

VOLUMEN PRIMERO

La rabia y su profilaxis

por

Dalmacio García Izcara

Académico de la Real de Medicina, Vicedirector y Catedrático
de la Escuela Especial de Veterinaria de Madrid é Inspector
Jefe del Servicio de Higiene Pecuaria



LEÓN

TIPOGRAFÍA DE «LA DEMOCRACIA»

1912

Ayuntamiento de Madrid

LIBRARY OF THE
MUSEUM OF HISTORY AND ETHNOLOGY
OF THE CITY OF MADRID

EXHIBITION OF THE
MUSEUM OF HISTORY AND ETHNOLOGY
OF THE CITY OF MADRID

EXHIBITION OF THE
MUSEUM OF HISTORY AND ETHNOLOGY
OF THE CITY OF MADRID

EXHIBITION OF THE
MUSEUM OF HISTORY AND ETHNOLOGY
OF THE CITY OF MADRID

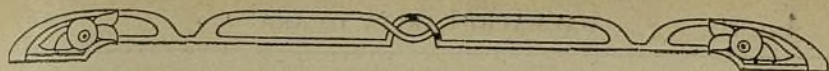
EXHIBITION OF THE
MUSEUM OF HISTORY AND ETHNOLOGY
OF THE CITY OF MADRID

EXHIBITION OF THE
MUSEUM OF HISTORY AND ETHNOLOGY
OF THE CITY OF MADRID



Ayuntamiento de Madrid

E
Patol
cuero
mátic
entid
gura.
micro
rábic
tiemp
siglos
meda
Dant
lugar
los m
E
ya fu
emine
obser
zaron
y de
de po
siemp
á cad
dividi
servac
entera
a)
cristo
como
entre
322 a
detalle



La rabia y su profilaxis

HISTORIA

Es la rabia una de las enfermedades más terribles que estudia la Patología. Su sólo nombre pone espanto en el ánimo, porque recuerda con vivos caracteres las horribles manifestaciones sintomáticas que la traducen y porque, semejante á un pagaré contra entidad insolvente, siempre tiene su vencimiento en una ruina segura. Si á veces el organismo, en su lucha defensiva contra algunos microbios, logra salir victorioso, nunca tiene esa suerte con el virus rábico: no hay esperanza de salvación, si este virus no es atajado á tiempo en su desarrollo. De aquí su poder aterrador en los siglos pasados: no era enfermedad que *pudiera* matar, era enfermedad que *mataba* sin remisión. El *lasciate ogni speranza* que Dante clavó en las puertas del infierno, parecía arrancado de aquel lugar maldito por una mano criminal para clavárselo en la frente de los mordidos por animales rabiosos.

Esta enfermedad es conocida desde la antigüedad más remota, y ya fué bastante bien estudiada en su aspecto clínico por los más eminentes médicos y filósofos anteriores á Jesucristo. Entonces con observaciones atentas y hoy con experimentos afortunados, realizaron entre todos la colosal empresa de reconstituir esta enfermedad y de hallar su tratamiento y su profilaxis adecuados hasta el punto de poder considerar hoy como susceptible de desaparecer para siempre lo que antaño se consideraba como castigo ineludible. Pero á cada tiempo pertenece una gloria distinta, y por eso se puede dividir la historia de la rabia en dos períodos distintos: uno de observación, completamente empírico, y otro de experimentación, enteramente racional.

a) **Período empírico.**—Demócrito (400 años antes de Jesucristo) no sólo hace mención de la rabia, sino que la considera como una inflamación de los nervios y la clasifica, con el tétanos, entre las más graves afecciones espasmódicas. Aristóteles (384 á 322 años antes de J. C.), en su *Historia animalium* da precisos detalles de la rabia en el perro y en otros animales y dice que esta

enfermedad es contagiosa, por haber observado que todos los animales mordidos por un perro rabioso durante los accesos de furor contraían el mal y morían á consecuencia del proceso desarrollado después de la mordedura. «El hombre—exclama Aristóteles—es refractario á la rabia.»

Celso, en el siglo primero de la Era Cristiana, describe la rabia en nuestra especie, originada por mordedura de perro rabioso, y observa como síntomas más notables la dificultad de la deglución, principalmente del agua, y accesos de furor del enfermo en presencia de este líquido, por lo cual da á la rabia el nombre de hidrofobia con que todavía se la conoce. Este mismo autor latino se ocupa con extensión del tratamiento de las heridas rábicas, marcando con tal precisión las indicaciones que se deben llenar, que no parece sino que algún ultraespíritu le inspiraba al escribirlas. Han transcurrido desde entonces diez y nueve siglos y en nada fundamental se ha modificado el tratamiento que formulara tan sabio maestro. Aconseja Celso, para evitar la absorción del veneno depositado en mordedura, que se apele, según la organización de la parte lesionada, al fuego, á los cáusticos, á las ventosas ó á la succión con la boca, siempre que la persona que la ejecute no tenga erosión alguna en la mucosa bucal.

Después de Celso, hablan de la rabia Dioscórides, Plinio, Celio Aureliano, Galeno y algunos otros; pero excepción hecha del tercero, ninguno aportó conocimientos de interés ni para la clara determinación de la enfermedad ni para su tratamiento.

Celio Aureliano hizo un estudio de la rabia tan completo y metódico que no fué adelantado por el de ningún otro autor hasta el siglo diez y seis. En este trabajo se trata, con gran pericia para la época en que fué publicado, de la patogenia, ya apareciese la rabia espontáneamente ó bien lo hiciese á consecuencia de mordedura; de los órganos que contienen el virus, partes principalmente atacadas, esencia ó naturaleza del mal, diagnóstico diferencial (distinguiendo la rabia de la manía y de la encefalitis), incubación, marcha de la enfermedad y tratamiento. Estos diversos puntos de vista fueron tratados con una exactitud y una claridad tan excelente que, aun hoy mismo son dignas de imitación.

Más adelante se ocuparon otros muchos autores de esta enfermedad, pero fueron muy pocos los que aportaron datos interesantes para el conocimiento de ella. Entre los que algo contribuyeron, y en primera línea, figuran los médicos españoles Juan Bravo de Piedrahita, Dionisio Daza y Chacón y Diego Antonio Robledo.

D. Juan Bravo, en una monografía titulada «De hidrofobiæ

naturæ causis, atque medela», que imprimió en Salamanca el año 1571, estima á la rabia como una manía, delirio ó furor producido por el virus rábico que tiene su asiento en la baba que el perro rabioso deposita en el fondo de las heridas que produce al morder. Afirma, además, que *el virus lísico es un veneno que ataca á los eentros nerviosos y perturba las facultades intelectuales*. En lo relativo al tratamiento nada añade al recomendado por Celso.

D. Dionisio Daza y Chacón, cirujano de Felipe II, hace una buena descripción de la rabia en el hombre y en los animales, inicia el diagnóstico diferencial de dicha morbosis y habla también de su incubación.

En el siglo XVII, se ocupa en el estudio de la rabia D. Diego Antonio Robledo, emitiendo la hipótesis de que dicha enfermedad es producida por la introducción en el organismo de un *veneno animal, no fisiológico como el de la víbora, sino accidental*, procedente de *una infección* que producen los perros y los lobos y transmiten á otros animales y también al hombre por mordedura. Este veneno, añade Robledo, *ataca especialmente al cerebro*.

También merecen ser tenidos en cuenta los trabajos publicados por Mercurialis, Durey, Hamel, Grave, Boherhave, Van Swieten y Hunter; pues en ellos se encuentran magníficas descripciones de la sintomatología de la enfermedad.

De cuanto queda expuesto se deduce que, desde las épocas de Celso y de Celio Aureliano hasta últimos del siglo XVIII, se publicaron algunos trabajos que marcan un progreso verdadero, en lo que á los conocimientos generales de la rabia respecta; pero se hace preciso confesar que no se dió un solo paso en lo que á la terapéutica atañe. Es cierto que se propusieron muchos remedios contra tan terrible enfermedad, mas no lo es menos que todos ellos mostraron bien pronto su ineficacia absoluta, lo que contribuyó grandemente á que imperasen sobre la medicina las ideas religiosas y la superstición, sin duda porque el hombre de fe, encontrando en ellas un sedante para su espíritu intranquilo, veía desaparecer un miedo capaz por sí sólo de producir desarreglos nerviosos que simularan la hidrofobia. Esta razón de psicología rudimentaria nos explica la gran boga que adquirieron los discípulos de San Huberto, con su llave y sus novenas (desde el siglo IX hasta el descubrimiento de Pasteur, y aun hasta la actualidad), las frecuentes peregrinaciones de las personas mordidas por perros rabiosos á la capilla del Santo y hasta la creencia en los saludadores, etc. Si la medicina hubiese contado en anteriores épocas con recursos como los que hoy tiene para prevenir el desarrollo de la rabia, ni las ideas reli-

giosas ni la superstición hubieran dominado; pero como esto no ocurrió, fué preciso dejar que la fe en lo sobrenatural produjese sus efectos, siempre beneficiosos, porque si la persona mordida no había sido inoculada, la visita al santo lugar ú otra ceremonia análoga la dejaba en plácido sosiego, cesaban las pesadillas, no se acordaba ya del peligro y no eran de temer trastornos nerviosos; y si la mordedura había producido infección, el enfermo también quedaba tranquilo hasta el momento en que el mal hacía su explosión con el horrible síndrome que le acompaña.

De este rápido bosquejo histórico, se deduce que los precedentes proporcionados por esta primera etapa, aunque poco numerosos y de escaso valor científico, sirven de mucho para poder: «1.º, Apremiar que las grandes concepciones no suelen brotar del cerebro humano como por ensalmo, ni se dan resueltas desde su aparición como verdades confirmadas, sino que van generalmente precedidas de una especie de aurora científica que anuncia y prepara el advenimiento de las grandes conquistas; 2.º, Aquilatar la parte de gloria que corresponde á nuestros predecesores en la ciencia, quienes, al fin y al cabo, nos trazaron el camino que habíamos de seguir para encontrar la verdad; 3.º, Explicar y apreciar mejor los trabajos actuales, conocer la filiación, procedencia, utilidad y originalidad de las modernas conquistas» (Ferrand).

b) **Período experimental.**—Este período puede decirse que fué inaugurado por el médico toscano Eusebio Valli (1790), quien demostró *experimentalmente* que la saliva del perro rabioso es virulenta, valiéndose de baba de perro rabioso que inyectó á varios animales con resultado positivo. El genio experimentador de Valli no se conformó con probar la virulencia de la saliva, sino que quiso encontrar un agente capaz de neutralizar la virulencia de dicho humor. Con este propósito inoculó á otros animales saliva rábica mezclada con jugo gástrico y como no lograra ningún resultado positivo, creyó estar en el secreto de curar la rabia, decidiéndose á tratar con el jugo gástrico á un joven que había sido mordido por un perro rabioso, tratamiento que fué seguido de un éxito feliz probablemente por falta de inoculación positiva.

Los trabajos de Valli en sí no tienen un gran valor científico, pero ofrecen mucho interés porque inauguran una nueva era en el estudio de la enfermedad que había de terminar rindiendo ópimos frutos, pues, como dice Ferrán, «la semilla que Valli sembró, tarde ó temprano había de fructificar.»

Rossi, de Turin (1792), fundándose en simples afirmaciones de sus antecesores y muy especialmente en las de Piedrahita y Roble-

do, de que el veneno de la rabia se localizaba en el sistema nervioso, intentó comprobar el hecho experimentalmente y á dicho efecto introdujo por vía subcutánea á un perro un pedazo de nervio crural procedente de un gato muerto de rabia. El experimento resultó eficaz, pues el perro sometido á la prueba sucumbió rabioso, con lo cual el distinguido médico italiano marcó á sus sucesores la ruta que debían seguir para llegar al conocimiento experimental de la localización del virus lísico y de la transmisión de la rabia.

Gohier (1811) intentó comunicar la rabia á un perro, dándole á comer carne procedente de un herbívoro que había muerto rabioso. El resultado de la experiencia fué positivo, según el autor, pero ya veremos lo difícil que es transmitir la enfermedad por la vía digestiva, si la mucosa se halla intacta.

Grüner y el conde de Salm (1873) confirmaron experimentalmente el descubrimiento de Valli, es decir, que la saliva del perro rabioso es virulenta, y si se la inyecta subcutáneamente á otros animales puede transmitir la enfermedad. Por la misma época Huzard y Dupuy, preclaros colegas franceses, hicieron varios experimentos encaminados á demostrar si la baba de los animales herbívoros era virulenta como la del perro. Como resultado de sus observaciones formularon la conclusión siguiente: «la baba de los animales herbívoros rabiosos no es virulenta.» Semejante afirmación fué bien pronto desechada por Berndt, quien con una serie numerosa de hechos irrevocables demostró que la «baba de todos los animales rabiosos es virulenta.»

Magendie probó más tarde que también es virulenta la saliva del hombre hidrófobo. Un perro, al que inoculó baba de un hombre atacado de hidrofobia, rabió á los 40 días; otros dos canes mordidos por éste contrayeron igualmente la enfermedad, y como éstos á su vez mordieran á otros dos y no rabiaran, dedujo el gran fisiólogo que el virus rábico se extinguía al tercer pase, divulgando la creencia de que «la rabia no tenía nietos.»

Brechet, Dupuitren y Renault hicieron investigaciones acerca de la virulencia de la sangre sin lograr una sola vez resultado positivo. Luego, en vista de la trasmisión rábica obtenida por Gohier haciendo ingerir á un perro carne procedente de un hervívoro rabioso, los profesores Gafosse, Delafond y Renault se dedicaron á comprobar el hecho sin conseguirlo, no obstante haber sometido varios canes á la prueba.

Desde esta época (1840) hasta el año 1879 el estudio experimental de la rabia, que tantos éxitos había proporcionado inquiriendo la naturaleza de la enfermedad, fué abandonado. Durante tan largo

interregno de tiempo contentáronse los sabios con discutir estérilmente acerca de la espontaneidad de la hidrofobia, llegando á concluir como verdad incontrovertible que esta morbosidad podía desarrollarse sólo por el influjo de causas muy diversas y sin intervención del contagio. Esas causas buscábanlas, unas veces en la abstinencia de relaciones sexuales ó en la intensa excitación genésica no complacida, y otras en sufrimientos, provocaciones de la ira, sed intensa, calor excesivo, etc., etc., no faltando quien sostuviera la posibilidad de que la rabia evolucionase en individuos mordidos por perros sanos y hasta quien por una serie de deducciones extrañas, llegase hasta poner en duda lo que ya en tiempo de Aristóteles se resolvió para siempre: la virulencia y el contagio de la rabia. Lo único que los sabios estudiaron con perfección en este período fué la sintomatología de la enfermedad, contribuyendo á ello Maynel, Sauter, Waldingen, Delatere-Blaine, Morgani, Greve, Hertwig, Magendie, Brechet, Triollet, Jonaff, H. Bouley, Renault, Delafond, Pillivax, Rey Sanson, Bourrel, Leblanc y algunos otros de menor importancia.

En medio de tanto descuido en el cultivo y aprovechamiento de la experimentación, para con ella adquirir nuevos datos que condujeran al conocimiento verdadero de tan horroroso padecimiento, apareció un hombre ilustre que inauguró un nuevo sistema de investigación en la naturaleza de la rabia. Este gran observador fué Klebs, y sus trabajos versaron sobre la microbiología de la enfermedad. Dedicóse Klebs á investigaciones microscópicas y bien pronto descubrió en los ganglios linfáticos de los perros muertos á consecuencia de la infección rábica, unos pequeños corpúsculos refringentes, estimando como posible que estos elementos fueron individualidades del agente causal de la hidrofobia. Este descubrimiento de Klebs fué más tarde confirmado por Fol, Dowdeswel y Gibier; pero desgraciadamente no ha sido posible confirmar la efectividad del supuesto microbio de la rabia.

Con los trabajos de Galtier (1879) acerca de la rabia en el conejo renació la afición experimental, porque este animal y el conejillo de Indias vinieron á constituir dos reactivos admirables de que hasta entonces se carecía. En el mismo año el Dr. Duboné (de Pau), en un notable trabajo sobre «Fisiología patológica de la rabia» sentó la *teoría nerviosa* de la patogenia de esta enfermedad. Para Duboné el agente productor de la rabia no se absorbe, sino que se propaga insensiblemente á lo largo de los filetes nerviosos con que el virus lísico se puso en contacto. En 1887 ratificó este autor su teoría diciendo «que la propagación del virus rábico, á partir del sitio de

la inoculación hasta el bulbo raquídeo, se verifica siempre por los nervios y nunca por la sangre».

Las experiencias de Nocard (1880) y las de Paul Bert (1882) demostraron que el agente causal de la rabia es un elemento figurado, puesto que, filtrando convenientemente la saliva, se observa que dicho agente no pasa á través del filtro, según demuestra la experimentación, toda vez que los conejos inoculados con la materia retenida en el filtro adquirieron la enfermedad y aquellos otros que lo fueron con el líquido filtrado quedaron indemnes.

Como se ve, hasta esta fecha, los trabajos experimentales de Valli, Rossi, Gohier, Grüner y Salm, Huzard, Dupuy, Berudt, Magendie, Brechet, Dupuitren, Renault, Gibier, Klebs, etc., resolvieron multitud de problemas referentes á la rabia, tales como el de que la enfermedad es virulenta, transmisible por inoculación, susceptible de ser padecida por carnívoros, hervíboros, roedores, aves y el hombre inclusive, que el virus existe en la saliva y en el sistema nervioso y hasta llegó á indicarse por Valli el jugo gástrico como remedio profiláctico y por Galtier un método de inmunización consistente en la inyección intravenosa de saliva virulenta.

Pero hacía falta algo más, era necesario descubrir un medio profiláctico de resultados seguros, porque sin él todos los esfuerzos se resolverían en una vana impotencia. Y al fin llegó este feliz descubrimiento, apetecido por todos los higienistas y reclamado imperiosamente por la inquietud pública, y llegó como tantos otros, gracias á los perseverantes estudios experimentales del gran Pasteur, una de las figuras más preeminentes de la medicina universal.

En 1881, y en colaboración con Chamberland, Roux y Thuiller, emprendió Pasteur el estudio de la rabia y bien pronto dió á conocer al mundo científico descubrimientos importantes de resonancia sensacional. En enero y mayo de dicho año remitió Pasteur dos notas á la Academia de Ciencias de París, en las cuales anunciaba que el virus rábico no reside sólo en la saliva, sino que también tiene asiento en los centros nerviosos y en el líquido céfalo-raquídeo. También indicaba que la inoculación directa del virus rábico en la superficie del cerebro, previa trepanación, constituía un procedimiento segurísimo de comunicar la rabia y de resultado mucho más rápido que cuando se la quería comunicar por cualquier otro procedimiento de los conocidos. De donde resulta que en menos de un año resolvió Pasteur tres importantísimos problemas: 1.º, demostrar la existencia del virus rábico en el sistema nervioso central; 2.º, inventar un procedimiento seguro de inoculación, y 3.º, disminuir de modo considerable el período de incubación de la enfermedad,

Sus triunfos no cesaron aquí: el 25 de febrero de 1884 anunció, en colaboración con los mismos experimentadores, que los pases sucesivos de virus á través del organismo del mono permiten obtener una atenuación y transformación en virus-vacuna.

Prosiguiendo sus investigaciones, en 1885, dió á conocer otro método de atenuación por desecación de las médulas rábicas y al mismo tiempo indicó las bases de un tratamiento capaz de hacer refractarios á los animales y al hombre, aunque sea aplicado algún tiempo después de la penetración del virus normal. Los maravillosos resultados obtenidos con el tratamiento profiláctico antirrábico de Pasteur son tan conocidos y celebrados en todo el mundo culto, que huelgan su exposición y elogio.

El clásico método pasteuriano ha sufrido algunas modificaciones que le hacen más ó menos intensivo y que varían el procedimiento de desecación de las médulas.

Högyes, de Budapest, modificó dicho método sirviéndose de médulas frescas de conejo rabioso de serie y preparando con ellas emulsiones ó diluciones de concentración variada, equivalentes en su virulencia á las preparadas con médulas desecadas de uno á catorce días.

Galtier, Nocard y Roux, Protopopoff, Mocet y Krasnitski demostraron la eficacia profiláctica de las inyecciones intravenosas de virus rábico diluido.

Tizzoni y Centanni experimentaron con soluciones esterilizadas y con el suero de animales hiperinmunizados á fin de conferir la inmunidad á los animales tratados por cualquiera de estos dos métodos.

De los anteriores datos históricos se deduce que de Pasteur para acá el estudio de la rabia en todos sus aspectos fué fructífero en alto grado; pero, á pesar de las numerosas é importantes conquistas realizadas, aun quedan muchos puntos oscuros que precisa aclarar. Tal sucede, por ejemplo, con el micro-organismo productor de la infección, con el descubrimiento de una lesión precoz que asegura la existencia de la enfermedad desde sus comienzos, con el mecanismo de la inmunidad, patogenia, etc. Pero no hay que desesperar. Paso á paso, sin precipitaciones censurables, marcha la ciencia en todos sus ramos hacia el pináculo de las aspiraciones finales.

Epidemiología

Se ha citado en la historia cierto número de epizootias de rabia en que esta enfermedad, por recrudescimientos extraordinarios, ha

llegado á atacar, en un espacio de tiempo relativamente corto, á mayor número de individuos que en tiempo ordinario.

Han sido citadas epidemias de este género en el siglo XVI y se habla principalmente de una epizootia de rabia canina que hacia 1586 acompañó á la peste, que hacía estragos en la Italia superior y en todos los países situados al norte del Adriático, así como en los que riega el Danubio, es decir, Austria, Hungría y Turquía. En Hungría reapareció en 1712; Barbaret y Gensel, que la describieron, dicen que había al mismo tiempo muchos casos de carbunco en los animales bovinos y en todos los monteses: la enfermedad fué comunicada al ganado y á los hombres, que murieron en gran número por consecuencia de la mordedura.

Ramazzini había señalado ya en 1691 una epizootia de rabia de los perros, coincidiendo con una epizootia carbuncosa del ganado. En 1722 una enfermedad del mismo género reapareció en Silesia y en Hungría y se propagó á los lobos. Una epizootia de rabia en estos animales había sido descrita ya en 1590 en los alrededores de Montbeliares, por Bauhin. En 1604, 1719, 1763 y 1774 se señaló en diversos puntos de Europa, en Francia, Inglaterra, Italia y España, la aparición frecuente de la rabia, especialmente en las capitales, algunas de las cuales emplearon como medida profiláctica el sacrificio general de los perros ó, cuando menos, de los perros errantes.

No haremos más que mencionar las epizootias del mismo género que se observaron en las Antillas francesas de 1776 á 1778; en América del Norte en 1779, 1785 y 1797, y en Jamaica en 1783.

