

ETIOLOGÍA DE LA PESTE Y DE LA SEPTICEMIA HEMORRÁGICA DEL CERDO

DEL PR. DR. HUTYRA (*Budapest*).

La etiología de la peste del cerdo parecía hasta hace poco perfectamente demostrada, pues el *bacillus suispestifer* se halla siempre en los tejidos enfermos.

En la mayoría de los casos se ha conseguido por medio de inoculación de cultivos puros de este bacillus provocar las alteraciones anatómicas características y específicas de esta enfermedad.

Según los postulados de Koch no había razón para dudar del papel etiológico de este bacillus, y sin embargo esta base etiológica segura empieza á vacilar después de las últimas experiencias emprendidas.

Los experimentadores americanos Schweinitz y Dorset relatan en el año 1904 una epizootia en el Estado de Yowa en los cerdos, clínicamente análoga á la peste del cerdo, transmisible á animales sanos por inyección de *sangre ó suero filtrado* de animales enfermos y por lo tanto, muy probablemente, debida á un microorganismo ultramicroscópico.

Un año más tarde Dorset en compañía de Botton y Mac Bryde comprueba su presunción de que en aquella epizootia se trataba de una verdadera Hog-Cholera (*Schweinepest*) y por consiguiente al bacillus suispestifer le correspondía en la etiología de esta enfermedad un rol secundario.

Esta conclusión se apoya sobre resultados positivos de numerosas experiencias en las cuales se consiguió, mediante la inyección subcutánea de *sangre filtrada ó suero*, enfermar gravemente y aun matar cerdos sanos. Aunque la afección provocada artificialmente, se caracterizaba por una septicemia aguda sin carácter hemorrágico, otras experiencias comprobaban

la veracidad de las conclusiones arriba indicadas. Así especialmente la circunstancia de que cerdos infectados con *bacillus suispestifer* no contagian á animales sanos, ni adquieren inmunidad contra el contagio natural, por lo contrario animales infectados con *sangre filtrada virulenta* contagiaban á animales sanos y adquirían inmunidad contra el contagio natural.

A análogos resultados llegó en la misma época Boxmeyer en el Estado de Michigan en las experiencias efectuadas con *suero filtrado*.

Por último Hottinger opina que *el bacillus suispestifer* no es la causa de la *Schweinepest* sino un microbio parecido á los coli, con ciertas propiedades patógenas adquiridas y que por el tubo intestinal infectaría la sangre.

Para cerciorarme de la exactitud de las nuevas ideas emitidas, hice hace algún tiempo análogos experimentos que han debido ser suspendidos por causas extrañas, antes de llegar á un resultado definitivo. Sin embargo, quiero relatar algunas de las experiencias para con ellas iniciar la prosecución de este interesante estudio.

Material de prueba: sangre y jugo pulmonar de un cerdo de dos años que ha debido ser sacrificado por la afección aguda de que estaba afectado.

Anatomía patológica: pneumonia catarral cruposa, hepatización gris rojiza con infiltración serosa de los tabiques interlobulares y tumefacción aguda de los ganglios. Mucosa intestinal lisa; en frotis de pulmón gran cantidad de bacillus bipolares; sobre gelosa cultivos típicos de éstos; muy virulento para el cobayo y la laucha.

I a) Lechón n.º 64; edad 5 meses; peso 17,5 ks. Recibe el 18 de Diciembre de 1905, 20 c³ subcutáneos de suero sanguíneo filtrado diluído (filtro Chamberland F.). (La materia filtrada ha sido contraloreada por medio de cultivos).

Del 20 de Diciembre en adelante fiebre, disminución del apetito, tos y evacuación de materias excrementicias líquidas; más adelante el animal no come y permanece acostado. Desde el 5 de Enero de 1906 mejoría paulatina.

Sacrificado el 12 de Enero de 1906. *Anatomía patológica:* en los bordes de los lóbulos anteriores del pulmón hepatizaciones gris rojizas localizadas; cerca del borde superior del pulmón derecho algunos pequeños focos necróticos. Folículos de la mucosa del intestino grueso del tamaño de una lenteja con focos purulentos centrales. Cerca del ano tres botones purulentos submucosos del tamaño de una arveja.

Bacteriología: en los focos hepatizados del pulmón bacillus bipolares; en los focos necróticos además del mismo microbio, streptococcus; en los folículos intestinales y en los botones submucosos exclusivamente streptococcus.

I b).—Lechón n°. 67; edad 5 meses; peso 21 kilos.

Recibe el 18 de Diciembre de 1905 del jugo pulmonar filtrado, diluido (material de prueba) 15 cm. subcutáneo.

Desde el 21 de Diciembre de 1905 fiebre, inapetencia, tos, y desde el 27 de Diciembre diarrea. Desde el 5 de Enero de 1906 curación progresiva; el 12 de Enero aparentemente sano.

El animal fué conservado para otra experiencia; no fué posible enfermarlo por ingestión de órganos enfermos y su desarrollo completamente normal. Pesa el 15 de Julio de 1906, 40,5 kilos

II a).—Lechón n°. 66; edad 5 meses; peso 18 kilos.

