Octubre.