En 1805 se comprobaron en Suiza los primeros casos de una epizootia de rabia en los zorros, epizootia que durante muchos años, hasta 1858, continuó reinando en diversos países de Europa. Bocehlín la comprobó primero en el país de Vand, de donde se extendió por todo el resto de Suiza y luego á Wurtemberg y á Baden (1804): en 1808 varios perros y animales bovinos, mordidos por estos zorros, se mostraron atacados de rabia y perecieron después de haber comunicado el mal (Hensinger). En 1806, según Delabère-Blaine, la rabia era muy común en Inglaterra y, sobre todo, en los alrededores de Londres. En los dos años siguientes continuó haciendo estragos, después disminuyó de intensidad. En 1807 la rabia revistió en Douvre y en las ciudades próximas una forma epizoótica. Los accidentes en la especie humana fueron numerosos. En 1810 apareció la rabia bajo forma epizoótica en América del Norte y más particularmente en el Estado de Ohío, donde los perros, los lobos y los zorros fueron atacados. En 1813 reinó en Ukranid; Marocheffe la observó

en 14 personas. En 1815 apareció en Austria y más particularmente en Viena, contándose 46 casos de rabia en lugar de los 4 á 5 que anualmente se venían comprobando en Viena y sus alrededores de 1803 á 1814. Al decir de Waldinger, que dió la relación de esta rabia denominándola epizootica, de los 45 perros por él observados ninguno había sido mordido, é invocó influencias meteorológicas para explicarse esta multiplicidad de casos.

También en 1815 se observó la rabia bajo forma epizootica en Dinamarca; en 1818 en Podolia; en 1819 invadió toda Baviera; en 1821, Turinga; en 1822, Holanda, y en 1824, Hesse, hasta las fronteras de Hanovre. En 1823 y 1824 se observó en Berlín; en 1824 en Suecia, donde fueron atacados los zorros, los lobos y los gatos. En 1829, según Prinz, la rabia hizo estragos en Dresde; del 1824 al 1830 fué muy frecuente en Saja y se observaron casos en Inglaterra y Viena, llegando á 39 en esta última. En 1831 y 1832 la rabia se extendió por el ducado de Possen; en 1833 adquirió un desarrollo velozmente alarmante en las Barbadas; en 1834 y 1835 en Saja y Pomerania, donde todavía existía en 1839 y donde se notaron muchos accidentes rábicos en el hombre, el caballo, el buey y el carnero. De 1839 á 1841 la rabia se observó en todas partes, según Hering. En Lyon fué muy intensa de 1840 á 1842.

En 1847 apareció en Malta por primera vez, causando accidentes muy serios y pereciendo varias personas por causa de mordeduras de perros y gatos. En 1851 se observó una epizootia de rabia canina en Alemania del Norte. En Hamburgo se señalaron 267 casos en perros; se adoptaron medidas severas y cerca de 1.800 perros fueron condenados á muerte y á los supervivientes se les obligó á estar constantemente atados. Gracias á estas medidas, descendió la cifra de los accidentes rábicos, pero la epizootia no se extinguió hasta 1856: el número total de casos de rabia había sido el de 600. De 1855 á 1860 se desarrolló la rabia en Alemania del Norte, en Francia y en España. En Viena, por el contrario, fueron poco numerosos los casos. En 1858 revistió en Argelia un carácter inquietante. En 1860 se extendió grandemente por el Oeste de América. En 1864 tomó gran extensión en Inglaterra, donde, sólo en el condado de Lancashire, hubieron de matarse 1.000 perros. En 1865 se notaron nuevos casos en Lyon. Según Saint-byr, entraron en los hospitales de aquella Escuela de Veterinaria 78 perros rabiosos y 81 sospechosos, de los cuales sucumbieron nueve. En 1866 pareció afectar en Inglaterra una virulencia excepcional, notablemente en el Lancashire, donde murieron lo menos 36 personas de rabia. En 1867 se observó en China del Norte, en

1868 en Bélgica y en 1863 y 1872 en Inglaterra. Modernamente, puestos en práctica los tratamientos antirrábicos y mejor observada la rigurosa profilaxis de esta enfermedad, ya no se dan apariciones epizooticas de la rabia, pues hasta en aquellos puntos en que, como en Constantinopla y en París, aparece la rabia con caracteres amenazadores algunas veces, basta la alarma que el hecho produce para que se adopten medidas enérgicas y el foco se extinga en seguida.

Sintomatología

Aun cuando la rabia se manifiesta en todos los animales receptibles por síntomas del mismo orden, reviste, sin embargo, algunos caracteres especiales que la hacen tomar una fisonomía particular y diferente en cada especie, lo cual ha sido causa de que los autores describan los síntomas de la enfermedad sucesivamente en los carnívoros, hervíboros, suideos roedores y aves. Aquí, para no hacer demasiado extensa la monografía, haremos un estudio sintético de la sintomatología en cada una de estas especies animales, basado en el que hagamos de la rabia en el perro y el gato, que son los animales que con más frecuencia la padecen y los que más á menudo la comunican al hombre, como lo comprueban las estadísticas de todas las épocas, pues, según los documentos de esta clase que nos ha sido posible consultar, el contingente de perros y gatos rabiosos se eleva á la enorme cifra de un 93 y décimas por 100 de todos los animales atacados de la enfermedad, correpondiendo 89'52 % á los perros y 6'25 á los gatos.

Que estos animales son los que con más frecuencia comunican la enfermedad al hombre compruébanlo también las estadísticas, que arrojan un 95 % para los mordidos por perros y un 5'75 % para los que lo fueron por gatos, dando sólo 1'25 % de personas lesionadas por los demás animales domésticos y salvajes atacados de la enfermedad que nos ocupa.

I.— Rabia en el perro

Las manifestaciones sintomáticas de la rabia en el perro varían al infinito. Ninguna otra enfermedad, de cuantas pueden padecer los individuos de la raza canina, dicen con sobrada razón Nocard y Leclainche, se anuncia por trastornos tan embozados, tan inconexos y equívocos como ésta; ninguna otra dolencia del perro expone más que la rabia á errores clínicos, si el práctico procede de ligero á formular el diagnóstico. Con efecto, los accesos de furor que en todas épocas han sido considerados como el síntoma dominante, unas veces faltan en absoluto, otras aparecen tarde y sólo se les

observa en algunos momentos. Lo mismo sucede con el cambio de tono de la voz, con los picores, con el deseo de morce-, etc. etc.

Sin embargo, las manifestaciones ó formas más comunes de la rabia canina son dos: la *furiosa ó mordedora* y la *tranquila ó paralítica*. En la primera el animal está dominado por la excitación y el deseo de morder; en la segunda no hay excitación y el perro no intenta morder, si no se le hostiga demasiado. A esta segunda forma se le ha llamado también *muda*; pero hoy no es posible admitir esta palabra como sinónima de *paralítica*, toda vez que se sabe fijamente que la tal rabia muda no es más que una de las modalidades que puede afectar la parálisis, localizándose preferentemente en los músculos de las mandíbulas é impidiendo en parte ó en totalidad que el enfermo pueda ladrar.

A pesar de que vamos á tomar como guía esta división de las formas clínicas de la rabia para estudiar su sintomatología en el perro y en el gato, no dejamos de comprender que su valor científico es muy escaso y relativo, toda vez que se sabe y se admite como verdad inconcusa, que cualquiera que sea la multiplicidad de sus formas, la variedad de sus síntomas y las particularidades de su evolución, la rabia canina siempre es una en su esencia, pues procede siempre del mismo origen ó del mismo virus, es transmisible bajo sus diversas formas y los caracteres de la enfermedad transmitida accidental ó experimentalmente, dependen, no de la forma que revistió en el enfermo que suministró el virus, sino de la localización del agente patógeno en tales ó cuales puntos del sistema nervioso cerebro-espinal. Así se observa que el virus procedente de rabia paralítica puede provocar la furiosa y, recíprocamente, la forma furiosa puede desarrollar la paralítica. En efecto, según los experimentos del eminente Pasteur, la inoculación intraaragnoidea del virus rábico, previa trepanación, produce ordinariamente en el perro la forma furiosa, mientras que la inoculación por inyección intramuscular, desarrolla con frecuencia la paralítica, á menos que se inserten pequeñísimas cantidades de virus, en cuyo caso tantas más probabilidades habrá de que la enfermedad tome la forma furiosa, cuanto más débiles hayan sido las dosis de virus empleadas. Es frecuente que la rabia tome la forma paralítica, cuando la mordedura interesa á los miembros posteriores. También se la puede producir experimentalmente, inoculando el virus en el nervio sciático. En ambos casos puede explicarse el hecho, admitiendo la localización y multiplicación del virus en la médula, ya que sacrificando al enfermo antes de que aparezcan los primeros síntomas de parálisis, Pasteur ha reconocido que la médula espinal puede llegar á ser virulenta primero que el bulbo.

Desde el punto de vista clínico, tampoco cabe admitir sin reservas la división de la rabia en furiosa y paralítica, puesto que la observación de los enfermos evidencia que existe distinción clara entre ellas. Es cierto que hay perros que, en el curso de la enfermedad, se ponen furiosos y agresivos, y conservan libres los movimientos durante varios días, mientras que otros tienen, desde el principio, paralizada la mandíbula y no pueden morder ni ladrar; pero entre estos dos extremos, existen una infinidad de grados intermedios. Tampoco es exacto que todos los perros afectados de rabia furiosa muestren deseos de morder. Cadjot refiere un caso de rabia en un perro de aguas, y el animal no tuvo más deseos ni necesidades que la de acariciar, sin intención de morder, ni aun á otros perros; por tanto este animal *ni estaba furioso ni paralítico*. La parálisis no se manifestó en este caso, sino al fin de la enfermedad, comenzando por el tercio posterior y no por la mandíbula.

Que no todos los perros atacados de rabia muda permanecen tranquilos y sin intención de morder, lo demuestra un caso recogido por mí: Me hallaba reconociendo un perro de Terranova, enfermo de rabia muda, y al bajarme un poco para examinar la expresión de su mirada, se arrojó de pronto encima de mí y no pudiendo evitar el golpe, con el hocico me dió en la mejilla izquierda, no infiriéndome, afortunadamente, herida alguna por tener paralizada la mandíbula inferior.

Además he visto en varias ocasiones que perros afectados de rabia furiosa terminan teniendo paralizada la mandíbula, y canes con rabia muda dar muestras evidentes de querer morder los objetos que les aproximaba.

De todo lo que antecede puede deducirse que la rabia en su esencia es única, pero que puede manifestarse bajo muchas formas, lo cual hace difícil, en extremo, dar una descripción completa de los variadísimos síntomas que la pueden caracterizar en cada localización del virus. Fundados en estas consideraciones diremos, con Nocard y Leclainche, que sólo por una larga serie de monografías se podría conseguir dar una idea más completa de la sintomatología de la rabia canina, y, aun así y todo, se presentarían casos con manifestaciones raras no señaladas en ninguno de los síndromes descritos en los anteriores trabajos.

Hechas estas aclaraciones, para justificar que si admitimos las indicadas formas de la rabia sólo es desde el punto de vista didáctico y no científico, vamos ahora á señalar los principales síntomas por los que se puede conocer el mal.

A) FORMA FURIOSA.—Los diversos síntomas, por los cuales se

caracteriza esta forma de rabia, pueden ser agrupados muy bien en tres grupos: 1.º Período inicial, prodrómico ó melancólico; 2.º de irritabilidad, de estadio de hiperexcitabilidad ó maniático, y 3.º terminal ó paralítico.

Esta agrupación de los síntomas no deja de tener importancia si se la considera desde el punto de vista didáctico, puesto que así clasificados se los estudia y recuerda mejor; sin embargo, no la podemos asignar un valor absoluto, dado que, con frecuencia, no hay posibilidad de diferenciar claramente dichos estadios. No obstante este inconveniente ineludible en todas las clasificaciones artificiales de cosas naturales, admitimos la indicada agrupación porque nos permite hacer un estudio ordenado de los síntomas y porque no encontramos ninguna otra exenta de inconvenientes.

a) *Periodo inicial prodrómico ó melancólico.*—Es creencia muy generalizada que la rabia canina se caracteriza desde sus comienzos por accesos de furor, es decir, cree el vulgo que el perro rabioso, dominado por el irresistible deseo de morder, se hace feroz súbitamente y no piensa en otra cosa que en destrozar cuanto le rodea ó se le aproxima, sean animales ó personas, incluso á su mismo dueño.

Semejante creencia es una de las muchas ideas falsas que campean en la historia de la rabia, y urge hacerla desaparecer á todo trance por las funestas consecuencias que puede acarrear, porque partiendo de ella, los dueños de perros enfermos descuidan toda precaución, por el sencillo hecho de no mostrar el paciente deseos de morder, y pueden ser contaminados, ya al administrarles algún medicamento ya al examinarles la boca, bien por dejarse lamer; pues como la saliva es virulenta uno, dos, tres, cuatro y aun más días antes de manifestarse los primeros síntomas, el peligro de contagio existe en este período inicial en el mismo grado que cuando la enfermedad se halla bien confirmada.

En este período prodrómico, cuya duración media es de uno á dos días, los signos que caracterizan la rabia consisten en *simples modificaciones del carácter y de los hábitos ó costumbres del animal*. En efecto, el perro se pone triste, melancólico, inquieto y taciturno; su mirada es vaga y los ojos suelen carecer de esa viveza y expresión alegre propias de este animal cuando está sano.

Presa de una agitación continua, el enfermo va y viene constantemente; de vez en cuando descansa algunos instantes acostándose, pero bien pronto se levanta con rapidez, como impulsado por una viva incitación, para emprender de nuevo sus interrumpidos movimientos. En esta fase del mal el perro no intenta morder, conserva

su docilidad y obedece la voz de su amo, aun cuando lo verifica con menos diligencia que lo hacía antes, pues parece que el paciente se encuentra distraído por alguna preocupación dominante.

Los indicados síntomas se acentúan de hora en hora; el perro ladra con menos frecuencia, busca la soledad en los rincones más oscuros de la casa, se acurruca en dichos lugares si le es posible y cuando no puede verificarlo échase debajo de los muebles ó en su caseta, cesta ó sitio donde se acostaba de ordinario escondiendo el hocico debajo de la ropa ó de la paja que tiene por cama.

b) *Período de irritabilidad ó estadio de hiperexcitabilidad.*— En este período, que suele durar de tres á cuatro días, los *síntomas de sobreexcitación son los que dominan la escena patológica*. Si se tiene al enfermo encerrado en una habitación ó en una jaula, obsérvese que el animal no puede estar quieto; se echa y en seguida se levanta, como movido por un resorte, vaga algunos instantes, se pone á escarbar el suelo ó la cama, amontona la paja, se echa en ella, se vuelve á levantar, la escarba de nuevo y la extiende. Con frecuencia esta agitación persiste algunas horas y, en ocasiones, todo un día.

A esta altura de la enfermedad, aprécianse ya algunas manifestaciones raras debidas á la *aberración de los sentidos, al delirio, verdaderas alucinaciones de la vista y del oído*. En ciertos momentos el animal se para, en actitud tal, que parece que tiene delante un cuerpo ó un ser imaginario; en seguida se precipita ó abalanza amenazador cual si realmente acometiera al enemigo, y da mordiscos en el vacío, al aire. Otras veces dan dentelladas ó bocanadas al ire cual si pretendiesen coger una mosca, y no faltan ocasiones en las que el enfermo mueve las mandíbulas cual si estuviese mordiendo á otro animal. No es raro notar, y sin motivo que lo justifique, porque la observación la hemos hecho escondidos y sin producir ruido, que en algunos momentos el perro coloca las orejas y todo su cuerpo en una actitud tal que sólo puede asemejarse á la que toma el sano cuando un gran ruido lo asusta. También la fotofobia ocasiona á veces un movimiento constante de los párpados.

En estos momentos todavía se observa remitencias, durante las cuales el paciente permanece tranquilo, sumiso y cariñoso; pero si se procura sostener por largo rato su atención fija en la persona conocida que lo distrae, pronto se adquiere la convicción de que no es posible conseguirlo, pues de modo súbito deja de atender á su amo y á su dominio para entregarse á nuevas visiones.

Los perros dóciles, aun no tienen propensión á morder y obedecen á la voz de su amo ó persona conocida que les llama. Con fre-

cuencia, las facultades afectivas del enfermo persisten, siendo de notar, que se manifiestan con viva expansión mostrándose mucho más afectuoso y cariñoso que de costumbre, lo cual es un peligro para el hombre por lo propenso que en tal estado se muestra el perro á lamer.

Aquellos otros perros de por sí ruines y malos ó muy irritables, se suelen sobreexcitar por el solo hecho de llamarles reiteradamente, y más aún, si se les amenaza con un palo, ó sencillamente por aproximarles la mano en son de caricia, respondiendo á ella con un mordisco, haciéndolo solapadamente.

Durante este período aparecen claros los trastornos de la sensibilidad general, tales como los *escalofríos* y muy particularmente el *prurito* ó *picor* analgesia regional, etc. El *picor* tiene su asiento principal en la cicatriz de la mordedura por donde la inoculación se verificó. Si dicho sitio es accesible á la boca, manos ó pies del paciente, no cesa de lamerse, rascarse ó morderse. Cuando es la cola, el animal encorva el cuerpo, trata de morderse en ella sin descanso y para conseguirlo ejecuta una serie de movimientos ó vueltas circulares cual si bailase un *vals*. La analgesia en algunas regiones, especialmente en la que tiene asiento la mordedura, es grande; tanto, que empezando el perro por lamerse, concluye mordiéndose y arrancándose los tejidos á pedazos. Al hacer esto el animal, no sólo no extraña un grito de dolor, sino que parece experimentar una sensación de bienestar, cual sucede á las personas que se rascan para calmar un picor molesto. Excusado es añadir, que si en esa región ó regiones analgesiadas, pellizcamos, pinchamos ó tocamos con un hierro candente, el animal no da señales de experimentar dolor alguno.

En otras ocasiones en vez de anestesia es la hiperestesia la modificación que se produce en algunas regiones superiores de un miembro ocasionando claudicación. Este síntoma, que de ordinario se atribuye á lesión traumática, es motivado por una monoplegia rábica.

Otro síntoma muy corriente es la exaltación de los instintos genéricos. El perro entra en erección frecuentemente y simula los movimientos del coito; á cada instante se lame las partes genitales. Cuando se encuentra á otro perro, le huele, hace por montarle y concluye por morderlo.

La deprabación del sentido del gusto constituye otro signo casi constante de la rabia canina. Es cierto, que hay casos, aunque muy raros, que el perro come su ración como de ordinario y en otros casos lo hace con verdadera voracidad; pero lo que constituye la

regla general es que desprecien la carne, la leche y otros buenos y apetitosos alimentos y en cambio ingiera materias extrañas á su alimentación, tales como paja, trapos, pedazos de madera, de cuerda, tierra, chinasy aun sus propios excrementos.

Al comienzo de este síntoma los alimentos son aceptados si pueden ser deglutidos, sin masticación previa, pero si reclaman este acto, los toman, los tienen un poco tiempo en la boca y los devuelven.

La deglución se hace cada vez más difícil y esta disfagia se hace dolorosa. El dolor que produce el espasmo de la garganta obliga á muchos perros á llevarse las extremidades á los carrillos, á la boca y á las fauces, cual si quisieran desembarazarse de algún cuerpo extraño que obstruyera su faringe. Por este motivo el vulgo cree que su perro tiene detenido en la garganta un hueso, una espina, etc., y lo llevan al Veterinario para que lo reconozca y se lo extraiga, no sin antes haberlo explorado ellos, práctica que ofrece un gran peligro de mordedura y que ningún Veterinario debe realizar inocentemente.

En ocasiones el perro rabioso tiene la *boca húmeda, fluyendo por sus comisuras una baba espesa y filante*, pero lo general es que tengan seca dicha cavidad, con lo que se desmiente la creencia vulgar de que el *babeo* es un síntoma de valor para diagnosticar la rabia, cuando en realidad es tan frecuente que hasta en animales completamente sanos se observa en ocasiones.

Tampoco es *hidrófobo el perro rabioso*, pues lejos de tener horror al agua la bebe con avidez. La presencia de este líquido no les horroriza como el vulgo cree, pues nosotros hemos visto á perros rabiosos meterse en un baño y profesores ilustres aseguran haber visto perros rabiosos atravesar ríos caudalosos con el objeto de acometer á otros animales que ocupaban el lado opuesto. El animal rabioso deja de beber y de comer, cuando el espasmo de la faringe es tan grande que le resulta materialmente imposible la deglución.

La voz se modifica en su timbre y en sus modulaciones, haciéndose como cascada y ronca. El ladrido ordinario ó natural, corto y repetido, es reemplazado por un aullido prolongado que termina en una nota análoga á la que emite el perro de caza que bate á la pieza en carrera encontrándose ya fatigado. Este aullido tiene tanto de característico que basta oírlo una vez para que no se confunda con otro y es de un gran valor para el diagnóstico. Desgraciadamente este síntoma suele faltar en algunos perros, apreciándose tan solo un ladrido corto, velado y ronco sin significación diagnóstica.

Otros perros quedan mudos desde que la enfermedad comienza á evolucionar, sin que las incitaciones ó castigos más dolorosos sean capaces para arrancarles más que un quejido débil y abortado.

A medida que la enfermedad progresa, los síntomas indicados se acentúan y otros nuevos aparecen, cuales son los *accesos de furor*, la *tendencia á marcharse de la casa de su amo*, etc. Durante esta fase de la enfermedad, en muchos perros se manifiestan accesos de furor, durante los cuales el animal experimenta la irresistible necesidad de morder y para saciarla ataca y muerde todo cuanto puede alcanzar, ya se trate de objetos inanimados, de animales ó de personas.

Si se observa lo que el perro hace cuando se le tiene *encerrado en una jaula, habitación, etc.*, échase de ver que los accesos aparecen con intermitencias, dándose casos de faltar casi en absoluto si se le deja completamente al abrigo de toda excitación. Lo que se aprecia en estas circunstancias son aullidos raros, en algunos casos, no en todos, aullidos que se repiten de vez en cuando aunque haciéndose cada vez más débiles y velados hasta la agonía. También se aprecia que el paciente se suele agitar, olfatea los objetos que le rodean. deglute paja de su cama, aulla, alguna vez, y, por último, cae en un estado de postración que se acentúa cada vez más hasta la muerte.

Cuando teniéndolo encerrado le da el ataque de furor, arrójase sobre la verja de la jaula, agarra con los dientes las barras de hierro de la misma, haciendo tales esfuerzos de tracción sobre ellas que se rompe los dientes y algunas veces hasta la mandíbula.

Si se le excita aproximándose á la jaula y amenazándole con un palo, presentándole otro perro, haciendo ruido, etc., el acceso no tarda en presentarse y se precipita sobre los objetos que le presentan: si es un palo lo muerde con furor, si es hierro igual, aun cuando esté caliente, sin que para ello ladre una vez siquiera; cuando no se le presenta cuerpo alguno se avalanza sobre la verja, cuyos hierros muerde con furor.

Lo que también se observa en casi todos los perros atacados de rabia furiosa que se les tiene encerrados, es la tendencia á morder y cortar la cadena ó cuerda á la cual, á veces, están atados.

Si el enfermo es observado dejándole en libertad, nótase que, en cuanto ve á otro perro, se avalanza sobre él y le muerde sin ladrar, ó bien le olfatea, le lame en diversas regiones, terminando por darle una dentellada y dejarlo. Algunos enfermos se esconden en sitio adecuado en acecho ó espera de que pasen otros perros

para lanzarse sobre el primero que llega, morderle y volverse al sitio que ocupaba, esperando el paso de otra víctima.