Recibe el 22 de Diciembre de 1905, 15. c. c. subcutáneos de suero filtrado diluido procedente del lechón n°. 67 que en aquel tiempo estaba gravemente enfermo.

Desde el 25 de Diciembre de 1905 fiebre, el 30 de Diciembre gravemente enfermo, falta de apetito; el 1°. de Enero de 1906 diarrea. El 7 de Enero de 1906 fué sacrificado.

Anatomía patológica: en las partes anteriores é inferiores de los dos pulmones, hepatización gris rojiza, tabiques interlobulares con infiltración serosa; no hay focos necróticos. Catarro agudo del estómago é intestino grueso; folículos del intestino grueso de tamaño de semilla de cáñamo, con un punto amarillo en el centro. Tumefacción aguda de los ganglios mesentéricos. Hemorragias puntiformes en la substancia cortical del riñón.

Bacteriología: en los focos pneumónicos del pulmón bacillus bipolares y algunos del tipo de los colibacillus (bacillus suis-pestifer?); en la sangre y en los ganglios mesentéricos exclusivamente estos últimos.

II b).—Lechón nº. 61; edad 2 semanas; peso 4 kilos.

Recibe el 27 de Diciembre de 1905, 15 cm. subcutáneo de suero sanguíneo filtrado, diluido, del lechón nº. 67, gravemente enfermo en esa época.

Del 31 de Diciembre de 1905 fiebre, tristeza, inapetencia, despuestos; el 6 de Enero de 1906 adherencia de los parpados. Desde el 10 de Enero de 1906, mejoría progresiva; la tos dura un cierto tiempo.

Más adelante se repiten las inyecciones varias veces y el animal resiste á la infección sin reaccionar apreciablemente. (Pesa el 15 de Julio de 1906, 14.6 kilos).

II c).—Lechón nº. 62; edad 2 semanas; peso 4 kilos.

Tratamiento igual al que le fué dado al lechón nº. 61.

El 31 de Diciembre de 1905 aumento repentino de la temperatura á 40° C. Inapetencia y estupor; muerto al día siguiente.

Anatomía patológica: gran cantidad de líquido seroso, amarillo, claro en el pericardio; equimosis á lo largo del trayecto de las arterias coronarias, en la pleura visceral como también en la capa medular del riñón; tumefacción aguda del bazo y de los ganglios linfáticos.

Bacteriología: del líquido pericárdico, de la sangre, del bazo y de los ganglios linfáticos mesentéricos dan cultivos del tipo de los coli-bacillus (buen desarrollo en papas, producción de gases).

La inyección subcutánea de *sueros sanguíneos filtrados y líquidos pulmonares filtrados* de un cerdo atacado de Schweineseuche, forma pneumonia aguda, produce en dos lechones síntomas de una afección infecciosa aguda grave y la sangre filtrada de uno de estos animales, en el período de estado de la enfermedad, fué en alto grado patógena para otro lechón. De los últimos murió uno de septicemia hemorrágica, acumulándose

en el pericardio gran cantidad de líquido seroso, parecido al que se produce cuando se inyecta linfa filtrada de las vesículas de animales atacados de fiebre aftosa, á lechones, ó en perros por inyección de arrojado filtrado de perros atacados de la enfermedad de la joven edad. En un segundo lechón se constata á la autopsia alteraciones pneumónicas análogas á las observadas en la Schweineseuche aguda espontánea, al mismo tiempo que el estudio bacteriológico demuestra la existencia de bacillus bipolares y bacillus parecidos á los coli.

Atendiendo que el material de prueba ha sido obtenido de un cerdo de procedencia de una porqueriza infectada de Schweineseuchest presentando el animal lesiones evidentes de Schweinepest aguda, es lógico suponer por los resultados obtenidos que la Schweineseuche sea producida por un organismo ultramicroscópico. En este caso el *bacillus suisépticus* tendría una importancia secundaria lo mismo que el *bacillus suispestifer* en la Schweinepest como lo han demostrado los experimentadores americanos.

Las conclusiones sobre la Hog Cholera no pueden ser admitidas de lleno hasta que por una nueva serie de experiencias se obtenga por la inyección de sangre filtrada ó suero la enfermedad típica de la Schweinepest ú Hog Cholera con las lesiones características de la mucosa intestinal (botones de Peste). En un cerdo he encontrado después de tres semanas de la inyección subcutánea de jugo de bazo filtrado de un cerdo atacado de Schweineseuche ó septicemia hemorrágica, úlceras foliculares y necrosis superficial bajo forma de líneas transversales de la mucosa intestinal (1).

Son necesarios nuevos experimentos para comprobar la nueva teoría sobre la etiología de Schweineseuche y la relación etiológica de esta afección con la Schweinepest.

(Berliner Tierärztliche Wochenschrift N^o. 32 (1906).

Por la traducción.

J. Rosenbusch.

(1) De la analogía del cuadro patológico de la Schweinepest y del tífus abdominal del hombre nace la presunción de que esta última enfermedad no sea provocada por el bacillus Klebs-Ebertti sino por un agente desconocido y tal vez un virus filtrable. Así encontrarían explicación muchos puntos hasta hoy oscuros de su etiología.