Otros perros tienen manías menos peligrosas. Suelto en un parque, jardín, etc., les da por escarbar en el suelo con afán, casi persiguieran algún topo, ratón, etc., parándose en su faena alguna vez para exhalar aullidos lúgubres.

En esta fase de *rabia confirmada* es muy común que el perro se *marche de casa de su amo* ó, *por lo menos, intente fugarse*. Cuando consigue su objeto camina á trote ligero, llevando la cola baja y á veces también la cabeza, los ojos fieros, marchando tan preocupado, que se muestra indiferente á cuanto le rodea, fijándose sólo cuando se le llama la atención: tanto es así, que casi todos los perros que muerden es porque se le presentan en su camino, sucediendo igual con las personas. Sin embargo, siempre tienen más tendencia á morder á sus semejantes, ó á otros animales, que al hombre. Su manera de acometer también es particular: el perro *rabioso muere sin ensañarse y sin ladrar*.

La excursión del perro rabioso suele ser larga, habiéndose dado casos de recorrer en un día quince y veinte leguas, mordiendo durante ella á otros animales y á veces á personas, sembrando así el germen de tan terrible enfermedad por el territorio que atraviesa.

Después de la huida, que suele durar dos ó tres días, el perro rabioso vuelve á casa de su amo, verdaderamente fatigado, flaco, con el vientre muy retraído, lleno de polvo ó barro, y sangre, con el hocico seco é hinchado. Cuando esto sucede, aun suele mostrarse afectuoso; pero, por regla general, es agresivo y responde á las caricias con mordiscos. En otras ocasiones el perro que huyó de la casa no vuelve á ella, continúa su marcha vagabunda y haciendo daños, hasta que sus energías se agotan y cae rendido para no volverse á levantar.

c) *Período paralítico*.—En esta última fase de la rabia el cuadro sintomatológico se modifica profundamente. No es raro que el paciente muera en algún acceso de furor, pero cuando no ocurre esto el animal llega á perder fuerzas hasta el punto de no poderse sostener de pie, oscilando su cuerpo cuando realiza movimientos de progresión. Además tiene los ijares y el vientre retraídos, los ojos llorosos ó legañosos y muy hundidos en sus órbitas. En fin, la fisonomía del paciente indica profundo dolor y angustia inmensa.

A ese estado de *paresia general sucede una parálisis progresiva que, comenzando de ordinario por el tercio posterior (paraplegia), extiéndose después á las demás regiones* y hace imposible la estación. Aun después de paraplégico, el perro rabioso no ha

perdido la propensión á morder. Si se le excita mucho todavía levanta la cabeza, incorpora el tercio anterior y muerde; pero en seguida vuelve á caer. Con la generalización de la parálisis el enfermo cae en el colapso y muere por asfixia.

La evolución de la forma furiosa de la rabia es rápida: su duración media oscila entre tres y ocho días, siendo el plazo ordinario de cinco á seis días, y lo raro que llegue á diez días.

B) FORMA PARALÍTICA.—Esta modalidad de la rabia, conocida más generalmente con la denominación de *rabia muda ó tranquila*, no escasea en España, á juzgar por los datos que me ha sido posible recoger. De 140 casos de rabia canina, reconocidos y diagnosticados en la Escuela de Veterinaria de esta Corte, desde el año 1890 hasta la fecha, y en el Instituto de Alfonso XIII desde su fundación en 1900, en 34 casos revistió la forma paralítica (24,28 %) como hoy se la comprende. De dichos 34 casos de rabia paralítica, en 26 (76,76 %) la enfermedad se manifestó con los caracteres típicos de *rabia muda clásica* ó sea con parálisis de la mandíbula inferior, boca abierta, lengua colgante, etc., etc., mientras que en los 8 restantes (23,53 %) la parálisis se localizó primeramente en las extremidades abdominales, para, haciéndose progresiva, invadir después los músculos lumbares, abdominales y el diafragma, y ocasionar la muerte por asfixia.

De los datos que acabamos de exponer se deduce: 1.º Que los casos de rabia paralítica son frecuentes y, además, que pueden revestir formas variadas, algunas de ellas, muy raras, por cierto. 2.º Que somos partidarios de que en dicha forma se incluyan, no tan sólo la *rabia muda de los antiguos*, sino también aquellas otras modalidades de la enfermedad en las que la parálisis—pudiendo comenzar por las regiones más diversas—manifestase ya al mismo tiempo que los demás trastornos generales, propios del primer período de la rabia, ó lo hacen poco tiempo después de haber aparecido aquéllos, con tal de que la enfermedad no vaya acompañada de accesos de furor si se les provoca, aun cuando para ello se excite al paciente con los medios más adecuados.

Expuestas las consideraciones que preceden, parécenos que cabe perfectamente exponer primero los síntomas comunes á todas las variedades de rabia paralítica, para después hacerlo de los particulares á cada modalidad.

Cuando la aparición del *síntoma parálisis coincide con la de los primeros trastornos desarrollados en el enfermo*, el síndrome general de la rabia tranquila difiere del que caracteriza á la furiosa, en que las alteraciones de la sensibilidad general y especial, propias

de aquéllas, ó no se manifiestan ó se marcan muy poco. Con efecto, en estos casos, no se observan alucinaciones ni deseo de morder, ni excitación del sentido genital, ni tendencia á huir de la casa, etcétera, etc. Los enfermos se ponen muy tristes, abatidos y soñolientos; sus ojos pierden el brillo, vivacidad y expresión natural, algunos no pueden ladrar, y ninguno tiene hidrofobia.

Cuando la parálisis sucede al desarrollo de los primeros trastornos, los síntomas iniciales de la rabia tranquila son análogos á los de la furiosa; el perro se pone inquieto, triste, se esconde en los rincones y si se le llama la atención, procura ocultar la cabeza en vez de levantarla y mirar á la persona que lo llama. No es raro que se lama en varias regiones de su cuerpo, y también que olfatee y lama los objetos que le rodean. Como en el caso anterior, el enfermo no es agresivo, sólo provocándole mucho suele responder con algún mordisco poco fuerte; tampoco huye de la casa ni tiene horror al agua.

Después aparece la parálisis en las regiones más diversas, tomando unas veces—las más—el carácter de manoplegia localizada en los maséteros y otras el de paraplegias ó hemiplebias.

En cada una de estas modalidades de parálisis el enfermo presenta una fisionomía particular, lo cual es causa suficiente para que se estudien separadamente los síntomas especiales á cada variedad.

En la que afecta á los músculos de las regiones masetérica y lingual (rabia muda), el enfermo tiene la boca entre-abierta ó abierta completamente, según el grado de la parálisis, y la lengua colgante. Al principio la mucosa bucal refleja el color rosáceo natural, y de la boca fluye abundante saliva viscosa. La acción continuada del aire y del polvo sobre las paredes interiores de la boca, hacen que el color de su mucosa se torne en oscuro y aun violáceo, no solo por las alteraciones en la circulación local, sino también por el polvo que á ella se adhiere. Estos síntomas especiales unidos á la gran tristeza, somnolencia, fijeza en la mirada y falta de expresión, dan al perro enfermo cierto aire de estupidez, que produce en el observador más bien un sentimiento de compasión que de miedo.

Al comienzo de la localización de la parálisis masetérica, hay perros que pueden emitir el aullido característico de la rabia, pero siempre es más débil y velado que en la forma furiosa, dejándose oír sólo á largos intervalos, para cesar en absoluto bien pronto.

La separación de las mandíbulas y la imposibilidad de deglutir, ha hecho creer á muchas personas, que el perro enfermo tiene algún hueso detenido en la faringe ó en el esófago, siendo el error motivo suficiente para que, sin consulta previa, el dueño del animal

proceda á reconocer la boca, se hiera las manos y se inocule el virus rábico. El Veterinario no debe incurrir en semejantes equivocaciones; pero como hay casos en que también duda, y otros en que el cliente no queda satisfecho si no se reconoce la boca y la *post-boca* del enfermo, creemos pertinente indicar con Penche, que aun en casos de duda se proceda á la exploración después de tomar todo género de precauciones, no tocando nunca con los dedos á la mucosa bucal, porque la baba es virulenta y hay peligro de que bajo la excitación producida por las maniobras que reclama el reconocimiento, el perro muerda y, al hacerlo, inocule la rabia á la persona que explora. Esto aparte del peligro de inoculación que se corre si en las manos se tienen heridas, escoriaciones, grietas, etc.

La rabia muda evoluciona con más rapidez que la furiosa: en dos ó tres días la parálisis se extiende á todos los nervios de origen bulbar y el animal sucumbe.

En los casos excepcionales en que la parálisis comienza por un miembro, caracterízase la enfermedad—aparte de los síntomas comunes ya indicados—«por la debilidad seguida de abolición completa de la motilidad. En otros casos, los músculos de las regiones dorsal y abdominal y aun en el diafragma, son los primeros que se afectan. En fin, en otros individuos se aprecia desde el principio la paraplegia ó la hemiplegia; pero tanto en esta modalidad como en las anteriores, dichas parálisis erráticas se extienden con rapidez, sucumbiendo los perros por asfixia, del segundo al cuarto día de enfermar».

«Ordinariamente, la rabia canina, revista la forma que quiera, evoluciona de modo continuo; sin embargo, aunque muy excepcionalmente, se dan casos en los que se observan intermitencias ó remisiones que aumentan la duración de la enfermedad. Estas remisiones durante las cuales los perros recuperan la salud, al menos en apariencia, pueden durar 8 días, (Youatt); 2 meses, (Pasteur); 6 meses, (Perrin). De todos modos preciso es confesar que estos casos son muy excepcionales».

«También son rarísimos los casos de curación» (Peuch). Yo no he visto ninguno, pero Youatt, Chardón, Decroix, Leblanc y Högyes, aseguran haber visto curaciones espontáneas en perros evidentemente atacados de rabia.

II.—Rabia en el gato

La rabia se observa en el gato con menos frecuencia que en el perro, pero, en cambio, sus ataques, tanto á las personas como á los animales, son mucho más graves, no sólo por la furia con que ataca con dientes y uñas, infiriendo heridas profundas, sino también

porque generalmente las hace en la cabeza y en las manos. Es tan terrible la forma de ataque de este animal que desde el sitio donde está escondido salta como una pantera y arrojándose sobre los individuos que pasan cerca de él, les hace presa mordiendo con extraordinaria fuerza y clavando las uñas, con la particularidad de que ni las amenazas, ni los golpes, bastan para desasirle, quedando alguna vez suspendido por los dientes implantados profundamente en los tejidos de su víctima.

Afortunadamente, la acometividad espontánea del gato á personas y animales, no es grande. Lo general es que hiera cuando se le molesta ó él se cree amenazado.

Cuando no sucede esto, lo general es que el gato atacado de rabia se esconda en la cueva ó en un rincón, y allí sucumba si no se le molesta ni excita.

La rabia evoluciona en el gato de igual modo que en el perro; solo que, dadas las costumbres adustas de este animal y la tendencia á permanecer escondidos los que no son mansos, hacen más difícil la observación de la marcha de la enfermedad. Sin embargo, cuando el examen es posible, apréciase *un período inicial, otro de excitación y el paralítico*.

En el *período prodrómico* apréciase cambio de carácter, tristeza, inquietud, agitación, se esconde debajo de los muebles ó en un rincón obscuro, tiene inapetencia y deprecación del gusto, suele dormir algunos momentos y despierta y se levanta bruscamente: sus grandes ojos hácense fulgurantes y la mirada fiera. Alguna vez exhala un maullido lastimoso y algo ronco.

En el *segundo período* el apetito cesa; la aberración del gusto se acentúa, la deglución se hace con mucha dificultad, la boca se llena de baba, el maullido velado y lastimero se oye más veces. La mirada es fiera, el gato huye á veces de la casa, pero tanto en ésta como fuera de ella, es muy irritable, responde á las caricias ó á las tentativas de cogerlo, con mordiscos y arañazos. En este período es cuando algunos se lanzan de un salto sobre las personas que pasan por su lado, ó los animales, acometiendo con verdadera rabia.

Algunos gatos que huyeron de la casa de su amo, suelen volver, pero en seguida se agazapan debajo de los muebles ó en un rincón obscuro, en donde sucumben después de generalizarse la parálisis.

En el *tercer período* se presenta la parálisis, vacila el tercio posterior, anda como si estuviera ébrio, la disfagia se convierte en asfagia y, efecto de ello, el babeo se hace abundante.

Generalmente, el gato muere del tercero al sexto día de haber hecho sus primeras manifestaciones el mal.

La *rabia muda* se desenvuelve con más rapidez que la furiosa: lo regular es que el gato muera del tercero al cuarto día. La principal manifestación de esta forma de rabia, es, como en el perro, la parálisis de los maséteros, que determina la separación de las mandíbulas. El gato tiene la boca abierta, la lengua inerte y hay babeo. La monoplejía no tarda en generalizarse y causar la muerte por asfixia.

Esta forma de rabia es muy rara en el gato: sin embargo, se la observa algunas veces en la clínica.

III.—Rabia en los équidos

En el período inicial ó prodrómico, caracterízase la rabia en el caballo, mula y asno, como en el perro y en el gato, por un cambio en el carácter, en el genio ó en la manera de ser. El animal enfermo, se pone triste, inquieto y agitado; la sensibilidad general y las especiales se exaltan á tal grado que basta tocar á cualquier parte del cuerpo con la mano ó con cualquier objeto, para provocar movimientos desordenados y que el enfermo ponga en acción sus medios ofensivos y defensivos. La luz intensa sucediendo á la obscuridad, un ruido, á la aproximación á las narices de una sustancia olorosa fuerte, son causa suficiente para motivar la excitación en el enfermo: el animal se echa, se levanta y escarba el suelo cual si tuviera cólico.

La cicatriz de la mordedura por donde se absorbió el virus, y también las partes inmediatas, son asiento de un picor insoportable; si esta región es accesible á la boca del solípedo, el animal se muerde con afán llegando hasta arrancarse la piel y los tejidos subcutáneos. Si no puede morderse, se rasca sin descanso contra los objetos que tiene á su alcance. Tal valor tiene este síntoma que es preciso desconfiar cuando de pronto y sin lesión aparente el solípedo se frota con persistencia el extremo de las narices, el carrillo ó el mentón de la barba contra el pesebre, contra las vallas ó con un remo abdominal. Un caso he podido apreciar en mi práctica en una mula que confirma el hecho. Dicho animal había sido mordido por un perro que desapareció del pueblo sin que se le volviera á ver. Al principio nada parecía indicar que la mula estuviera rabiosa, porque el síntoma dominante era el picor en el extremo de las narices y carrillos, y se tomaba el caso por una afección psórica, pero bien pronto se manifestaron otras alteraciones que no dejaban duda de que nos encontrábamos en presencia de un caso de rabia.

Nótase también exaltación del sentido genérico: el macho tiene

erecciones frecuentes y sostenidas, relincha cual si tuviese á la hembra á su vista, trata de efectuar el salto y eyacula esperma; las hembras sobreexcitadas emiten relinchos agudos, se plantan como en actitud de orinar, hacen esfuerzos de micción y orinan algunas gotas como lo hacen cuando están en celo. La vulva es asiento de un prurito intenso y permanente.

También se observa rechinamientos de dientes, movimientos continuos de la cabeza y cola, claudicaciones intermitentes, temblores y contracturas musculares pasajeras.

De vez en cuando el enfermo da fuertes resoplidos como cuando se encuentra en presencia de una cosa que le espanta ó asusta; dirige las orejas ó las coloca en actitud como si percibiera sonidos ó ruidos que le aturdieran. La mirada parece seguir algún objeto imaginario, se aclara por instantes con luces instantáneas, en verdadera fulguración, lo que les da un aspecto amenazador.

Hasta este momento el caballo no es agresivo, obedece á su conductor, se deja tocar, limpiar y guarnecer cual si nada tuviera, pero la vista de un perro provoca en él gran excitación. Se dan casos de caballos con rabia que siguen tirando del carro sin mostrarse agresivos para las personas, pero no pudiendo ver un perro sin perseguirlo ó intentar hacerlo para morderle y darle manotazos.

Este es un síntoma de grande importancia cuando se le observa en un solípedo, que no tiene por costumbre morder á los perros; no tanto en aquellos que ya de por sí lo tienen como vicio. En el primer período del mal, cuando aun no se han evidenciado otros síntomas, la propensión del solípedo á arrojarle sobre los perros, siempre que no sea costumbre normal, es un síntoma muy significativo.

Acompañando á los anteriores síntomas se observa igualmente que el apetito se hace caprichoso, el gusto se deprava; en vez de cebada y buena paja los animales ingieren tierra, estiércol y otros cuerpos extraños.

Es de notar que ya desde las primeras manifestaciones de la rabia la *deglución* se hace con dificultad, como lo indica la devolución por las narices, primero de líquidos y más tarde de algún alimento sólido, el estar la boca llena de baba, que cae por las comisuras formando hilo y el dolor de la garganta que hace á veces simular la existencia de angina faríngea. En caso de duda, no hay más que presentar un perro al animal sospechoso. Si es angina, el animal queda tranquilo; si es rabia, se enfurece y le muerde.

Después de este primer período los síntomas se agravan y los

solípedos se hacen agresivos, bastando para que se presente un acceso de furor, una excitación cualquiera: el ruido, el paso de la obscuridad á la luz intensa, un fustazo ó sencillamente la sensación que produce la bruza, las amenazas, la presencia de un perro y á veces la de personas extrañas, bastan para excitar al enfermo y que se enfurezca.

En este momento de acceso rábico el solípedo se arroja para morder y si no puede alcanzar el objeto que excitó su cólera, se precipita sobre los cuerpos que le rodean, mordiendo con tal furor el pesebre, rastrillo, vallas, ronzal, etc., que llega á fracturarse la mandíbula. Muerde asimismo á los animales colocados á su lado, si con oportunidad no se les separa. Alguna vez sucede que el enfermo se acomete á sí mismo, infiriéndose mordeduras extensas en el pecho ó en las espaldas, arrancándose extensos pedazos de piel con músculos y aun tendones. La presencia de un perro hace que el acceso de furor llegue á su colmo, pues el caballo rabioso se arroja sobre él con la boca abierta y espumosa, tratando de morderle y de destrozarle á manotazos.

Estos paroxismos se repiten con mayor ó menor frecuencia según el temperamento del enfermo. En los nerviosos lo hacen con más frecuencia que en los linfáticos, pero tanto en unos como en otros esos ataques les agotan las energías y aceleran la marcha de la enfermedad. Durante las remisiones, los animales quedan en calma, se muestran mansos y toleran la presencia de las personas que están acostumbrados á ver. Estas remisiones son cada vez más raras y cortas; la respiración se hace con dificultad, el número de pulsaciones aumenta, llegando hasta 100 por minuto, la temperatura que en el primer período permanece sin alteración asciende á 40° y las mucosas aparantes se inyectan mucho, tomando un color azulado.

El tercer período de la enfermedad se anuncia por la parálisis, que comienza muchas veces por la región asiento de la mordedura, para después invadir al tercio posterior y generalizarse rápidamente. Cuando la muerte se aproxima, el cuerpo se cubre de sudor abundante, la marcha se hace vacilante, dóblanse los menudillos, el animal cae al suelo en un ataque, hace inútiles esfuerzos para levantarse y muere por asfixia.

El tiempo que dura la evolución total de la rabia en los solípedos es de cuatro á ocho días; sin embargo, se han dado casos de sucumbir los enfermos en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas.

IV.—Rabia de los rumiantes

Tanto en los grandes como en los pequeños rumiantes, la rabia se manifiesta por fenómenos análogos á los reconocidos, en los

carnívoros y en los équidos; sin embargo, en estos animales la dolencia afecta formas más variadas que en los équidos, pues mientras unas veces los furores rábicos son muy violentos, otras el enfermo es poco agresivo, no faltando casos en que el primer signo de la rabia es la parálisis. Estos variados tipos evolutivos de la enfermedad han obligado á estudiar en los *grandes rumiantes* las dos formas de rabia que en el perro, esto es, la *furiosa ó convulsiva*, y la *muda ó parálitica*.

A) FORMA FURIOSA. —En estos animales la rabia convulsiva aparece con signos de sobreexcitación cerebral. Generalmente la enfermedad se manifiesta por una *inquietud* extraña, que llama mucho la atención por contrastar con la calma y tranquilidad habitual propia de estos animales. Dicha inquietud la revela el enfermo por los siguientes síntomas: cabeza erguida, ojos saltones, congestionados y brillantes, pupilas dilatadas, mirada fija, fiera y amenazadora en algunas ocasiones, tornándose en otros momentos en triste y melancólica. Como en el perro y solípedos la cicatriz de la mordedura y la región correspondiente, son asiento de *picor intenso*. También se aprecia gran *excitación genérica*: el toro muge con frecuencia, tiene erecciones persistentes y se encabrita de vez en cuando: la vaca olfatea á sus compañeras y muestra signos cual si estuviera en celo. Aparte de los síntomas indicados, obsérvanse otros menos significativos, tales que: hiperestesia de la región lumbar, temblores generales, hipertermia (40°) frecuencia anormal de la circulación y de la respiración, etc. Además, el enfermo come poco, hace mal la rumia, interrumpiendo este acto á cada instante como si alguna preocupación dominante lo *distragera*.

Transcurridas algunas horas (de 12 á 24) los indicados síntomas se agravan y aparecen otros nuevos. Algunos enfermos dan señales de sufrir verdaderas *alucinaciones*, pues se les ve lanzarse hacia adelante en actitud ofensiva y dar cornadas á un enemigo imaginario; otras veces dan fuertes coces sin que el observador pueda explicarse el motivo de esos ataques tan súbitos como imprevistos. Durante el acceso el animal muge con frecuencia, apreciándose algunas veces algo ronco el mugido.

Más tarde se inicia la disfagia: la saliva fluye sin cesar por las comisuras de los labios, formando á veces gruesos hilos; el enfermo bosteza con frecuencia, y mueve las mandíbulas y la lengua como si *masculara* alguna cosa; sufre algunos cólicos, hace repetidos esfuerzos para defecar, concluyendo por expulsar excrementos endurecidos y quedándole verdaderos pujos y gran tenismo rectal, que pueden hacer pensar que se trata de una enteritis.

No se observa hidrofobia: los enfermos buscan el agua y la beben aunque con dificultad. Más tarde la disfagia se convierte en asfagia; los pacientes hacen esfuerzos por beber á cuyo efecto sumergen su cabeza hasta la nariz en el líquido y lo agitan con los labios.

Durante este segundo período, resulta fácil provocar los accesos de furor. Una impresión sensorial fuerte, luz intensa, un olor fuerte, un disparo de arma de fuego lo determina casi siempre. Una cosa análoga se ve cuando se lleva un perro á la vista del enfermo y también lo suele provocar la presencia de una persona extraña. Si el acceso de furor se desarrolla estando el *animal atado* al pesebre, se precipita sobre el objeto que le excita é intenta ofenderle con los cuernos, á manotazos y alguna vez á mordiscos; pero al no conseguirlo, por oponerse á ello la cadena ó cuerda de sujeción, la res enfurecida, escarba en el suelo y embiste á la pared, fracturándose á veces los cuernos, se pone de manos en el pesebre, mordiéndole y mordiendo los objetos que alcanza. Si los pacientes están en libertad, como sucede cuando se hallan pastando, al darles el ataque, se precipitan sobre sus compañeros ú otros animales, especialmente el perro, y aun sobre el hombre, embistiendo á manotazos y cornadas é intentando también morderlos. En estos instantes de furia, los ojos están fulgurosos, el babeo es abundante y los mugidos de la res frecuentes, sonoros y roncós.

A estos paroxismos siguen períodos de remisión, durante los cuales el animal queda como somnoliento y atontado, hasta que una nueva excitación cualquiera provoque otro ataque.

Si el paciente no sucumbe en algunos de los accesos fuertes—cosa no rara—, sus energías se agotan con rapidez, la sensibilidad general y especiales se embotan, los paroxismos son menos violentos, el tercio posterior se debilita y la marcha se hace vacilante; en una palabra, el enfermo pasa al tercer período paralítico.

La parálisis no evoluciona siempre lo mismo; unas veces se inicia en la región asiento de la mordedura, otras lo hace por varias regiones á la vez y muchas por el tercio posterior; pero sea cual fuere el punto inicial de la parálisis, ésta se generaliza en poco tiempo, el enfermo cae al suelo, experimenta algunas convulsiones secundarias y muere, generalmente, al cabo de cuatro ó seis días de haberse declarado la enfermedad, salvo raras excepciones en que la vida puede prolongarse hasta nueve días, como ha observado Peuch.

La rabia bovina evoluciona sin interrupción, pero esta regla general tiene algunas excepciones, puesto que Ladague ha observado en un buey una intermitencia de 27 días y en otro de 36, después

de las cuales la enfermedad reapareció, siguió su marcha invasora y mató á los pacientes.

B) FORMA PARALÍTICA.—En esta modalidad de la rabia bovina el síntoma que primero se aprecia es la parálisis que coincide con tristeza, inquietud, agitación y ligeros cólicos.

La parálisis comienza, generalmente, por un miembro abdominal y produce claudicación; pero no tarda en invadir á otras regiones y generalizarse por último, ocasionando la muerte por asfixia.

V.—Rabia en los pequeños rumiantes

1) OVEJA Y CABRA.—El síndrome de la rabia en estos animales no difiere más que por detalles secundarios del señalado para grandes rumiantes. Igual que en los bóvidos, la enfermedad puede evolucionar en los ovinos y caprinos, revistiendo las formas furiosa y paralítica.

Cuando la enfermedad afecta el *carácter convulsivo*, las reses lanares ó las cabras se ponen muy excitadas, dan frecuentes resoplidos, rechinan los dientes, llevan la cabeza más alta que de ordinario y huelen y lamen á sus compañeras. La región por donde penetró el virus es asiento de un picor intenso, el apetito es caprichoso, las pupilas están dilatadas y las mucosas aparentes rubicundas.

Como unas veinticuatro horas después de la aparición de los citados síntomas, el animal enfermo se hace agresivo, pateo con fuerza, se precipita sobre sus compañeros embistiéndolos con la cabeza y á veces dándoles mordiscos. Lo mismo que con sus compañeros, hace con otros animales ó con los objetos que le rodean. En ocasiones ataca á enemigos imaginarios por padecer alucinaciones. La vista del perro es lo que más excita, tanto á la cabra como la oveja, y les provoca los accesos.

En este período de excitación el balido es ronco y lastimero y el sentido genésico se halla muy sobreexcitado, especialmente en los machos cabríos.

Tras el período de excitación, viene el paralítico, que, siendo primero local, se generaliza en seguida y ocasiona pronto la muerte de la res.

En la *forma tranquila* la enfermedad comienza por una parálisis parcial, que interesa á algún miembro locomotor, pero no tarda en extenderse y producir hemiplejias ó paraplejias. Los pacientes caen entonces al suelo ó permanecen echados, sufren accesos convulsivos y mueren en cuatro ó cinco días.

2) GAMO.—La rabia del gamo fué estudiada en Inglaterra por

Cope y Horsley en 1888 y por Damé en 1889, con motivo de haberse desarrollado la enfermedad, con carácter enzoótico, en el parque Real denominado Richmond.

Al principio de la enfermedad, los animales dirigen la cabeza hacia atrás hasta tocar en las espaldas, aspiran el aire con fuerza y parecen estar muy excitados. Después se les ve partir súbitamente á galope, recorrer una pequeña distancia, detenerse bruscamente y mirar á su alrededor con inquietud, para salir galopando otra vez.

No es raro observar que los gamos, en el momento del acceso de furor, se lancen sobre sus compañeros y los embistan con la cabeza baja para cornearlos; otras veces se arrojan contra los troncos de los árboles ó contra los postes, golpeándoles con tal fuerza que se fracturan los cuernos ó se producen heridas de consideración. De tímidos que son de ordinario, vuélvense agresivos y producen gran desorden en la manada. En este período del mal, se ve á los gamitos perseguir audazmente á los gamos viejos y moderlos. Separados y encerrados en un corral, se precipitan sobre los objetos que se les presenta y también sobre las personas.

A consecuencia de los progresos del mal, no tarda en iniciarse la parálisis, que siempre empieza por tambaleos y luego se acentúa la paresia de los miembros posteriores, que se acompaña de contracturas tónicas de los músculos del dorso, del cuello y de las piernas, y el enfermo muere en un acceso convulsivo.

Los gamos transmiten fácilmente la rabia por mordedura, á los otros animales del rebaño.

VI. — Rabia en el cerdo

En el cerdo, lo mismo que en los demás animales receptibles, el síndrome de la rabia se inaugura con una gran sobreexcitación nerviosa, que se traduce por los siguientes síntomas: el animal manifiesta inquietud y agitación, va y viene, da vueltas, se echa y se levanta; el menor ruido le aterra y si está en *libertad* corre despavorido como si hubiera notado algo amenazador. En esta huida puede morder á la persona que trate de detenerlo ó á los animales que encuentre á su paso. Si está *encerrado* se echa en un rincón, busca la obscuridad, se acurruca y oculta lo posible en la cama; unos gruñen de cuando en cuando y otros permanecen silenciosos. El gruñido es ronco y quejumbroso. La región donde fué mordido es asiento de un gran picor; si es accesible á la boca, el animal se muerde; si no lo es, busca lugares y objetos contra los cuales se rasca con afán. El apetito está disminuído ó es nulo y el gusto aparece depravado; el paciente deglute estiércol, birutas de madera y otros cuerpos extraños. La deglución, que ya al principio es difícil,

no tarda en hacerse imposible. No se aprecia hidrofobia: el animal busca el agua y la bebe mientras puede deglutir, no dejando de ingerirla más que cuando la disfagia se convierte en afagia.

El ruido, la luz ó el menor roce sobre la piel, provocan movimientos desordenados y crisis de furor. Una excepción: la presencia del perro no excita al cerdo; en cambio, la colocación de un papel blanco delante de sus ojos (Dubois) ó de un espejo (Arciniega) determinan paroxismos, durante los cuales el cerdo se precipita hacia adelante en actitud de atacar á un enemigo que no existe y muerde el dornajo y otros objetos á que alcance. También intenta morder y muerde á otros animales, dándose casos de mordeduras á personas; sin embargo, el cerdo rabioso es poco agresivo para el hombre.

La parálisis no tarda en presentarse—ordinariamente es paraplegia—y en generalizarse, sucumbiendo el enfermo en un plazo que no varía de dos á cuatro días. Para M. Peuch esta terminación no es absolutamente constante, pues parece que dicho profesor ha registrado un caso de curación en la Escuela de Tolosa (Francia).

VII.—Rabia en los roedores.

1) CONEJO.—Hasta el año 1879 nadie se habia ocupado de estudiar la rabia en este animal. El sabio profesor de la Escuela de Veterinaria de Lyon, M. Galtier, fué el primero que se ocupó de ella, legándonos, como fruto de su trabajo, una descripción completa de los síntomas de la enfermedad y un hecho de fecundísimas aplicaciones ulteriores. Este hecho se refiere á que el virus lí-sico se inocular sin exposición y fácilmente al conejo, y además que este roedor es un reactivo tan seguro como pueda serlo el perro.

Por lo general, la rabia evoluciona en el conejo afectando la *forma paralítica*, siendo excepcional que se desarrolle la *furiosa*, á no ser que se tome un virus dotado de condiciones especiales de actividad, como más adelante indicaremos al hablar de los trabajos de Helman.

Pero afecte una ú otra modalidad, la aparición de los primeros síntomas especiales siempre viene precedida de un periodo de incubación, que varía mucho según la fuerza del virus y el sitio en donde se le inocule. Además, algunos días antes de terminar la incubación, la temperatura se eleva de uno á dos grados sobre la normal, para después descender, en los últimos periodos, por debajo de la normal, hasta equilibrarse con la del medio ambiente en el momento de morir (Högyes).

A) FORMA PARALÍTICA.—Los primeros síntomas de la rabia tranquila son los siguientes: somnolencia, pérdida del apetito, tristeza, abatimiento y algunas veces agitación. El menor ruido asusta al paciente. Apréciase también debilidad marcada en varias regiones, en todo el cuerpo ó en alguna región solamente.

La parálisis, que es el fenómeno más importante en esta forma de rabia, unas veces—las más—viene precedida de los síntomas que acabamos de indicar, sobre todo, de la debilidad muscular, mientras que en otras ocasiones aparece de pronto sin que la precedan aquéllos. En el primer caso apréciase desde luego debilidad muscular acentuada; debilidad que, como queda dicho, en unos casos interesa á varias regiones á la vez, en otros se localiza, ya en los músculos de la región lumbar, ya en los miembros abdominales, ya en los torácicos ó en el cuello; pero en estos casos de localización la akinesia no tarda en generalizarse.

Como consecuencia de tal flogedad, los movimientos de traslación se verifican con trabajo, siendo á la vez irregulares é inseguros. Pocas horas después se presenta la parálisis verdadera, fijándose generalmente en la región lumbar y miembros posteriores. En estas circunstancias, el conejo solo mueve los miembros torácicos, de los cuales se sirve cuando quiere menearse, llevando arrastras los abdominales como partes inertes. Dicha parálisis invade después, sucesivamente á los músculos de las extremidades anteriores, á los del cuello y á los maséters (parálisis ascendente). Pero esta regla, general en la forma evolutiva de la parálisis, tiene frecuentes excepciones, dado que no es raro ver casos en los cuales la parálisis comienza por los remos anteriores, extendiéndose después á los posteriores (parálisis descendente) y casos también en los que toma la forma unilateral (hemiplegía). De todos modos, cualquiera que sea la primera localización, la parálisis no tarda en hacerse general, lo mismo que sucedió con la debilidad.

El conejo paralítico permanece echado en el decúbito esternal, si sufre paraplegia, y en el lateral, derecho ó izquierdo, si está afectado de hemiplegia, hasta que muere lentamente por asfixia ó síncope.

Hay conejos rabiosos que chillan de cuando en cuando, otros que verifican movimientos oscilatorios laterales y de flexión y extorsión con la cabeza y, algunos, que son presa de contracciones bruscas de los músculos de los miembros del tronco y de las mandíbulas. En otras ocasiones se observan temblores de cabeza y movimientos rítmicos de las mandíbulas, como si el paciente mascullara alguna cosa.

«*La sensibilidad general*, exaltada en un principio, se atenúa después, concluyendo por abolirse totalmente».

«*La sensibilidad especial* también se modifica: el más pequeño ruido suele provocar convulsiones, la vista se debilita, el ojo se anestesia, la conjuntiva se inyecta, hay epífora, etc.» (Galtier).

El gusto se pervierte y los animales tragan algunas veces cuerpos extraños. La salivación es abundante en cuanto la disfagia se acentúa.

Precediendo inmediatamente á la fase paralítica, los movimientos respiratorios se aceleran. Además, coincide con el principio de la virulencia del tronco del pneumogástrico y de los centros respiratorios del bulbo. «En resumen; un conejo inoculado por trepanación pasa por dos fases bien distintas: 1.^a, fase de aceleración respiratoria; 2.^a, fase de pausa respiratoria, que continúa hasta la muerte. La aparición de estos síntomas no puede ser atribuida á la hipertermia del enfermo, puesto que el máximun de temperatura se produce en un período anterior al cuarto día, mientras que el máximun de aceleración respiratoria aparece el cuarto día (Farre). La circulación también se acelera, tanto que el corazón del conejo rabioso llega á latir 200 veces por minuto.

La temperatura ha sido muy bien estudiada por Högyes. Este autor distingue un período febril, durante el cual la temperatura se eleva de 1 á 2 grados sobre la normal, que comienza entre el cuarto y sexto día después de la inoculación de virus fijo; y otro segundo período, ó período de hipotérmica, en el que baja el calor orgánico en doce horas, hasta nivelarse con la temperatura ambiente en el momento de la muerte.

Otro importante síntoma se puede observar en el conejo: la poliuria, que se presenta después de la aparición de la fiebre. Los animales, que hasta entonces no orinaban sino raras veces, lo hacen con frecuencia hasta la muerte.

Calcúlase que la cantidad de orina excretada equivale á la pérdida de peso del cuerpo. La orina contiene azúcar.

B) FORMA FURIOSA.—En esta modalidad de la rabia, el período de excitación es siempre poco durable. Esto no obsta para que durante él se compruebe gran agitación, inquietud y movimientos desordenados. El paciente escarba con afán, arrójase contra las paredes de la caja ó jaula, ó sobre sus compañeros si los tiene; suele caer al suelo, se vuelve á levantar, da grandes saltos y chilla. Los accesos de furor se pueden reproducir varias veces, hasta que se extiende la parálisis, en cuyo caso predomina ésta sobre la excitación. La muerte tiene lugar del tercero al quinto día de comenzar la enfermedad.

La tendencia á morder no es frecuente; sin embargo, se aprecia algunas veces. Nosotros la hemos comprobado evidentemente en cinco casos, durante nuestros trabajos de inoculaciones reveladoras con virus de rabia callejera, en unos 300 conejos. Farre calcula un 10 %, y Högyes dice que de 476 inoculados por trepanación ha apreciado tendencia á morder en 167.

La rabia del conejo, según Galtier, aunque paralítica, puede comunicar al perro lo mismo la forma furiosa que la paralítica. Cultivada de conejo á conejo é inoculada por trepanación, reviste casi siempre la forma tranquila.

No obstante, M. Helman, en el Instituto antirrábico de San Petersburgo, ha comprobado que los conejos inoculados por trepanación, con virus procedente de perro atacado de rabia furiosa, muerto en un acceso de furor antes de que se hubiera manifestado en él la parálisis, casi todos adquieren la forma furiosa, mientras que cuando se toma el virus de perro muerto de rabia furiosa, que llegó al período de parálisis confirmada, sólo adquieren dicha forma un 5 %. Este observador cultivó de conejo á conejo el virus primero en más de 60 generaciones, sin que se dejara de conservar el tipo furioso, lo que parece indicar que la calidad del virus tiene alguna influencia sobre la forma de la rabia, y que el de la rabia paralítica se desarrollaría más rápidamente en los nervios motores, mientras que el de la furiosa lo haría mejor en los sensitivos.

La rabia, sea cualquiera la forma que afecte, evoluciona sin intermitencias y ocasiona la muerte. Conviene, sin embargo, hacer constar que Pasteur vió desaparecer los síntomas de rabia en un conejo para reaparecer después de 43 días de intermitencia.

La muerte tampoco es fatalmente la consecuencia absoluta de la enfermedad. De 300 conejos inoculados en nuestro laboratorio dos presentaron los síntomas de la enfermedad y después curaron completamente. De todos modos lo general es que la rabia furiosa evolucione rápidamente y ocasione la muerte en dos ó tres días.

2) COBAYA.—Anúnciase la rabia en este animalito por temblores generales, inapetencia y alguna dificultad en la marcha: la parálisis no se deja esperar mucho. Se observan también algunos movimientos de las mandíbulas, el hocico humedecido por la baba y poliuria. El cobaya muere después de dos ó tres días de enfermedad, haciéndolo á veces en uno.

En la mayoría de los casos, el conejito de indias no muestra tendencias agresivas: lo general es que en dicho animal la dolencia evolucione bajo el tipo tranquilo ó paralítico. Sin embargo debemos hacer constar que la forma furiosa es más frecuente en él que en el

conejo común. Nosotros hemos observado varios casos de esta forma en cobayos inoculados en la cámara anterior del ojo, con virus procedente de rabia callejera, que ofrecieron los siguientes síntomas: el cobaya revela gran inquietud, corre locamente, trepa por la alambra de la jaula, da fuertes chillidos, primero agudos y después roncos, brinca y muerde los alambres y los objetos que se le presentan, aunque sean varillas de hierro muy calientes. En una palabra, los síntomas característicos de la rabia furiosa. Después de la excitación, viene la parálisis y la muerte inmediata. Jamás hemos visto vivir un cobaya con parálisis general dos y aún tres días como pasa con el conejo.

VIII.—Rabia en las aves

La rabia en las aves es rara; sin embargo, se han observado casos en las de corral, á consecuencia de mordiscos inferidos por perros robiosos. Nosotros tuvimos ocasión de estudiar un caso en un pavo propiedad del general Tobores, que había sido mordido por un perro faldero de la casa y cuya evidencia de padecer la rabia me la demostró la inoculación reveladora. Dicho perro había mordido al gato, que se sacrificó, á dos criados, que se sometieron al tratamiento antirrábico, y al pavo del cual no se hizo caso. Pues bien; 45 días después de la mordedura, el pavo enfermó de pronto y requerido para visitarlo pude apreciar los siguientes síntomas: gran inquietud y sobreexcitación extraordinaria; corría en todas direcciones como si estuviera loco; de pronto, daba saltos y gritaba mucho, siendo la voz ronca; cuando se le excitaba nos acometía en actitud de darnos picotazos. Al siguiente día la parálisis de los miembros había hecho su aparición, el animal no podía tenerse de pie ni mover las alas, la postración aumentó y el animal acabó por morir. Las inoculaciones reveladoras hechas con substancia cerebral y del bulbo me dieron resultados positivos, lo cual no me dejó duda de que se trataba de un caso de rabia en el pavo comunicada por mordedura de perro.

En su consecuencia, no puedo conformarme con la opinión de Pasteur, Nocard y otros sabios, cuando ponen en tela de juicio los síntomas de la rabia furiosa de las aves, por el hecho de que en la rabia experimental observada por ellos, solo se aprecian «somnolencia, falta de apetito, parálisis y gran anemia». ¿No cabría en este caso, en que el perro mordió al pavo en un acceso de furor y antes de aparecer la parálisis, admitir la opinión de Helman respecto á la transmisión de rabia furiosa á los conejos cuando el virus procede de un perro atacado de rabia furiosa pura? Entiendo que sí,

porque una de las condiciones que más influyen en el desarrollo de una u otra forma es la calidad del virus y el sitio de inoculación, y en el caso que referimos, el virus procedía de rabia furiosa y la inoculación se verificó en el cuello del pavo.

En la rabia experimental se observan con relativa frecuencia, intermitencias en la evolución del mal: desaparición de los primeros síntomas, reaparición de ellos y nueva desaparición, hasta el restablecimiento completo.

Lesiones

Si reflexionamos un poco acerca de la complicada sintomatología de la rabia, si recordamos que los síntomas ó manifestaciones morbosas de una enfermedad cualquiera no son otra cosa que los trastornos funcionales determinados por el agente patógeno, y si tenemos en cuenta, que la evolución material de una lesión y el desarrollo de los síntomas son inseparable, porque, en realidad, sin lesión no puede haber manifestación morbosa y recíprocamente; deduciremos que las lesiones de la rabia deben ser variadas y numerosas, como variados y numerosos son los síntomas que la caracterizan.

Ahora bien, si los síntomas primitivos dominantes son de índole nerviosa, en el sistema nervioso deben tener su asiento las primeras lesiones de la rabia, siendo secundarias las que se aprecian en los demás órganos de la economía y principalmente en el aparato digestivo. Esta idea, concebida por Juan Bravo de Piedrahita, en el siglo XVI, fué confirmada por Pasteur y sus colaboradores en el último tercio del siglo pasado (1881), quedando definitivamente establecido que el virus rábico se cultiva y desarrolla principalmente en el sistema nervioso.

Tanto las primeras como las segundas lesiones no caracterizan siempre y seguramente la rabia, si se las considera de modo aislado; pero cuando es posible relacionarlas con los síntomas observados en vida, se llega á establecer el diagnóstico con la seguridad necesaria para aconsejar que las personas ó animales mordidos sean desde luego sometidos al tratamiento antirrábico.

Las lesiones de la rabia han sido clasificadas en *esenciales* y *accesorias*. Se colocan entre las primeras las observadas en los centros nerviosos, en las glándulas salivares y en las células linfáticas (polinucleosis), y entre las segundas, las apreciadas en el aparato digestivo. Nosotros, que no nos proponemos hacer un estudio metódico y completo de la enfermedad que nos ocupa, sino sencillamente indicar aquellas lesiones macros ó microscópicas que es-

timamos de más valor para poder formular con la mayor rapidez posible el diagnóstico de la rabia, no hemos de seguir aquella clasificación, sino otra más sencilla y práctica á nuestro juicio, porque vamos á comprender en la primera sección todas las alteraciones anatómicas de importancia que se puedan reconocer á simple vista, y en la segunda las que sólo son apreciables con el auxilio del microscopio.

Tanto las primeras como las segundas ofrecen gran analogía de carácter en las diversas especies de animales domésticos atacados de rabia, por cuya razón vamos á hacer este estudio de un modo general, tomando como tipo de comparación el perro.

A) LESIONES MACROSCÓPICAS.— Si se reconoce en fresco el cadáver de un perro rabioso, apréciase siempre la retracción de las paredes abdominales, el pelo sucio y desordenado, los labios y el extremo de las narices más ó menos tumefactos y con frecuencia recubiertos de una costra adherida á ellos, resultante de la desecación de una mezcla de baba y tierra. Según el tiempo que haya durado la enfermedad, así están más ó menos flacos. Tienen los ojos hundidos y no es raro encontrarlos legañosos; las conjuntivas inyectadas, apreciándose alguna vez queratitis ulcerosas. El tejido muscular muestra un color más oscuro que el normal: las venas superficiales están llenas de sangre negra incoagulada y difluente. La rigidez cadavérica aparece pronto y es muy intensa.

La mucosa bucal está hiperhemiada, mostrando un color oscuro, azulado ó violáceo, matiz que expresa á la vez el color de la sangre y la dilatación de los vasos consecutiva probablemente, á la parálisis de los nervios vasos-motores. La indicada mucosa hállase barnizada de saliva espesa, que mezclada con polvo y otros cuerpos extraños, forma una capa ó barniz pegajoso adherido á ella. También se reconocen en la misma membrana erosiones superficiales, equimosis y heridas ocasionadas al aprehender los cuerpos extraños que degluten, al morder con furia los objetos resistentes y aún con sus mismos dientes. En la cara inferior de la lengua, aprécianse á veces, pequeñas vesicopústulas, llamadas *lisas* por el médico piamontés Marochetti y por el veterinario portugués Antonio Suárez, quienes las estimaron como lesiones específicas ó patognomónicas de la rabia.

Esta lesión no tiene el valor diagnóstico que sus descubridores le concedieron, pues aparte de no ser constante, como hemos tenido ocaoió de comprobar repetidas veces, el insigne Bouley demostró palmariamente que dichas *lisas* están constituidas por simples erosiones accidentales, por la deliscencia de equimosis ó por

el acúmulo de productos de secreción en la parte terminal de los conductos glandulares obstruidos. Las amígdalas han aumentado de volúmen y tomado un color rojo-oscuro. La mucosa faríngea también está congestionada y ofrece en ocasiones erosiones y pequeños cuerpos extraños.

Todas las glándulas salivares, pero más especialmente las maxilares y linguales, son asiento de congestión intensa, no siendo raro encontrar infiltrado el tejido conjuntivo periglandular.

Los ganglios de la garganta también muestran lesiones al fin de la enfermedad, consistiendo la alteración en la hiperhemia y el reblandecimiento central de algunos de ellos.

El estómago es el órgano que suministra datos de mayor valor para diagnosticar la rabia y no es ciertamente por sus alteraciones propias, que después de todo no dejan de tener valor, sino más bien por la naturaleza de las materias que contiene.

Dirigiendo la atención hacia la indicada viscera, se la encuentra retraída, si el cadáver es fresco, y, á veces, dilatada, si han transcurrido muchas horas sin autopsiar el cadáver. Al abrir dicho órgano apréciase con frecuencia (en las dos terceras partes de los casos) una cantidad más ó menos considerable de materias extrañas á la alimentación, tales como paja, hierba, pelos, madera, trapos, excrementos, etc.

Este síntoma, comprobado *post mortem*, aunque no se le puede conceder el valor de patognomónico, puesto que hemos autopsiado algunos perros rabiosos que no lo ofrecían, tiene, sin embargo, un gran valor para formular el diagnóstico de la rabia. Delabere, Blaine y Youat conceden á este dato un valor real cuando se le encuentra en un perro que por cualquier motivo se sospecha estaba rabioso, y muy particularmente, si se reconocen la existencia de los variados cuerpos extraños mezclados con la baba y un líquido negruzco, sin ninguna materia alimenticia interpuesta. En algunos perros rabiosos, especialmente los que han sido sacrificados antes de que la enfermedad haya evolucionado por completo, suele encontrarse al estómago vacío, algunas veces contiene alimentos mezclados con cuerpos extraños. Suele acontecer lo mismo cuando el perro sucumbe á consecuencia de algún acceso ó paroxismo rábico. Si á los perros atacados de rabia se los secuestra desde el comienzo del mal en una jaula donde no hallan materias que ingerir, el estómago se encuentra vacío ó conteniendo algunos pelos aglutinados, pero en ambos casos, no falta una pequeña cantidad de líquido negruzco sembrado á veces de algunas estrías de sangre.

La explicación del hecho relativo á la existencia de los indica-

dos cuerpos extraños, es sencilla: el gusto y el apetito están depravados en estos enfermos y esa depravación les incita á ingerir materias tan raras y distintas del alimento ordinario. La presencia aislada de una ú otra sustancia, paja, hierba, etc., no basta para afirmar la rabia, sobre todo, si se trata de un perro que no haya mostrado durante la vida los síntomas característicos de la enfermedad que nos ocupa.

La mucosa estomacal del perro rabioso se encuentra barnizada de un humor viscoso formado de la mezcla de baba, bilis, y algunas veces de sangre. Dicho líquido, más ó menos obscuro, se parece por su color á una decocción de café más ó menos concentrada. Si por virtud del lavado se limpia la membrana mucosa de este barniz, encuéntrasela siempre rojiza é inflamada, notándose una coloración más oscura en el borde libre de los repliegues. Con mucha frecuencia presenta equimosis más ó menos oscuros, que, contrastando con el color más claro del resto de la membrana, le dan al todo un aspecto jaspeado, si bien abundan más las manchas equimóticas en la zona próxima al píloro. No es raro encontrar en la indicada membrana verdaderas erosiones, resultantes, sin duda, del trabajo de ulceración que sucede al éxtasis sanguíneo y quizás también á la acción vulnerante de los cuerpos extraños ingeridos.

El intestino delgado siempre está retraído y vacío de materias alimenticias, pero constantemente barnizado de una espesa capa de moco viscoso, amarillento ú obscuro, análogo al del estómago. Según varios autores, no es raro que contenga algunos cuerpos extraños, pero nosotros los hemos encontrado muy pocas veces en más de 200 autopsias practicadas. La mucosa intestinal casi siempre está inflamada, constantemente sembrada de manchas equimóticas y á veces de erosiones superficiales.

Estos síntomas, á los que nosotros concedemos un valor diagnóstico tan grande como los suministrados por el estómago, son estimados de escaso valor por todos los autores nacionales y extranjeros, por cuyo motivo creemos pertinente insistir sobre este punto y dejar sentado que la presencia de manchas equimóticas y de ulceraciones superficiales en la mucosa duodenal, proporcionan datos de inestimable valor para el diagnóstico clínico de la rabia; tanto es así, que en varias ocasiones los datos que nos proporcionó el estómago fueron casi nulos y de escaso valor (generalmente cuando los perros han sido sacrificados en el primer período de la enfermedad ó al comienzo del segundo) y los que obtuvimos de la mucosa duodenal nos hicieron creer en la existencia de la rabia, creencia que después confirmó el diagnóstico experimental.

En los órganos anejos al tubo intestinal, aprécianse las lesiones propias de la asfixia, tales son la hiperhemia del hígado y del bazo, la obliteración por coágulos y dilatación consecutiva de sus vasos, rotura de algunos de éstos y pequeños focos hemorrágicos.

En el aparato génito-urinario se aprecian lesiones poco significativas, como la congestión renal y la existencia de manchas hemorrágicas en la capa cortical del riñón. La vejiga de la orina generalmente está vacía y retraída; sin embargo, algunas veces contiene una pequeña cantidad de orina turbia y albuminosa. Este líquido, según demostró Nocard hace algún tiempo y más recientemente Rabieaux y Nicolás, contiene azúcar en un 80 % de los perros sacrificados después de haberse caracterizado en ellos la rabia.

Los órganos del aparato respiratorio no muestran otras lesiones que las propias de la asfixia; sin embargo, conviene hacer constar que la mucosa laríngea se encuentra congestionada en alto grado y hasta inflamada en ocasiones.

En el aparato circulatorio tampoco se hallan lesiones importantes; solo alguna que otra vez se suelen encontrar algunas manchas equimóticas en la base del corazón. La sangre que llena los vasos es negra, difluente y no está coagulada.

En el sistema nervioso central y periférico, como muy bien dicen Nocard y Leclainche, no se observan á simple vista lesiones de importancia, «porque la hiperhemia y la hemorragia no tienen nada de específicas. Otro tanto puede decirse de los focos de reblandecimiento de la substancia gris, ya en los cuernos inferiores ó superiores de la médula, cuando se la endurece en el líquido de Müller. Algo más significativa son las lesiones observadas en la substancia blanca de la médula, en los límites de los cordones de Goll y de Burdach, dado que, cuando se endurece dicho órgano, aparecen estrías de degeneración, estrías que se marcan más en el segmento cervical, si la mordedura recayó en los miembros anteriores y, en el segmento lumbar, si aquélla interesó á los miembros posteriores».

En los équidos y en los rumiantes las lesiones de la rabia son análogas á las señaladas para el perro; por consiguiente, la mucosa bucal, faríngea y laríngea están congestionadas, el estómago y el intestino delgado no contienen cuerpos extraños, pero sí un líquido poco abundante y oscuro: las manchas equimóticas no faltan en la mucosa del estómago y del duodeno. La glucosuria es un síntoma frecuente en estos hervíboros.

B) LESIONES MICROSCÓPICAS.—Varios han sido los trabajos realizados por eminencias médicas y por ilustres veterinarios para

averiguar las modificaciones histológicas acaecidas en el sistema nervioso, en las glándulas salivares y en los glóbulos blancos de la sangre, y la verdad es, que tan meritoria labor no ha sido infructuosa, toda vez que nos ha proporcionado datos de grandísimo valor diagnóstico, si bien con ellos ocurre lo que con las lesiones macroscópicas, esto es, que cuando los animales rabiosos han sido sacrificados en los comienzos del mal, no son lo suficientemente claros para poder emitir con seguridad absoluta un juicio diagnóstico. Sin embargo, en muchas ocasiones en que no es posible autopsiar á los animales muertos de rabia y sí investigar las lesiones de los ganglios nerviosos cerebro-espinales ó el bulbo raquídeo ó las glándulas salivares, por ser más fácil su remisión á los laboratorios, este nuevo medio de diagnóstico puede resolver las dudas sobre si el animal sospechoso sucumbió ó no á consecuencia de la terrible enfermedad que estudiamos.

Aparte de esta importancia, la investigación histológica tiene otra de inestimable valor y que estriba en permitir al práctico hacer un diagnóstico rápido, cosa que influye muy directamente en los éxitos del tratamiento antirrábico, pues está demostrado que la eficacia de éste depende, en gran parte, de comenzar el tratamiento de las personas ó animales mordidos lo antes posible. Cuanto este nuevo medio de investigación no se conocía, había que esperar el resultado de las inoculaciones reveladoras hechas en cobayos, en conejos ó perros, y como el período de incubación de la rabia en estos animales dura, como término medio, de 12 á 18 días se perdía este tiempo sin someter al tratamiento adecuado á los individuos mordidos.

Las primeras investigaciones encaminadas á descubrir las lesiones histológicas engendradas por la rabia en los centros nerviosos, son debidas al insigne Balzer (1874). En efecto; dicho autor, en el indicado año, observó en la substancia cerebral de un hombre muerto á consecuencia de la hidrofobia alteraciones de origen vascular, consistentes en la acumulación de leucocitos alrededor de los linfáticos y de los pequeños vasos sanguíneos. Benedikt descubrió más tarde en el cerebro y en la médula de un caballo muerto de rabia, pequeños focos hemorrágicos en los lóbulos olfativos y acúmulo de leucocitos en las vainas perivasculares. Nepveu, Nocard, Pfütz y Friedberger, Coats y Weller, confirmaron la existencia de las lesiones descubiertas por Balzer y Benedikt. Kolesnikoff demostró asimismo alteraciones de origen vascular poco marcadas y localizadas en focos en los hemisferios cerebrales, notándolas

más evidentes en los cuerpos estriados, en el bulbo y en la médula dorsal.

Como se ve, las lesiones de origen vascular observadas por los mencionados autores, radican, principalmente, en las paredes de los capilares: éstas se encuentran infiltradas de leucocitos, y las células eudoteliales, los elementos musculares de los pequeños vasos y las células conjuntivas de la tímica interna, en estado de proliferación. Entre las capas disociadas de la pared de los vasos, descúbranse masas hialinas ó coloides, que, según el criterio de Nocord y Leclainche, parecen ser el resultado de la degeneración de los glóbulos rojos acumulados en estos lugares. Los mencionados desórdenes se aprecian bastante bien en la substancia gris, notándose, además, en las proximidades de ellos, muchas células redondas que, aglomeradas, forman islotes en las células nerviosas.

Gombault y Schaffer (1889) descubrieron en el hombre una abundante emigración de leucocitos, principalmente, en los cuernos interiores de la médula, en donde forman montones, correspondiendo éstos á la distribución de los vasos. Estos ofrecen una rica infiltración periadventicia é hinchado su eudotelio. En muchos casos de rabia han notado la existencia de focos hemorrágicos que acarrearón la necrosis del parénquima del cuerno y la formación de islotes de una substancia homogénea formada de glóbulos rojos, blancos y de mielina. Las células nerviosas de los cuernos inferiores también se encuentran alteradas, no siendo raro hallar formas de degeneración pigmentaria, vacuolar, granulosa, hialina y fibrinosa del protoplasma y del núcleo. Por último, Schaffer señaló una infiltración de leucocitos en el nervio sciático correspondiente al lado de la mordedura (pantorrilla de un hombre), una degeneración de su vaina ó perineuro, y una hipertrofia del cilindro eje. El mismo autor, como conclusión de sus trabajos, dice, *que las lesiones observadas por él, son las de una mielitis aguda*, añadiendo, que dichas alteraciones anatómicas se acentúan más en la substancia gris que en la blanca.

Babés, histólogo notable, á quien la ciencia es deudora de datos importantes sobre el asunto que nos ocupa, dice en uno de sus trabajos más notables (*Annales del Institut Pasteur*, 1892) que las alteraciones más constantes engendradas por el virus rábico se encuentran en la substancia gris que rodea al conducto central cerebro-espinal y en los núcleos motores del bulbo y de la médula. En estas investigaciones, añade el autor, «observé una modificación particular, central ó periférica, del protoplasma celular, hecho que más tarde comprobó Marinesco; describí la degeneración va-

cuolar, la desaparición total de los elementos cromáticos, la pérdida de las prolongaciones, la variación progresiva hasta la desaparición del núcleo, la dilatación del espacio pericelular y la invasión, no solamente de este espacio sino también de la célula nerviosa, por elementos embrionarios, y, al mismo tiempo, por pequeños corpúsculos particulares, hialinos, parduscos y, en parte, metacromáticos, rodeados de una zona pálida.» Algunas células nerviosas están rodeadas de una ancha zona de elementos embrionarios, formando de este modo nódulos que el autor designa con el nombre de *nódulos rábicos*. Al mismo tiempo que los indicados nódulos y las alteraciones celulares, señala Babés, como lesiones constantes en el bulbo de los perros rabiosos, dilatación vascular y la existencia de trombos obliterantes que determinan frecuentes hemorragias. También dice que los vasos están rodeados de anchas zonas formadas de células embrionarias, y que estos elementos abundan en el tejido fundamental de la substancia gris. Por último emite la idea de que *la rabia es un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso*.

Para Golgi (*Archivos italianos de Biología*, 1887-1894) *la rabia es un encéfalo-mielitis parenquimatosa aguda* y las alteraciones anatómicas que la caracterizan, aun cuando no tengan el valor de específicas, tienen, sin embargo, caracteres particulares, si se las considera en conjunto en sus procedimientos ó manera de evolucionar. Las lesiones observadas por este autor recaen en el endotelio vascular, en las células de la neuroglia y en el epitelio del epéndimo: los núcleos de las células se hinchan y sus contornos se borran; la cromatina se hace más aparente y, el estroma, muestra pelotones estrellados de las estrias ecuatoriales. Accidentalmente afectan unas veces los caracteres de la kariolisis y otras de la kariomitosis progresiva. Estas alteraciones accidentales se aprecian en la corteza del cerebelo cinco días después de haber inoculado al conejo, es decir, antes de que se haya apreciado ningún trastorno funcional.

Las células nerviosas presentan muchas vacuolas diseminadas en el cuerpo y en las prolongaciones fibrilares, haciendo que tomen éstas un aspecto varicoso. El protoplasma se hace granuloso y el núcleo es rechazado hacia la periferia.

Las células de la neuroglia experimentan la degeneración célula-grasosa. Estas lesiones hallanse diseminadas en focos en el cerebro y en la médula, advirtiéndose que las partes limítrofes á los focos están completamente sanas. Las células piramidales del cerebro están alteradas; el penacho protoplasmático desaparece, quedando

solo el vástago central y algunos ramitos cortos, que ofrecen nudosidades formadas por grumas de mielina. Los ganglios intervertebrales son asiento de alteraciones bastante análogas á las observadas en la médula.

Geramaro y Capobianco, por su parte, también estudiaron las alteraciones que sufre la célula nerviosa en los perros atacados de rabia, confirmando las observaciones de Golgi. Para estos autores existe en la rabia una *flogosis del tejido nervioso de la médula espinal*, flogosis que interesa á los elementos propios del tejido intersticial y á los vasos. La degeneración de las células nerviosas se realiza pasando por formas variadas hasta que desaparecen por completo. Los elementos que constituyen el tejido de la neuroglia se hipertrofian y multiplican.

Tal era en 1898 el estado de nuestros conocimientos sobre la Histología patológica de la rabia, según el cual se debe admitir en los centros nerviosos la existencia de

- 1.º Lesiones vasculares, observadas por muchos autores;
- 2.º Modificaciones celulares de órdenes diversos que interesan al núcleo y al protoplasma de la célula nerviosa;
- 3.º Infiltración de los espacios inter-celulares y, á veces, de los mismos elementos nerviosos, por células de nueva formación.

Mas recientemente, en 1899, Neliz dió á conocer en una interesante memoria, el resultado de sus investigaciones acerca del punto que nos ocupa, afirmando en ella que las lesiones más visibles, las más constantes y las más precoces de la rabia tienen su asiento en los ganglios cerebro-espinales y simpáticos. Entre estas lesiones, añade, las más características consisten en la atrofia, la invasión y la destrucción de las células nerviosas, determinadas por elementos celulares de nueva formación que aparecen entre dichas células y su cápsula. Al iniciarse la destrucción, el protoplasma de la célula nerviosa comienza por deprimirse á consecuencia del aumento que adquieren las células indoteliales de su cápsula, y después, por los elementos de nueva formación que acaban por invadir toda la célula destruyéndola por completo y ocupando en este caso toda la cavidad de la cápsula. La aglomeración de esos mismos elementos neoplásicos, forma las granulaciones miliares, señaladas por Balzer, Benedikt, Kolesnikoff, etc., y descritas primeramente por Babés, con el nombre de *tubérculos rábicos*. Neliz termina diciendo, que los indicados tubérculos los ha encontrado siempre en los ganglios cerebrales y espinales de los individuos atacados de rabia, mientras que, en la médula no los ha descubierto en varios casos.

En trabajos posteriores (1900) Nelis y Van Gehuchten confirmaron que en los ganglios periféricos cerebro-espinales y simpáticos es donde el virus rábico ejerce de preferencia su acción deletérea y produce las alteraciones más características. Para estos autores las lesiones ganglionares consisten en una pululación abundante de las células endoteliales de la cápsula, lo cual da lugar no sólo á la destrucción de un número más ó menos considerable de células nerviosas, sino también á que aquéllas que persisten ofrezcan lesiones variadas en su protoplasma y en su núcleo. Dicha destrucción de las células nerviosas, por los elementos de nueva formación, puede extenderse á la totalidad de las que integran el ganglio, dando al tejido de éste el aspecto que tienen los sarcomas. En efecto, en estas condiciones de destrucción los límites, que separaban al principio los nódulos rábicos, han desaparecido y todo el corte del ganglio aparece formado de un tejido nuevo, constituido por pequeñas células íntimamente unidas las unas á las otras, en el seno del cual se aprecian aún, en distintos puntos, vestigios de células nerviosas en vía de atrofia.

Estas lesiones, á que Van Gehuchten y Nelis dan el valor de específicas, las han encontrado en los ganglios cerebro-espinales de todos los animales muertos á consecuencia de la rabia que se han podido proporcionar y también en los de personas que han sucumbido de hidrofobia. Dicen también que la intensidad de las indicadas lesiones de los ganglios cerebro-espinales, varían de un animal á otro; que se marcan más en el perro que en el hombre y en éste que en el conejo, pero que en todos ellos son siempre características, especialmente en los ganglios plexiformes de los pneumogástricos. Los trabajos de Van Gehuchten y Nelis han sido comprobados por Hébrant, Vallée, Cuillé y Vallée, Gratia, Stazzi y Rabieux y también por mí en más de 300 casos.

Carlos Franca, aparte de haber confirmado las lesiones señaladas por Babés, así como las descritas por Van Gehuchten y Nelis, llama la atención sobre las alteraciones que el virus lísico produce en las células cebadas de Ehrlich ó *mastzellen*, llegando hasta asegurar que estas lesiones aparecen antes que las de los ganglios, y como resisten más que los elementos nerviosos á la putrefacción, permiten al práctico resolver el problema diagnóstico en aquellas circunstancias en que hallándose putrefacta la materia nerviosa no es posible evidenciar las lesiones de las células nerviosas ganglionares.

Este autor emplea como materia tintórea el azul polícromo, y las lesiones, para él características, consisten en que las granula-

ciones basófilas de las células de Ehrlich, que en el estado normal ocupan todo el protoplasma, desaparecen de la parte periférica y se acumulan alrededor del núcleo. Este, en vez de teñirse en azul, como sucede cuando el elemento permanece normal, toma un color rojo intenso. También es frecuente apreciar vacuolas en el cuerpo de los mencionados elementos, y esparcidas por el estroma ganglionar, á cierta distancia de la célula, granulaciones que á ellas pertenecieron. *C. C. R. de la Sociedad de Biología de París*. 17 de noviembre 1900.)

En otro trabajo publicado en el periódico de Van Gehuchten, titulado *Le Névraie* (10 marzo 1902), el autor insistió en que las células cebadas de los animales rábicos se tiñen de rosa pálido, apareciendo unas sin granulaciones alrededor del núcleo y otras mostrando sólo una corona de aquéllas alrededor de éste. En la mayoría de los casos las indicadas granulaciones se tiñen muy débilmente; en algunas células las granulaciones se fusionan y forman una capa de color rosa que rodea al núcleo. Las indicadas lesiones las ha observado el autor, no sólo en los animales, sino también en dos personas que sucumbieron de hidrofobia. En corroboración de su tesis, el autor refiere el resultado obtenido en 23 análisis de rabia, desprendiéndose de ellos que las alteraciones que sufren las células de Ehrlich tienen más valor que las que experimentan las células nerviosas en aquellos casos en que por la descomposición no es posible reconocer los nódulos rábicos.

Además de las lesiones histológicas observadas en los centros y ganglios nerviosos, Elsénberg ha estudiado lesiones especiales en las glándulas salivares (submaxilares) de los perros rabiosos. Estas lesiones, que no dejan de tener analogía con las apreciadas en el sistema nervioso, consisten en que el tegido intersticial encierra numerosas células redondas en las proximidades de los capilares y de los cordones nerviosos, algunos lóbulos glandulares se hallan invadidos y como velados por una infiltración leucocitaria: las células secretoras, pequeñas y granulosas, encierran uno ó varios núcleos; las células en media luna hallanse granulosas é hipertrofiadas y el epitelio, rechazado por los leucocitos inmigrados sufre también la degeneración grasa. Estas lesiones señaladas por Elsénberg han sido confirmadas por el Sr. La Villa y por mí.

Courmont y Lesieur (1901), señalaron como lesión constante de la rabia, en sus períodos segundo y tercero, una *hyperleucocitosis polinuclear*. De las numerosas experiencias realizadas por los indicados autores para comprobar este aserto se deducen las conclusiones siguientes:

1.^a Generalmente la leucocitosis total se eleva considerablemente durante el último período de la enfermedad. Sin embargo, esta hiperleucocitosis puede faltar, sobre todo, en el conejo y en el cobaya; es más, hasta suele acontecer, particularmente en el conejo, que el fenómeno vaya precedido de hipoleucocitosis al terminar el período de incubación.

2.^a Independientemente del grado de la leucocitosis total, la rabia se acompaña siempre de polinucleosis neutrófila intensa, cuyos términos medios son los siguientes:

	Polinucleares en estado normal	Polinucleares en los casos de rabia
Hombre. . . .	66 ‰	84-88 ‰
Cobaya. . . .	50	78
Conejo.. . .	45	84
Perro. . . .	69	95

Esta polinucleosis se desarrolla al mismo tiempo que lo hacen los síntomas nerviosos. Las cifras medias de glóbulos polinucleares que acabamos de indicar, pertenecen al conjunto del período mórbido; sin embargo, conviene añadir que, por regla general, la polinucleosis va aumentando hasta la muerte. En todos los casos no baja de la cifra media supradicha, no sufriendo más que oscilaciones insignificantes desde el principio de la enfermedad hasta la muerte.

Durante la incubación suele observarse ligera polinucleosis, pero es inconstante y pasajera; lo general es que no se establezca definitivamente sino después de haber hecho su aparición los síntomas nerviosos.

3.^a No hay leucocitos anormales ni hematies nucleares.

4.^a Se pueden hacer buenas preparaciones de leucocitos pulmonares siempre que se opere dentro de las primeras seis horas siguientes á la muerte, con tal de que la temperatura del medio en que haya estado colocado el cadáver sea regular. El jugo pulmonar contiene siempre menos glóbulos polinucleares neutrófilos que la sangre.

5.^a El jugo pulmonar procedente de un perro sano contiene un 53 por ‰ de polinucleares; en el recogido del pulmón de un perro muerto de rabia la cifra se eleva á un 90 por ‰. De estos datos se deduce que la polinucleosis puede ser evidenciada en los pulmones de perros y de otros animales rabiosos, lo cual constituye un nuevo medio para diagnosticar la rabia *post mortem*.

DIAGNÓSTICO

Como muy bien dicen los eminentes veterinarios Nocard y Leclainche, el diagnóstico de una enfermedad tan proteiforme como la rabia, forzosamente tiene que ofrecer algunas veces grandes dificultades. La poca fijeza de sus síntomas y las emolagias que éstos tienen con los que caracteriza á otras dolencias de naturaleza muy diferente, complican el problema. Y como los síntomas y las lesiones macroscópicas y microscópicas, que son los elementos principales para formular el diagnóstico, no siempre se manifiestan con un carácter patognómico que desvanezca toda duda, de aquí que no haya posibilidad en todas las ocasiones de formar dicho juicio con la exactitud y seguridad que fuera de desear. Sin embargo, preciso es convenir que los síntomas y las lesiones, y más éstas que aquéllas, nos proporcionan en la mayoría de los casos datos suficientes para establecer el diagnóstico con la necesaria precisión.

A fin de facilitar la interpretación de estos síntomas y lesiones, consagraremos la primera parte del diagnóstico al estudio de los medios de diagnóstico clínico é histológico de la rabia, y, la segunda, al diagnóstico experimental, fijando principalmente nuestra atención en el perro por ser este carnívoro el principal propagador de la enfermedad que nos ocupa.

I.—Diagnóstico clínico.

La existencia de la rabia puede y debe ser reconocida de dos modos: por los síntomas que el animal presenta en vida y por las lesiones macro y microscópicas que nos muestre el cadáver. Partiendo de esta base científica, se hace preciso estudiar sucesivamente estos dos modos de diagnóstico de la enfermedad que nos ocupa.

a) DIAGNÓSTICO EN VIDA.—Los síntomas generales que se observan en el perro rabioso y que nos sirven de base para formular el diagnóstico, son muy vagos en el período inicial de la enfermedad. Como ya queda indicado, consiste en el cambio repentino de carácter y de costumbres, en la tristeza, en la inquietud y desasosiego, en las modificaciones de la impresionabilidad, etc., que el animal experimenta. Los datos suministrados por el dueño del perro y los recogidos en la misma localidad acerca de lo observado en el animal sospechoso, pueden facilitar la resolución del problema; sin embargo, el práctico no debe perder de vista que los datos que se nos suministran no siempre son fidedignos y por lo tanto, no se les ha de conceder más que un valor relativo. Esto no obstante, esti-

mamos con Peuch, Galtier, Nocard, Leclainche y otros esclarecidos veterinarios, que todo perro en el que se aprecie cambio súbito en sus costumbres y en su carácter ó genio, debe ser considerado como sospechoso, y, en su consecuencia, se impone la necesidad de secuestrarlo lo antes posible, pues siendo rápida la evolución de la rabia, bastan dos ó tres días de observación para adquirir la seguridad de la existencia ó no existencia del mal.

En el segundo período ó estadio de hiperexcitabilidad, el diagnóstico de la rabia, sin ofrecer las dificultades que en el primero, no puede decirse que en todas las ocasiones sea fácil, pues si bien es cierto que en algunos casos se reconoce pronto la enfermedad, en otros no es posible emitir juicio clínico sino después de una observación más ó menos larga y constante. Y que esto es así, que el período de hiperexcitabilidad no es siempre lo bastante significativo en sus manifestaciones sintomáticas para atemorizar ó poner en guardia á los encargados de cuidar á los animales lo demuestra el hecho de que no es raro apreciar casos en que los perros rabiosos son conducidos por las calles, ya sueltos, ya sujetos con una cinta ó cuerda poco resistente, ya llevados en carruajes con sus dueños sin someterlos á ninguna clase de precauciones. Entre otros casos que pudiera citar en corroboración de este aserto, mencionaré uno bien significativo que recayó en un perrito faldero propiedad de la Sra. Duquesa de Osuna: Una sirvienta de esta señora llevó en brazos, á la Consulta pública de nuestra Escuela, el indicado perro afecto de rabia furiosa, confirmada más tarde por las lesiones halladas en el cadáver y por la experimentación, sin que el animalito mostrase, mientras se hallaba en los brazos de la doméstica señal alguna de encontrarse padeciendo la terrible enfermedad en su forma furiosa.

Pero si á estos perros, tranquilos en apariencia, se les excita presentándoles otro can, encerrándolos en una jaula ó simplemente haciendo que sus dueños se alegen de su vista, son inmediatamente presa de un acceso de furor propio de la enfermedad. Esto es lo que nosotros observamos en el perrillo de la Sra. Duquesa y lo hemos comprobado en otras varias ocasiones análogas. El falderillo en cuestión, que mientras estuvo la doméstica á su vista, permaneció tranquilo, fué atacado de un fuerte paroxismo en cuanto aquella se ocultó, acceso que se reprodujo con igual ó mayor intensidad, al ser encerrado en la jaula de observación.

De lo expuesto se deduce un principio fundamental, y es, que no cabe afirmar, por un ligero examen, la no existencia de la rabia. En su consecuencia, siempre que un perro infunda sospechas de estar

rabioso, la primera precaución que deberán tomarse es la de secuestrarlo por espacio de algún tiempo (tres ó cuatro días bastan) al cumplimiento de este precepto es imprescindible cuando el animal haya mordido á una ó más personas. Jamás se le sacrificará antes de haberse formulado el diagnóstico, á menos que su captura y secuestro ofrezcan peligros reales, pues la autopsia, cuando recae sobre animales sacrificados en los primeros períodos de la enfermedad, muestra lesiones de significación vaga para que el práctico pueda formarse juicio exacto de la entidad morbosa que se investiga, mientras que una observación atenta del paciente nos proporciona datos más seguros para formular el diagnóstico. Además, cuando la rabia evoluciona por completo, las lesiones cadavéricas son mucho más marcadas y permiten al práctico ratificar el diagnóstico que había formulado en vida.

Diagnóstico diferencial.—La RABIA FURIOSA en el perro puede ser confundida con otras enfermedades y accidentes que ofrecen en su curso síntomas análogos á los de aquélla, tales son la epilepsia, las enteritis agudas, las determinadas por cuerpos extraños ó por vermes intestinales, la acariasis auricular, irritaciones cutáneas, moquillo, tétanos, reumatismo agudo, excitación genésica, picaduras de avispas, eustróngilus, cuerpos extraños detenidos en la boca ó en la faringe, parálisis de la mandíbula inferior, etc.

En los casos de *epilepsia* el animal babea y á veces muerde á las personas ó animales que están cerca de él; sin embargo, bien pronto se sale de dudas si se observa al paciente. En efecto, el perro epiléptico, cuando es presa de un ataque, cae al suelo, se agita convulsivamente y los ojos le giran dentro de las órbitas; pero al cabo de algunos momentos de pasado el acceso, recupera su estado normal.

Las *enteritis agudas* se manifiestan también por síntomas que simulan la rabia. En efecto, en los perros de naturaleza muy irritable las afecciones dolorosas del aparato intestinal dan lugar á síntomas que se parecen á los de la rabia, tales como la modificación del carácter, tristeza, coma y, especialmente, la tendencia á morder. Sin embargo, en estos casos, el animal enfermo no muerde más que por causa del dolor y si ataca á las personas que le tocan y molestan, es más bien por mal humor ó por instinto de defensa que por obedecer, cual sucede en el estado rábico, á una impulsión interior que le incita á morder. Por otra parte, en las enfermedades intestinales de naturaleza inflamatoria (en el curso de las cuales pueden los perros manifestar tendencias á morder), la fiebre, la rubicundez de las mucosas aparentes, los vómitos, la diarrea ictérica,

el estado general de las fuerzas y el estudio de la evolución de la enfermedad, son otros tantos síntomas que permiten establecer el diagnóstico diferencial.

Los *vermes intestinales*, los *cuerpos extraños* detenidos en el intestino, la presencia del *eustrongilus, gigas* en el riñón y la de los *cisticercos* en el cerebro, determinan síntomas parecidos á los de la rabia; pero una observación atenta, auxiliada por los antecedentes relativos á la marcha del padecimiento, permite aclarar el diagnóstico.

La *indigestión estomacal* aguda, da origen, algunas veces, á síntomas rabiformes; pero los antecedentes relativos al origen del mal y la observación atenta, resuelven pronto el problema.

La *acariasis auricular* produce en ocasiones accidentes epileptiformes que pudieran confundirse con los paroxismos rábicos. Es cierto que cuando el accidente se produce, el perro se agita mucho, salta, su mirada se hace feroz, babea, emite ladridos agudos, y, por último, cae al suelo presa del ataque; pero lo súbito de los accidentes y las condiciones especiales en que se producen, el estado en que quedan los animales después de los accesos, la comprobación de un exudado más ó menos abundante por el conducto auditivo externo, el dolor que se desarrolla comprimiendo la base de la oreja, y sobre todo la presencia de los ácaros aclaran el diagnóstico.

Los *irritantes cutáneos* (fricciones de aceite esencial de trementina, esencia de mostaza, etc.) producen excitaciones pasajeras que pueden simular un acceso de rabia. Una prudente observación resuelve bien pronto toda duda. Igual ocurre con las *picaduras de las avispas* (Kegelaar) cuando se verifica en los labios y en la boca; pero el diagnóstico diferencial se establece pronto si se recogen antecedentes, y aun sin ellos, porque las mencionadas partes se tumefactan, cosa que no sucede en la rabia.

En el *moquillo* se observan accidentes nerviosos que tienen alguna analogía con los que se desarrollan en el curso de la rabia. Además en la forma nerviosa del moquillo se producen parexias que acentuándose se convierten en parálisis progresiva como sucede en la rabia; pero la evolución de la enfermedad de los perros jóvenes es lenta, y con este dato, unido á otros síntomas propios del moquillo, se establece con relativa facilidad el diagnóstico diferencial entre ambos estados morbosos.

El *envenenamiento* por la esticnina provoca crisis convulsivas que no dejan de infundir sospechas, sobre todo cuando el perro ingiere pequeñas dosis y se produce una intoxicación lenta; pero los

antecedentes recogidos acerca de la aparición súbita de los accidentes y la comprobación de contracciones musculares clínicas, permiten establecer la diferencia.

La *excitación genésica* determina á veces en los animales una agitación parecida á la que se observa en los perros rabiosos; sin embargo, una observación atenta basta para salir pronto de dudas.

Entre las diferentes formas de la RABIA PARALÍTICA, la calificada de *muda* es la que con más facilidad se diagnostica. La separación permanente de las mandíbulas y la disfagia, son síntomas muy significativos que, en unión de otros, como la parexia y la parálisis del tercio posterior, que se presentan después, permiten formular el diagnóstico de la enfermedad. Esto no obstante, la rabia muda puede ser confundida con algunos trastornos funcionales localizados en las primeras vías digestivas. *Los cuerpos extraños* (agujas, huesos, espinas, pedazos de madera, etc.) implantados entre los dientes ó clavados en las encías, carrillos, paladar ó faringe, ocasionan á veces separación de las mandíbulas, fitialismo y otros síntomas análogos á los de la forma de rabia que nos ocupa; pero en estos casos el animal hace grandes esfuerzos para expulsar el cuerpo extraño y se lleva las manos á la boca como para quitarse de ella algo que le molesta, mientras que en los casos de rabia el perro permanece tranquilo y generalmente inmóvil.

La *lujación* de la mandíbula inferior tiene también alguna analogía con la rabia muda, pero el dolor que el animal experimenta al imprimir á la parte algún movimiento, explica con claridad la causa del accidente y resuelve las dudas.

El *tétanos* no puede ser confundido con la rabia; el trismus, la rigidez de las orejas y la contractura de los músculos de la nuca que producen la inmovilidad de la cabeza, no se presentan nunca en la dolencia que estudiamos.

En todos los casos que puedan simular más ó menos el síndrome de la rabia muda, el examen directo de la boca no debe hacerse si no es con grandes precauciones, aun cuando el dueño del animal asegure la existencia de algún cuerpo extraño implantado en la boca ó en la faringe. Por este motivo á todo perro ó gato que experimente trastornos crecientes en la deglución se le debe considerar como sospechoso, y, en su consecuencia, es imprudente exponerse ó permitir que se expongan otros individuos á ser mordidos al practicar la exploración de la boca y post-boca, con más razón cuanto que en la mayoría de los casos es infructuosa. ¡No en balde los patólogos que se han dedicado al estudio de esta enfermedad, aconsejan que á todo animal sospechoso de padecer rabia muda se le

secuestre y observe el tiempo necesario para la resolución del problema!...

b) **DIAGNÓSTICO POSTMORTEM.**—En el ejercicio profesional se presentan casos en que el veterinario es requerido para practicar la autopsia de animales, especialmente perros y gatos, que han muerto á consecuencia de una enfermedad sospechosa ó que han sido sacrificados por creerlos rabiosos, á fin de que emita dictamen acerca de la enfermedad que padecieron en vida. En estos casos el profesor debe formular el diagnóstico teniendo en cuenta, 1.º los datos que le suministren los dueños de los animales sospechosos, relativos á los síntomas y marcha de la enfermedad, 2.º las lesiones macro y microscópicas que se aprecien en el cadáver y 3.º los resultados que obtenga con la inoculación reveladora.

De todos modos es conveniente advertir que el diagnóstico en el cadáver no puede hacerse con la misma certidumbre que cuando se ha examinado con detenimiento el animal vivo, pues los antecedentes suministrados suelen no ser tan verídicos como fuera de desear, las lesiones no son siempre absolutamente características de la rabia, y la inoculación reveladora, aunque de valor inapreciable, tiene el inconveniente de exigir un período de tiempo relativamente largo. Sin embargo, á pesar de estas dificultades, con los medios de investigación de que hoy dispone la ciencia para el diagnóstico rápido de la rabia, son, afortunadamente, escasas las circunstancias en que se requiere apelar á la inoculación reveladora para diagnosticar la enfermedad. Estos casos son precisamente aquellos en que los animales sospechosos son sacrificados al comienzo de la enfermedad, esto es, cuando el organismo no ha tenido tiempo de reaccionar contra el agente patógeno, y, por tanto, no se han desarrollado las lesiones macroscópicas y microscópicas propias del padecimiento. De aquí la conveniencia de secuestrar á los animales sospechosos en vez de sacrificarlos, pues procediendo de este modo, el diagnóstico puede formularse en vida y confirmarse después por la autopsia, por el análisis histológico de los ganglios plexiformes de las glándulas salivares y, de los glóbulos blancos de la sangre (polinucleosis) y por la glucosuria.

Valor de las lesiones macroscópicas para el diagnóstico.—En los tiempos actuales se concede escasa importancia á las *lesiones macroscópicas* halladas en los animales muertos de rabia; pero las numerosas autopsias que durante mi práctica he llevado á cabo en los perros, me obligan á sostener lo contrario. Es cierto, que á ninguna de las lesiones macroscópicas que se observan en los perros muertos de rabia, considerada aisladamente, se le puede conceder el

valor de signo patognomónico; pero relacionadas todas ellas, se eleva de tal suerte su importancia, que en muchas ocasiones cuando el animal es sacrificado en periodo avanzado del curso de la enfermedad y más aún cuando el perro sucumbe á consecuencia de la rabia, bastan para formular el diagnóstico, máxime si los antecedentes recogidos acerca de los síntomas y marcha de la enfermedad, concuerdan con las alteraciones observadas. En efecto, si se reconoce la existencia de tumefacción en las narices y labio superior, erosiones más ó menos extensas de la boca, congestión de las mucosas de la faringe, laringe, estómago é intestino, la existencia de cuerpos extraños de naturaleza variada en el estómago y más aún si están mezclados con un líquido de color oscuro, algo parecido al cociamiento concentrado de café, fuerte congestión hepática y derrame biliar en las proximidades de la vejiga de la hiel, vacuidad y retracción del intestino y de la vejiga de la orina, se podrá asegurar que el perro autopsiado ha muerto de rabia.

De las diversas lesiones señaladas, las verdaderamente importantes para nosotros, las que no han faltado jamás, las que siempre han coincidido con las lesiones histológicas de los ganglios cerebrospinales y del bulbo y con la inoculación reveladora de resultados positivos, son las halladas en el estómago y en el duódono, unidas muchas veces á la calidad de los cuerpos extraños y del líquido contenido en estos órganos.

En nuestra clínica de la Escuela de Veterinaria, y en el Instituto de Alfonso XIII, hemos practicado en perros más de 200 autopsias; unas veces muertos de rabia diagnosticada en vida, otros sacrificados como sospechosos en el curso de la enfermedad y varios muertos de dolencia sospechosa cuyo diagnóstico no llegó á formularse en vida, y de este conjunto de investigaciones hemos deducido, que siempre que en la necropsia se encuentre el estómago vacío de sustancias alimenticias, pero conteniendo, en cambio, una pequeña cantidad de líquido negruzco, mezclado con cuerpos extraños de naturaleza variada (pelos, paja, tierra, esparto, trapos pedazos de cuerda, excrementos, etc.) retracción de la mucosa gástrica hasta el punto de formar mucosas repliegues, la rubicundez más ó menos oscura de la parte más elevada de éstos, la presencia de manchas equimóticas abundantes que dan al todo un aspecto jaspeado, la ulceración y manchas equimóticas del duódono, el animal había muerto de rabia. Y que nuestro juicio clínico era exacto, nos lo evidenció la inoculación reveladora practicada en más de 500 animales, y, en 35 el análisis histológico de los ganglios pluri-
formes,

No obstante lo expuesto, justo es añadir que no en todos los casos es posible recoger los datos antes indicados, y, en estas circunstancias, no se puede ni se debe asegurar que el animal objeto del análisis no estaba rabioso, pues como antes hemos señalado, cuando se le sacrifica prematuramente, ó faltan esos datos ó son poco característicos, cosa que he apreciado varias veces en mi práctica, viéndome en la necesidad de recurrir á las inoculaciones reveladoras para resolver las dudas que me asaltaban, dudas que procedían de los datos suministrados por los dueños de los perros, obteniendo de ellas unas veces resultando positivo y otras negativo.

En resumen, siempre que al autopsiar á un animal sospechoso se reconozca con toda claridad la existencia de las indicadas lesiones, puede afirmarse que el perro padecía la rabia; pero la recíproca, esto es, la ausencia de esas alteraciones no autoriza para asegurar la no existencia de la enfermedad, si no es después de haber resultado negativas las inoculaciones de prueba. De todos modos, siempre que surjan dudas conviene inclinarse en sentido positivo, es decir, á que la rabia fué la enfermedad que padecía el animal al ser sacrificado ó que le ocasionó la muerte, pues como muy bien dicen Nocard, Leclainche, Peuch, Galtier, Marie, y otros autores no menos sabios, los inconvenientes reales de una sospecha injustificada de rabia, son insignificantes si se les compara con las consecuencias funestas que puede acarrear el desconocimiento de un caso positivo de esta afección. Por este motivo, cuando el animal sospechoso haya mordido á alguna persona, el profesor llamado á ilustrar al interesado, debe reflexionar detenidamente y formularse la siguiente pregunta: ¿permite la autopsia afirmar que el animal objeto de la investigación se hallaba atacado de rabia al morir ó al ser sacrificado? Si no existen dudas la cuestión se resuelve por sí sola; pero si dicha afirmación no puede hacerse con seguridad, cosa que sucede algunas veces, entonces deberá aconsejar que con la mayor premura posible que se sometan al tratamiento antirrábico las personas ó animales mordidos. El tratamiento pasteuriano debe aplicarse en todos los casos lo más pronto posible; toda demora es perjudicial al buen éxito.

II.—Diagnóstico histológico

Todas las lesiones microscópicas del sistema nervioso, de las cuales ya hemos hecho mención al ocuparnos de las alteraciones anatómicas que en el cadáver se observan, son indudablemente de gran importancia para poder formular el diagnóstico rápido de la rabia; pero á nuestro juicio, sin que creamos que sean desprecia-

bles las lesiones vasculares señaladas por Balxe, Benedikt y Kolesnikoff, etc., parécenos que no son tan significativas como las lesiones celulares que residen y se aprecian en la substancia gris de las astas de la médula, en los núcleos motores del bulbo y más especialmente, las descubiertas en los ganglios cerebro-espinales y simpáticos y en el retículo ó neurofibrillos del protoplasma de las células nerviosas. Por este motivo vamos á analizar el valor diagnóstico de las lesiones descritas por Babés, que tienen su asiento en la médula espinal y en el bulbo raquídeo; las encontradas por Nelis y Van Gehuchten en los ganglios periféricos cerebro espinales, los corpúsculos de Negri y las descubiertas por S. Ramón y Coyal en las neurofibrillas y en el nucleolo de las células, prescindiendo de las otras lesiones señaladas por los autores antes mencionados y por Golgi.

a) MÉTODO BABÉS.—Para el examen del bulbo y de la médula espinal, este autor adopta la siguiente técnica: corta transversalmente un trocito de médula ó de bulbo y lo endurece en alcohol formalizado; da después los cortes que tiñe con la fíychina fenicada y por el azul de metileno ó por el polícromo; deshidrata luego monta la preparación al bálsamo y procede al examen, sirviéndose de lentes de poca potencia.

Si en este examen se llega á descubrir en la substancia gris la existencia de nódulos embrionarios al mismo tiempo que acumulo de elementos nuevos, ya alrededor de los vasos, ya invadiendo todo el corte, con cromatólisis ó desaparición total ó parcial de las granulaciones cromáticas, se puede afirmar con seguridad, dice Babés, que el perro objeto de la observación se hallaba atacado de rabia. Para hacer esta afirmación tan rotunda y dar á las lesiones citadas el valor de específicas, se basa el autor en el resultado obtenido del examen del bulbo de 487 perros mordedores. En todos estos casos, practicó la inoculación reveladora en uno ó dos conejos: en 42 casos, los inoculados murieron de otra enfermedad ó de accidente, 35 no sucumbieron, mientras que 410 fueron atacados de rabia, muriendo en un intervalo de tiempo que osciló entre siete y 36 días después de la inoculación. De los 487 casos, en 384, Babés, había diagnosticado la rabia por el exámen microscópico del bulbo; en 37, sirviéndose del mismo procedimiento de investigación, se convenció de que no estaban rabiosos, y en 66, emitió dictamen dudoso á causa de que el corte examinado se hallaba en malas condiciones. Los 384 conejos inoculados con substancia medular procedente de los sujetos considerados de antemano como rabiosos, sucumbieron todos á consecuencia de la misma enferme-

dad, mientras que los 35 que sobrevivieron correspondían exactamente á los 35 inoculados con médula procedente de perros que se estimaron como no rabiosos. En dos casos, también negativos, el conejo murió del segundo al cuarto día después de la inoculación, pero de enfermedad distinta de la rabia.

Tales son el método y los resultados con él obtenidos por Babés, en los 487 perros observados, resultados que le llevaron á afirmar «que el examen microscópico de la médula ó bulbo del perro mordedor, debe ser considerado como uno de los mejores medios de diagnóstico rápido de la rabia, de que dispone hoy la medicina».

Sin embargo, y á pesar de la importancia, que no negamos, de los estudios y descubrimientos hechos por este autor, sus conclusiones están lejos de tener el valor absoluto que como elemento de diagnóstico concede á las lesiones por él encontradas en los centros nerviosos. Es cierto que por las aludidas lesiones nos explicamos varios de los síntomas que se manifiestan en algunos animales rabiosos, pero no cabe asegurar que esos focos miliares descubiertos por Benedikt y bautizados por Babés con el nombre de nódulos rábicos, tengan el carácter de específicos que se les concede, puesto que no han sido observados constantemente cuando experimentadores notabilísimos han tratado de aquilatar su valor. Y desde el momento que no se produce en todos los casos esa acumulación de pequeñas células alrededor de las nerviosas de los cuernos inferiores, desde el instante mismo en que se confirme la falta de esas lesiones en los centros nerviosos de animales positivamente muertos de rabia, la afirmación categórica y rotunda de Babés pierde fuerza demostrativa, quedando reducida á sus verdaderos límites, esto es, á un hecho cierto de incuestionable valor, indudablemente, para el diagnóstico, pero sin el carácter específico que su autor le atribuye. Téngase en cuenta antes de pasar más adelante, que si hablamos de lesiones *específicas*, no es porque reconozcamos que las alteraciones anatómicas de la rabia ó de otra enfermedad cualquiera, puedan revestir este carácter patognomónico, pues á nuestro juicio este dato corresponde única y exclusivamente al microbio y sus toxinas; por consiguiente, si usamos dicha frase es para mayor claridad en el estudio que estamos haciendo.

Pero si á las lesiones histológicas señaladas por Babés no cabe concederles el valor diagnóstico que su autor les atribuyó, hay que reconocerles un papel principal en las manifestaciones sintomatológicas de la rabia. No cabe duda que en esta enfermedad, antes que los gánglios cerebro-espinales, se afectan el encéfalo y la médula. Las lesiones del cerebro, del bulbo y de la médula, son indudable

mente el origen de los desórdenes funcionales que están bajo su dependencia. Los síntomas psíquicos, esa verdadera alienación mental sistematizada en un grupo de síntomas tan bien definidos como la melancolía, la impresionabilidad, la modificación de carácter que se observa al comienzo del mal, las tendencias á huir de la casa, los accesos de furor con deseos de morder, los ladridos particulares, la ftofobia, la depravación del gusto y de los instintos genésicos, etc., ¿pueden explicarse de otro modo que suponiendo alteraciones más ó menos acentuadas en el cerebro? ¿Y las parálisis, cabe hacerlas depender de las lesiones ganglionares, cuando se ha reconocido por muchos experimentadores parálisis hallándose intactos los gánglios?

Conviene, además, no olvidar que junto á las alteraciones microscópicas de los centros nerviosos existen otras que, aunque no han podido ser todavía reveladas por los microscopios de más potencia, no por eso dejan de ser reales, y que son producidas indudablemente por el microbio y sus toxinas. Los centros nerviosos son el punto de predilección del microbio rábico, en ellos cultiva de preferencia, á ellos se acude para la inoculación reveladora y de ellos se toma la materia para las vacunaciones antirrábicas. Si, pues, las toxinas del microbio de la rabia son las que determinan la alienación mental rábica, no cabe dudar que esos venenos constituyen el elemento esencial de la sintomatología de la rabia y, por consiguiente, que esas alucinaciones y demás síntomas psíquicos, son resultado de las lesiones cerebrales. En este concepto, y sólo como elemento de apreciación clara de algunos síntomas rábicos, el descubrimiento de Babés reviste importancia suma, descubrimiento que no deberá despreciarse en ninguna ocasión por los llamados á diagnosticar casos sospechosos de rabia.

b) MÉTODO VAN GEHUCHTEN Y NELIS.—Estos sabios belgas, para evidenciar las lesiones ganglionares de la rabia, eligen preferentemente los ganglios plexiformes que, como es sabido, se hallan situados en el trayecto de los nervios pneumogástricos, inmediatamente debajo del agujero rasgado y de la porción mastoidea del temporal.

Una vez extraídos dichos ganglios los someten directamente á la acción del alcohol absoluto durante doce horas por lo menos, cuidando de renovar el alcohol una vez. Después de endurecidos por este procedimiento se les coloca en una mezcla de alcohol absoluto y cloroformo en la cual permanecerán una hora; otra en cloroformo puro; igual tiempo en una mezcla de cloroformo y parafina y otra en parafina pura. Englobados dichos órganos en parafina se pro-

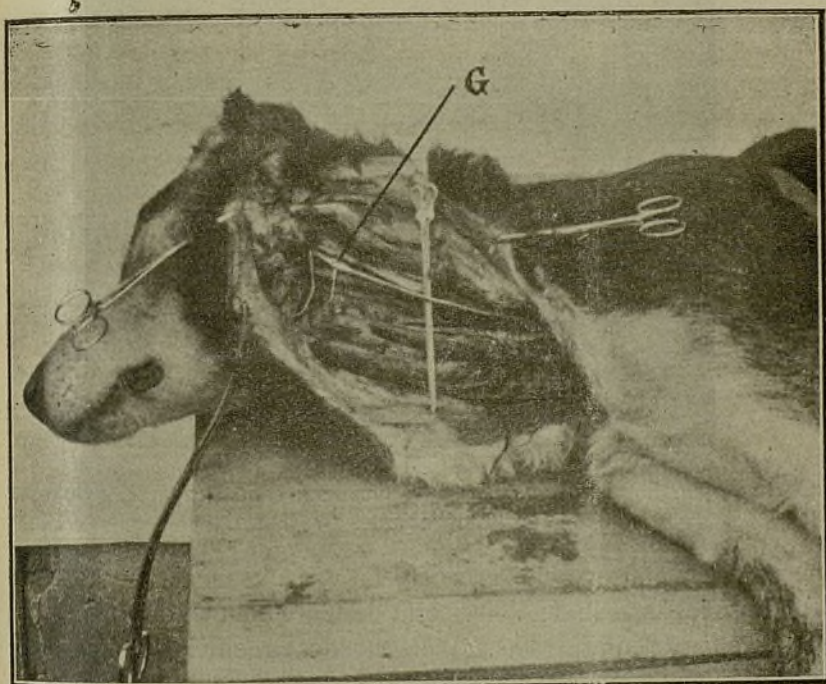
cede á
ta objet
estufa e
parafina
cohol a
rante ci
la Nissl
cohol o



G, gangl

los mo
cortes.
prolifer
nueva
destruy
siones
tigación
de Vet
conclu
crosco

cede á dar cortes en el bloque preparado, pegándolos después al porta objetos por medio del *schallibaum*; seguidamente se les lleva á la estufa en donde se les deja algunos minutos para que se licúe la parafina. Hecho esto, se pasan sucesivamente por el xilol, el alcohol absoluto y el alcohol de noventa; se colorean después, durante cinco minutos en azul de metileno preparado según la fórmula Nissl, se los diferencia en alcohol de 90 ‰, se desidratan en alcohol absoluto, se aclaran en la esencia de cajeput y en el xilol y se



G, ganglio plexiforme del neumogástrico. Preparación de Izcara. (Fotografía de Padrós).

los monta al bálsamo. Seguidamente se procede al examen de los cortes. Los autores del método descubrieron en los cortes activa proliferación de las células endoteliales de la cápsula y células de nueva formación, que terminan por invadir enteramente la cápsula, destruyendo la célula nerviosa que contenía, estimando á estas lesiones como específicas de la rabia natural. Los trabajos de investigación de los mencionados sabios y los practicados en la Escuela de Veterinaria de Cureghen les han llevado á formular la siguiente conclusión: «siempre que en un perro sospechoso el examen microscópico de un ganglio nervioso cerebral ó espinal permita reco-

nocer las indicadas lesiones, se deberá afirmar que el animal estaba rabioso».

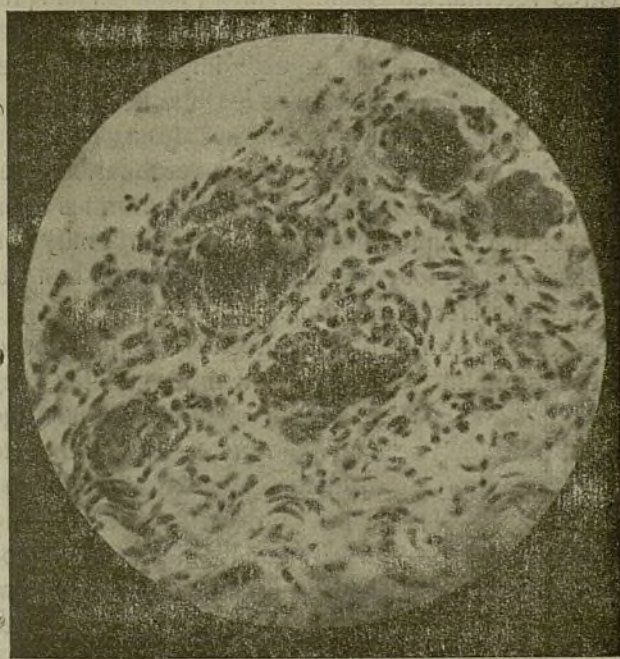


Corte de ganglio plexiforme del vago de un perro sano. Preparación de Izcara. (Microfotografía del Dr. Illera).

Entre las observaciones de Nelis y Van Sehuchten y las recogidas en la Escuela de Veterinaria de Cureghen se cuentan 16. En 11 de ellas la enfermedad fué diagnosticada en vida y confirmada por la inoculación reveladora y en todas ellas el examen de los ganglios cerebrales y espinales mostró la existencia de las lesiones características ya señaladas. En 4 perros sospechosos, el examen de los ganglios no reveló nada anormal y la inoculación reveladora dió resultados negativos. El examen de los ganglios de un perro atacado de meningo-encefalitis también dió resultado negativo en lo que á las lesiones rábicas respecta.

Estos trabajos de la Escuela de Veterinaria belga fueron ejecutados de noviembre de 1899 á enero de 1900 por el profesor M. Hebrant, quien no cerró con ellos la serie de sus ensayos y experiencias. Desde el 15 de enero de 1900 á junio del mismo año tuvo que informar sobre la existencia ó no existencia de la enfermedad que nos ocupa en 25 sujetos, de los cuales 6 fueron reconocidos en vida como rabiosos; los 17 restantes no pudieron serlo

en vida porque los presentaron ya cadáveres y en concepto de sospechosos para que se diagnosticase la dolencia que pudieran haber padecido. De los 6 animales reconocidos como rabiosos en vida, 5 murieron de la enfermedad y el sexto fué sacrificado en el curso de la afección, sin que en ninguno de ellos faltasen las lesiones del ganglio plexiforme señaladas por Van Gehuchten y Nelis. De los otros 17, 11 mostraron iguales lesiones que los anteriores y la inoculación reveladora confirmó en 9 de ellos el diagnóstico histológico. Dos conejos de los inoculados con sustancia nerviosa de es-



Corte de un ganglio plexiforme del vago de un perro rabioso. Preparación de Izcara. (Microfotografía del Dr. Illera).

tos 11 animales murieron de septicemia al siguiente día de la inoculación. Productos de los otros 6 animales sospechosos, en los que el examen microscópico de los ganglios plexiformes no reveló lesión alguna, dieron también resultados negativos inoculados al conejo.

En resumen, Hebrant, ha diagnosticado la rabia, por el examen histológico de los ganglios plexiformes, en 31 casos. En 12 de ellos, el diagnóstico histológico confirmó el diagnóstico clínico; en 14 el diagnóstico microscópico fué confirmado por la inoculación, y en los 5 restantes, la inoculación reveladora no pudo suministrar dato

Ayuntamiento de Madrid

alguno por haber muerto de septicemia los conejos inoculados. Además, por el mismo procedimiento analítico, aseguró la no existencia de la rabia en 10 casos, juicio que después confirmó el resultado negativo de la inoculación reveladora. En virtud, pues, de estos resultados, Hebrant sentó en junio de 1900 esta conclusión: «siempre que en un perro sospechoso el examen microscópico de sus ganglios plexiformes permita reconocer la lesión señalada por Nelis y Van Gehuchten, se deberá asegurar que el animal se encontraba rabioso».

Los ilustres veterinarios Cuillé y Vallée, también han practicado experiencias en la Escuela de Veterinaria de Tolosa, con el fin de aportar datos para la resolución de este importante problema. En 9 perros muertos de rabia encontraron las alteraciones del eudotelio de la cápsula y de las células nerviosas descriptas por los médicos de Locaina. Es más, añaden dichos veterinarios, que aun en las partes menos alteradas de los ganglios plexiformes el eudotelio capsular era asiento de una infiltración leucocitaria muy notable.

Con posterioridad á los indicados trabajos, se han publicado otros varios que vinieron á confirmarlos.

Por nuestra parte también hemos hecho trabajos á fin de comprobar el descubrimiento de Nelis y Van Gehuchten, llegando á convencernos hasta la evidencia de la exactitud del hallazgo.

Dedúcese, pues, de lo expuesto, que el descubrimiento de los autores belgas constituye un precioso elemento de diagnóstico. La lesión de los ganglios plexiformes ya descrita y estimada como típica de la rabia, ha sido observada por todos los que hemos tenido gusto en ello. Dicha lesión ganglionar existe en los perros rabiosos, y existe con los caracteres señalados por sus descubridores, sobre todo, en los procedentes de animales que sucumbieron de la enfermedad, porque en ellos la evolución del mal fué completa.

Pero si esto es verdad (por lo menos hasta ahora, dado que no existe observación alguna que demuestre lo contrario) para los animales que mueren á consecuencia de la rabia natural ó callejera y para los que son sacrificados durante el segundo y tercer período del mal, no puede decirse lo mismo de los que son sacrificados al manifestarse los primeros síntomas, ya se trate de la rabia natural, ora de la experimental. En estos casos, las lesiones ganglionares suelen faltar; sin embargo, la ausencia de estas alteraciones no autoriza al clínico para afirmar la no existencia de la rabia en el animal examinado.

Con el objeto de dejar sentada la verdadera importancia de este método y la verdadera significación de sus inclinaciones vamos á

tratar detenidamente esta importante cuestión desde todos sus puntos de vista.

Las lesiones ganglionares ¿se aprecian en todas las fases de la enfermedad? - Este es el primer punto que debemos estudiar para deducir la significación é importancia del descubrimiento de Van Gehuchten y Nelis. Si la respuesta que nos demos es afirmativa, la aseveración de los autores belgas (de que las lesiones ganglionares, y especialmente las del plexiforme, son específicas de la rabia) quedará firme, y, por consiguiente, se tendrá para poder formular un diagnóstico rápido de esta enfermedad, un criterio fijo y de un valor absoluto, indestructible. Y claro está que si esto resulta así, si las lesiones ganglionares se perciben ú observan en todas las fases de la rabia, la importancia del descubrimiento de los histólogos de Lovaina, será grandísima, porque nos permitirá formular con seguridad el diagnóstico de esta dolencia, no solo en los casos en que por haber observado al animal en vida, desde los primeros síntomas de la afección hasta su muerte, tengamos la casi evidencia de que la enfermedad era la rabia, sino también, y de aquí su gran valor, en aquellos casos dudosos, y en aquellos otros en que nos veamos precisados á dictaminar por el examen del cadáver del animal. Desde el momento en que pudiéramos decir con certeza y en todos los casos, que tal ó cual perro sospechoso se hallaba ó no atacado de rabia, se habría resuelto el gran problema, porque evitaríamos numerosas víctimas y las angustias atroces que las personas experimentan, cuando han sido mordidas por perros sospechosos; nos evitaríamos también al mismo tiempo esa terrible espera á que nos fuerzan las inoculaciones reveladoras, y el gasto, los enojos y molestias del tratamiento. Veamos, pues, si de los estudios de algunos experimentadores y de los resultados de sus experiencias se deduce la presencia constante de las lesiones ganglionares descritas por Van Gehuchten y Nelis.

Cuillé y Valleé inocularon á seis perros en el músculo semitendinoso con medio centímetro cúbico de una emulsión preparada con cerebro de un perro muerto de rabia natural. A los 63 días de la inoculación, tres se mantenían vivos sin presentar nada de anormal; los otros tres se manifestaron rabiosos, uno á los 17 días siendo sacrificado á las 17 horas despues de la aparición de los primeros síntomas rabiosos y al comienzo de la parálisis: otro en el curso del primer acceso observado: y el tercero, doce horas después del comienzo de la parálisis. En los dos primeros no existían lesiones ganglionares, en el tercero eran muy características: la mitad de las células se hallaban destruídas; el ganglio se encon-

traba por completo infiltrado de leucocitos. En otro caso en el que se trataba de un perro de pastar que fué sacrificado en el curso de un acceso de rabia, después de haber mordido á varios perros y á numerosos carneros, el exámen histológico de los ganglios plexiformes, reveló lesiones insignificantes.

Hebrant, profesor en la Escuela de Veterinaria de Cureghen, estudiando también este importantísimo punto, practicó las diversas experiencias que vamos á relatar: Con fragmentos de bulbo de un perro muerto de rabia natural, fueron inoculados directamente bajo la dura mater, dos perros. El uno á los nueve días de la inoculación dejó oír el ladrido característico de la afección: á los 13 se manifestaron los primeros síntomas: siendo sacrificado dos horas después, las lesiones no existían. El segundo rabió á los 28 días y se observaron lesiones, pero por deficiencias de procedimiento, Hebrant, estima que no debe tenerse en cuenta para los efectos perseguidos. Inoculados nuevamente, por este mismo experimentador, dos nuevos perros, en la misma forma y con el bulbo de un conejo rabioso, á los once días presentaron síntomas evidentes de rabia furiosa, muriendo el uno al comienzo del segundo día de la afección y siendo sacrificado el otro inmediatamente después de la muerte de su compañero. Examinados al microscopio los ganglios de estos dos animales, pudo observarse en los de Gasserio, en los de la derecha sobre todo, cromatolisis y una ligera acumulación de pequeñas células fuera de la capa endotelial alrededor de un número muy limitado de elementos nerviosos, sin desaparición de ninguno de estos últimos, pero no la lesión típica de Van Gehuchten y Nelis: los ganglios plexiformes derecho é izquierdo, se mostraron normales al examen microscópico. Más tarde y con el mismo producto inoculó á otros dos perros en el cordón nervioso, común al gran simpático y al porenmogástrico. Los dos se manifestaron rabiosos, en el mismo momento, á los 18 días después de la inoculación: los ganglios presentaban las mencionadas lesiones.

En una nueva serie de experiencias, Hebrant, inoculó seis perros con la substancia nerviosa del bulbo de un perro rabioso sacrificado en el curso de la enfermedad. La cantidad inyectada fué casi un cuarto de centímetro cúbico de materia virulenta. El primero inoculado en los músculos del cuello se manifestó rabioso á los diez y siete días de la inoculación. Sacrificado cuatro horas después de la aparición de los primeros síntomas, los ganglios plexiformes mostraron lesiones consistentes en la atrofia y degeneración de los elementos nerviosos y en la aparición de pequeñas células de neoformación en el seno y alrededor de las capas endoteliales. El 2.º ino-

culado en el espesor de la mucosa nasal, presentó síntomas característicos de rabia furiosa á los 15 días de inoculado: fué sacrificado diez horas después de los primeros síntomas, mostrando sus ganglios, lesiones muy desarrolladas y muy manifiestas. El 3.º fué inoculado en los músculos del brazo derecho. A los 25 días se observó en él inapetencia, insensibilidad general y paresia en seguida, síntomas que se acentuaron, muriendo el animal, después de haberse mostrado la parálisis, á los tres días. Los ganglios no ofrecieron á su examen, nada de anormal. El 4.º inoculado en el nervio mediano del lado derecho, rabió á los 36 días. Sacrificado seis horas después de apreciarse la parálisis de la mandíbula inferior y examinados sus ganglios inmediatamente, el examen microscópico no reveló lesión alguna. El 5.º fué inoculado en el nervio tibial posterior, rabió á los 41 días y murió doce horas después de la aparición de los primeros síntomas. Las lesiones ganglionares típicas, no existían; únicamente los ganglios de Gasser, ofrecieron una cromatolisis muy pronunciada, pero las células nerviosas conservaron sus dimensiones y su forma: el núcleo estaba intacto. En fin, del sexto, fué inoculado en los músculos de la pierna, pero nada podemos decir de él, porque continuaba vivo en el momento en que Hebrant daba cuenta de sus experiencias; esto es, cinco meses después de inoculado.

Tales son los resultados de las experiencias practicadas por los Sres. Cuillé y Vallée y Hebrant, que para su más fácil comprensión presentamos reunidas en el siguiente estado:

Observaciones de Cuillé y Vallée y Hebrant encaminadas á investigar el momento en que aparecen las lesiones ganglionares

Animales sometidos á la prueba	Materia virulenta inoculada	Sitio de la inoculación	Resultado	Días transcurridos desde la inoculación á la aparición de los primeros síntomas	Horas transcurridas desde la aparición de los primeros síntomas hasta el momento de la muerte ó del sacrificio	Resultado del análisis histológico de los ganglios plexiformes
EXPERIENCIAS DE CUILLÉ Y VALLÉE						
6 perros	Sustancia cerebral de perro muerto de rabia natural	Músculo semitendinoso	Positivo en 3	El 1.º á los 17 días	17 horas Sacrificado en el curso del primer acceso	No reveló la existencia de lesiones Id. id. Lesiones características
				El 2.º á los 25 días	12 horas después de haber comenzado la parálisis	
				El 3.º á los 52 días		
			Negativos 5			

2 con bulbo de perro muerto de rabia	Subdural	Positivos	15 días	2 horas	No revelaron lesiones
--------------------------------------	----------	-----------	---------	---------	-----------------------

2 con bulbo de perro muerto de rabia	Subdural	Positivos	15 días	2 horas	No revelaron lesiones
6 perros (1.ª serie) 2 con bulbo de conejo rabioso	Hemisferio cerebral derecho	Positivos	11 días (rabia furiosa)	24 horas (uno muere y el otro sacrificado)	Lesiones poco significativas
2 con el mismo pro- ducto	Cordón nervioso común y al pneumo- gástrico	Positivos	18 días	6 horas	Lesiones típicas
	1.º músculos del cuello	Positivo	17 días	4 horas	Lesiones características
	2.º espesor de la mucosa nasal	ídem	15 días	10 horas	Id. id.
	3.º músculos del brazo derecho	ídem	25 días	Se le dejó morir paralítico (5.º día)	Sin lesiones
6 perros (2.ª serie)	Sustancia nerviosa del bulbo de un perro sacrificado en el curso de la enfermedad	ídem	36 días	6 horas después de apreciarse la parálisis de la mandíbula inferior	Sin lesiones
	5.º nervio tibial	ídem	41 días	12 horas (murió)	No existían lesiones típicas, solo se apreció cromatolisis
	6.º músculos de la pierna	Negativo			

¿Qué se deduce de ellas? Desgraciadamente lo que no hubiéramos querido nosotros que se dedujese: que las lesiones ganglionares señaladas como típicas de la rabia por Van Gehuchten, no son constantes, no se muestran en todos los períodos de la enfermedad. Se han mostrado las lesiones con toda claridad y con un carácter marcadísimo, en perros sacrificados, 4, 6, 10 y 12 horas después de los primeros síntomas de la enfermedad: no se han observado en los sacrificados 2, 6, 12 y 17 horas después, en el sacrificado en el curso de un acceso rábico, ni en el muerto á las 24 horas, el tercer día de la afección. Es, pues, indudable que las lesiones faltan en algunos casos de rabia positiva, diagnosticada en el animal vivo y confirmada por la inoculación reveladora. Por consiguiente, no cabe admitir como específicas, y constantes en todas las fases de la rabia, las lesiones ganglionares señaladas por Van Gehuchten y Nelis.

¿Pero á qué obedece esta ausencia de lesiones en animales positivamente rabiosos? ¿Influirá en ello el punto de inoculación ó la puerta de entrada del virus? Vamos á verlo. Cuillé y Vallée, han inoculado en el músculo semitendinoso 6 perros. Hebrant ha depositado el virus, directamente bajo la dura mater, en 2, en el hemisferio cerebral derecho, en otros 2, en el cordón nervioso común al gran simpático y al pneumogástrico, en 2 y en distintos puntos en 6. El primero de estos en los músculos del cuello; el segundo en el espesor de la mucosa nasal; el tercero en los músculos del brazo derecho; el cuarto en el nervio mediano del lado derecho: el quinto en el nervio tibial posterior: y el sexto en los músculos de la pierna. El virus, pues, ha penetrado en el organismo, directamente en el cerebro en unos; en puntos más ó menos lejanos de los centros nerviosos, en otros: Es decir, que la inoculación se ha hecho, aproximándose todo lo posible á las condiciones en que se realiza el contagio natural, al de infección por mordedura. ¿Resultados? Todos han contraído la rabia y revelado síntomas iguales á los que presentan los que la han adquirido por mordedura; pero no todos han mostrado las lesiones que como típicas son señaladas por Van Gehuchten y Nelis. Se han observado estas lesiones, en uno de los inoculados en el músculo semitendinoso; en otro inoculado bajo la dura-mater: en los 2 del cordón nervioso común al gran simpático y al pneumogástrico: y en los inoculados en los músculos del cuello y en el espesor de la mucosa nasal; pero no se han percibido, no las han presentado 2 de los inoculados en el semitendinoso, uno de los de inoculación subdural y ni los 3 inoculados en los músculos del brazo derecho, nervio mediano del lado derecho y nervio tibial

posterior. La calidad y cantidad del virus, ha sido igual para todos, el punto de inoculación en cada serie el mismo, y los resultados, sin embargo, han sido opuestos. ¿No dice esto bien claramente que en la aparición de las lesiones no influye para nada el punto de inoculación? Si así no fuese, ¿cómo se comprendería que de los tres inoculados en el músculo semitendinoso, mostrara el uno soberbias lesiones ganglionares, y no presentaran nada de anormal los otros dos? ¿Cómo explicarse que la inoculación subdural produjese lesiones en uno y no las determinase en otro? ¿Y cómo por fin comprender, que las determinaran las inoculaciones en los músculos del cuello y en el espesor de la mucosa nasal, y no las del músculo del brazo derecho, nervio mediano y nervio tibial posterior?

Hemos visto antes que las lesiones de los ganglios no se muestran en todos los periodos de la enfermedad: ahora vemos que esa ausencia no puede explicarse ni por el punto de inoculación, ni por la calidad y cantidad del virus. En inoculaciones practicadas en un mismo punto con virus de igual potencia y con la misma cantidad, las lesiones aparecen en unos; no existen en otros, prueba irrefragable de que el virus rábico procede en sus manifestaciones anatómo-patológicas, de un modo misterioso, por lo menos en el momento actual, pues no acertamos a desentrañar la causa ó motivo de estas anomalías del proceso rábico.

¿Dependerá la ausencia de las lesiones de la mayor ó menor rapidez en la marcha de la enfermedad?.—Hebrant emitió la hipótesis de que el virus depositado en los centros podía haber determinado la muerte del operado antes de que las lesiones apareciesen en los ganglios cerebro-espinales. Para los tres inoculados en los músculos ó en los nervios de los miembros, es probable, dice, que la propagación del virus se realizase por las fibras nerviosas como lo admiten algunos autores y que este virus llegase á los centros nerviosos en gran cantidad para provocar el síndrome rábico y aun la muerte, antes de que la irradiación á los ganglios plexiformes hubiese tenido tiempo de producirse. Estas explicaciones no pasan sin embargo, de ser meras hipótesis. Las observaciones ya mencionadas lo demuestran.

Es pues evidente, que las lesiones se muestran unas veces y otras no, sin que sepamos explicarnos el fenómeno de su ausencia ó de su presencia. Quizás más adelante nos dé la anatomía patológica razón de esto que hoy no nos podemos explicar. Hasta tanto habremos de conformarnos con saber que esas lesiones existen claras, y muy características, en unos casos, pero que no se perciben en otros.

Ahora bien y limitando nuestro estudio á los casos en que las lesiones existen, ¿aparecen éstas antes ó después de otras lesiones? es decir, ¿son primitivas ó secundarias? Los estudios de que hemos hecho mención, no nos autorizan á creer que la lesión sea primitiva. Si las manifestaciones sintomáticas de la rabia, aparecen cuando el agente patógeno ha llegado á los centros nerviosos, cabe presumir que las primeras lesiones residirán ó se producirán en el encéfalo, no en los ganglios. El virus rábico que este desde el eje cerebro-espinal se irradia á los nervios periféricos, determinará en su irradiación, lesiones en los ganglios, mas para entonces ya se han producido en el cerebro, cerebelo y bulbo. Indudablemente hay un momento en que el virus rábico se encuentra en la masa encefálica y en la médula sin que se hayan alterado aún los ganglios plexiformes, por lo menos esto es lo admitido hoy por todos, y á nuestro juicio, lo que mejor se acomoda al concepto científico que tenemos de los virus y de los modos de infección en la rabia. Pero aun estimadas como secundarias, ¿cuándo, es decir, en qué momento aparecen? Nada se sabe tampoco de esto. Hebrant en sus experiencias, no ha conseguido descifrar este enigma: Ha observado como hemos visto, perros rabiosos en los que existían lesiones, y perros en que no existían; pero en ninguno ha encontrado vestigios de lesión, algo que pudiera ser considerado como el principio de la alteración y que sirviera de punto de partida para establecer los grados del proceso anátomo-patológico. Lo único que Hebrant ha sacado en consecuencia, es que existen perros mordedores con todos los síntomas de la rabia, capaces de transmitir la afección, sin que á la autopsia presenten las lesiones de Van Gehuchten y Nelis. La lesión como se ve, no tiene momento fijo de aparición; se muestra ó no, sin que sepamos la causa de ello. Pero hay más: como para razonar estas preguntas, nos apoyamos en los resultados deducidos de experiencias de laboratorio, es decir, de rabias provocadas á voluntad, y en condiciones que por mucho que se aproximen á las en que se produce la rabia natural, nunca son iguales, quizás haya alguien que diga ¿y no es probable que en la aparición de las lesiones entre por mucho el modo de inoculación, es decir, que haya diferencias entre la rabia producida naturalmente y la provocada á voluntad? ¿No cabe también admitir, que pueden ser distintos los resultados entre la rabia determinada por la baba y la producida por la inoculación de la sustancia nerviosa? Van Gehuchten y Nelis, estiman que de ningún modo por inoculación artificial puede transmitirse una rabia que reproduzca fielmente los caracteres de la contraída por la baba, opinión,

que será más ó menos razonable, pero que no es hoy admitida por la mayoría de los experimentadores. No se explica por qué la rabia producida por la baba pueda ser distinta de la desarrollada por inoculación de substancia nerviosa. ¿Es qué la baba es más virulenta que la substancia nerviosa? ¿Es que la cantidad de virus es mayor en aquélla que en ésta? ¿Es que el microbio ó agente patógeno de la rabia, al cambiar de medio nutritivo ha cambiado de propiedades? Posible es que así suceda; pero mientras ese agente no nos sea conocido; mientras permanezca en el misterio y oculto á las escrutadoras miradas de los sabios investigadores; mientras ignoremos su forma, condiciones de vida, procedimientos de cultivo, etc., la incógnita seguirá siendo incógnita y las nubes seguirán imposibilitando el paso de la luz á través del velo misterioso que encubre este problema de resolución tan difícil hoy. Sin embargo, es de creer, si en los síntomas de una y otra rabia nos fijamos, que en nada influye para la aparición de las lesiones, el que sea obra de la baba, ó sea resultado de la inoculación de substancia nerviosa. Con cerebro y bulbo han inoculado los perros en que han experimentado, Cuillé y Vallié y Hebrant y los caracteres de esta rabia de laboratorio han sido idénticos á los que presenta la rabia natural.

En ninguno de estos perros rabiosos, haya ó no presentado lesiones ganglionares, se han observado manifestaciones sintomáticas distintas de las que se notan en aquellos animales que han contraído la rabia por contagio natural, por inoculación de la baba. Inapetencia, inquietud, tendencias á morder, ladrado especial, característico, paresia, parálisis del tercio posterior y de la mandíbula inferior, todos los síntomas en fin de la rabia natural, se han apreciado en estas rabias provocadas á voluntad, en estas rabias experimentales, designadas hoy con el nombre de rabias de laboratorio. ¿Puede, pues, estimarse como razón valedera contra la ausencia de las lesiones ganglionares, la falta de esta condición de infección natural por la baba? Si en este hecho residiese la dificultad, ¿no está claro que el cuadro sintomatológico, no sería igual en una y otra forma de rabia? Además, el caso observado por Cuillé y Vallée, en un perro de ganado (mastín), perro atacado de rabia natural y sacrificado en el curso de un acceso y en el cual solo se observaron lesiones insignificantes, pero no las señaladas por los experimentadores de Lovaina, ¿no prueba ya de una manera palmaria que la ausencia de las lesiones típicas de Van Gehuchten y Nelis, no puede obedecer á que la rabia haya sido determinada por este ó por el otro procedimiento? Y aun cuando se quisiese reconocer algún fundamento á la observación, ¿no quedaría ésta destruída con

solo recordar que se han apreciado lesiones en algunos casos de rabia experimental? ¿No son por ventura iguales las lesiones observadas en estos casos que en los de rabia natural? ¡Soberbias lesiones ganglionares! dicen Cuillé y Valleé, con destrucción de la mitad, de las células y todo el ganglio infiltrado de leucocitos, hemos encontrado en un perro inoculado con emulsión de cerebro de perro muerto de rabia natural, en el músculo semitendinoso; hermosas lesiones de los ganglios plexiformes y de Gasserio, consistentes en la atrofia y degeneración de los elementos nerviosos y aparición de pequeñas células de neoformación, ha observado Hebrant en un perro inoculado con substancia nerviosa de otro rabioso en los músculos del cuello. Luego si la inoculación de la substancia nerviosa determina en algunos casos las lesiones típicas señaladas por Van Gehuchten y Nelis, y á estos casos no se pone reparo alguno, ¿por qué cuando estas lesiones faltan en sujetos que han adquirido la enfermedad por el mismo procedimiento de inoculación, no se han de aceptar como buenos sus resultados? O no se reconoce valor alguno á las lesiones ganglionares en ellos encontradas, ó de reconocérsele, hay que admitir que el método seguido en las inoculaciones y la materia virulenta, empleada no puede quitar importancia ni valor á los resultados.

No; las lesiones ganglionares, si faltan en algunos casos de rabia producida por inoculación de substancia nerviosa, no es porque el cerebro, el bulbo ó la médula sean materias de una actividad virulenta mayor ó menor que la saliva, de una composición distinta, no; faltan, por carecer de condiciones especiales el microbio productor de la rabia, ó el individuo en que se alberga ó el medio en que se desarrolla. Cuando conozcamos este agente patógeno, cuando podamos cultivarlo en alguno de los medios conocidos y empleados en bacteriología, llegaremos quizás á darnos cuenta del fenómeno: hoy no sabemos nada.

Y no solo no sabemos el por qué de la ausencia de las lesiones ganglionares, sino que hasta ignoramos cómo se producen en los casos en que se notan y perciben. Posible es que estas lesiones ganglionares no representen, en suma, como supone Gratia, más que una forma vulgar de reacción del organismo en estado de defensa. En estas alteraciones encontramos modificaciones circulatorias, proliferación de las células fijas, conjuntivas y endoteliales, junto á la diapedesis de los leucocitos y á las alteraciones nutritivas de los elementos nobles. La reacción protectora puede ser intensa débil ó nula según las circunstancias: por otra parte, el acto

defensivo puede ser eficaz ó insuficiente para el triunfo del enfermo sobre la enfermedad que le ataca.

En los casos ordinarios, tales como se les encuentra en clínica, los organismos atacados reaccionan por todos los medios de defensa que la naturaleza pone á su disposición y las lesiones de reacción son tan completas como es necesario y posible, lo cual no quiere decir que sean siempre á pesar de esto, capaces de producir una curación perfecta. Muchas veces un gran esfuerzo, un esfuerzo supremo, no basta para vencer á esos microscópicos seres que penetran en el organismo y matan al individuo en pocas horas.

En algunos casos, muy excepcionales desde luego, la reacción defensiva es pequeña, ya porque el organismo sea muy débil, ó por que le ataquen gérmenes de virulencia reportada se encuentre en un estado de impotencia evidente y sucumba sin haber podido hacer el menor esfuerzo anatómicamente apreciable por la multiplicación ó por la diapedesis de los elementos fagocitarios, ya porque el organismo no apele, porque no tenga necesidad, á todos sus recursos y se proteja de otro modo. A veces le basta al organismo para triunfar, un esfuerzo moderado, por tratarse de un virus atenuado, ó porque posea esa resistencia especial, natural ó artificial, congénita ó adquirida, absoluta ó relativa, pasajera ó permanente, activa ó pasiva que se llama inmunidad. Y que existen ejemplos de estas diversas modalidades de la reacción de los individuos, nadie lo duda; la patología nos los suministra en abundancia y á elección. La supuración por ejemplo, para no citar más que un tipo. Generalmente á consecuencia de la penetración en los tejidos de gérmenes piógenos, se forma pus: pero otras veces no se forma y el sujeto invadido no resiste apenas á los venenos producidos por los gérmenes multiplicados al infinito y sin oposición, por decirlo así, como en la irisipela, la infección puerperal, etc. En otros casos penetrando estos gérmenes en pequeño número ó con cualidades virulentas débiles, en un individuo normal ó más ó menos inmunizado, los microbios del pus no forman cultura y mueren rápidamente sin que se observe la supuración ú otra reacción apreciable. (Fenómenos idénticos ocurren en los exantemas agudas que evolucionan con ó sin aparición de los fenómenos eruptivos y con consecuencias variables para los individuos atacados). En principio esto es lo que sucede en todas las enfermedades infecciosas y se comprende que no sea la rabia una excepción.

De este modo es como á nuestro juicio podemos explicarnos el por qué las lesiones anatómicas de esta enfermedad, son unas veces muy acentuadas y muy visibles, y otras nulas ó poco perceptibles,

lo mismo en los ganglios que en los centros nerviosos cerebro-espinales.

En la rabia natural que evoluciona lentamente, le reacción se marca por lesiones anatómicas evidentes del sistema nervioso central, y de los ganglios, si bien en éstos últimos los síntomas suelen anteceder á las lesiones. Gratia supone que la rabia natural inoculada por la vía intracraneana y sobre todo la rabia fija, forman en cierto modo tipos artificiales, siendo menores y aun nulas las reacciones objetivas de defensa, porque por razón del lugar de la inoculación y de la virulencia especial de la substancia empleada, virulencia siempre mayor que la de la saliva, la potencia de los gérmenes rábicos está favorecida ó realmente reforzada, mientras que la resistencia de los sujetos inoculados no ha variado. Y siendo esto así, la evolución del proceso rábico es fatalmente más rápido y por consiguiente, los signos anatómicos de la defensa de los individuos, es decir, las lesiones faltan en algunos casos.

Por razones, especiales, indicadas ya—dice este autor—toda lesión apreciable debe también faltar en los sujetos inmunizados, contra la rabia ó inoculados, con productos atenuados, como los que se usan por ejemplo, en las primeras lesiones de la vacunación antirrábica por el método Pasteur. En la rabia clásica natural es donde el organismo apela al proceso fogocitario para defenderse, aunque, desgraciadamente, no siempre con éxito.

Esta opinión de Gratia no nos parece ser la verdadera y ya en párrafos anteriores la hemos combatido. Por esta razón, creemos inútil decir una palabra más.

Y ahora que ya hemos dicho todo cuanto á la aparición de las lesiones se refiere nos queda por averiguar *si estas lesiones de los ganglios, de los plexiformes sobre todo, se observan solo en la rabia*, ó si aparecen en alguna otra enfermedad ó estado particular.

En este sentido han sido también practicadas varias experiencias y por los resultados cabe concluir que, hasta la fecha por lo menos las lesiones de Van Gehuchten y Nelis solo en la rabia se encuentran, aunque como hemos dicho ya no de una manera constante. El Dr. Crocq ha dado cuenta de un caso relativo á la presencia de lesiones en los ganglios de un niño muerto de difteria y otro en un sífilítico, pero estas observaciones, aunque sean importantes desde el punto de vista científico, carecen para nosotros de valor, por la sencillísima razón de que aun supuesta su existencia real en la difteria y en la sífilis no podría en nuestra práctica dar lugar á dudas de ningún género porque el perro no padece estas enferme-

dades.
nunca
brant
moquil
namier
servad
jarse á
los per
do á o
cido q
Lovain
bia. Si
síntom
con las

Se
de los
tros n
hechos
Supon
aparec
del ag
meros
tarde
mucho
perdid
sabido
de las
el inst
azucar
dios s
cerebr

(1)
perros
nervios
Otro ta
de tifus

(2)
Valleé
do en la
lulas fu
yen gra

dades. En las afecciones que en el perro se observan no ha sido nunca señalada la lesión ganglionar de Van Gehuchten y Nelis. Hebrant ha examinado los ganglios procedentes de perros muertos de moquillo, de parálisis cerebrosa, de encefalo-mielitis y de envenenamiento por las preparaciones plúmbicas y en ningún caso ha observado la más pequeña alteración ganglionar que pudiera asemejarse á las de la rabia: Valleé no las ha encontrado tampoco ni en los perros en estado de salud completa ni en los que han sucumbido á otras enfermedades. (1) Queda, pues, perfectamente establecido que las lesiones ganglionares señaladas por los histólogos de Lovaina, se aprecian aunque no en todos, solo en los casos de rabia. Sin embargo, (2) algo hemos de decir también, respecto á los síntomas en su relación con las lesiones de los centros nerviosos y con las de los ganglios.

Se ha tratado de averiguar por algunos autores si la aparición de los síntomas coincidía con la llegada del virus rábico á los centros nerviosos: pero apesar de los numerosos y detenidos estudios hechos en este sentido, nada positivo y fijo se deduce de ellos. Suponen algunos que las primeras manifestaciones de la rabia, aparecen en el momento mismo ó poco tiempo después de la llegada del agente patógeno al cerebro y fundan su opinión en que los primeros síntomas son de origen cerebral y bulbar, apareciendo más tarde los de origen medular. Pero esta opinión que por espacio de mucho tiempo se ha creído exacta y racionalmente científica, ha perdido mucho de su antiguo valor, desde el momento en que se ha sabido que la saliva es virulenta dos ó tres y aun cuatro días antes de las primeras manifestaciones sintomáticas de la rabia, y desde el instante en que se ha averiguado, ó notado la presencia de azúcar en la orina de los animales rabiosos. De los modernos estudios se deduce que no son los primeros síntomas los de origen cerebral, y que no se manifiestan éstos inmediatamente después de

(1) Nosotros también hemos analizado los ganglios plexiformes de varios perros muertos á consecuencia del moquillo en sus diversas formas incluso la nerviosa sin que en ningún caso hayamos comprobado las lesiones de la rabia. Otro tanto nos ha ocurrido con los ganglios procedentes de dos canes muertos de tifus y otros seis que sucumbieron de diferentes dolencias.

(2) No puede admitirse la especialidad absoluta de estas lesiones porque Valleé y Manouelian las han encontrado en los perros viejos y Cajal ha hallado en los mismos ganglios de los perros adultos unos elementos que llama células frustradas, en las cuales hay muchos corpúsculos satélites que constituyen grandes acúmulos subcapsulares muy parecidos á los de la lesión rábica.

la llegada del virus á los centros nerviosos. El agente patógeno de la rabia llega al cerebro y en él indudablemente permanece más ó menos tiempo, siempre mayor que el que se había creído, antes de dar lugar á los primeros síntomas visibles, que como puede verse, no deben hoy ser considerados como los primeros. Pero si estos síntomas apreciables son indudablemente la prueba más manifiesta de que el virus ha llegado al cerebro determinando en él lesiones más ó menos claras á la autopsia, es decir, si todo el mundo sabio está hoy conforme en que los síntomas apreciables á simple vista, y desde luego, muy característicos y significativos, se producen por consecuencia de las lesiones cerebrales, bulbares y medulares, no sucede lo mismo con las que puedan presentar los ganglios. Para que los síntomas aparezcan no es necesario que los ganglios estén afectados: en muchas de las experiencias practicadas de que ya hemos hecho mención, se han observado síntomas típicos de la rabia, sin que se hayan apreciado lesiones ganglionares cuando se ha hecho la autopsia, lo cual constituye una prueba irrefutable y concluyente de que pueden observarse y se observan síntomas rábicos antes de que se produzcan las lesiones en los ganglios. ¿Pero pueden explicarse con facilidad algunos síntomas de la infección rábica por las lesiones ganglionares?

Valleé supone que el comienzo de la enfermedad la proliferación celular de la cápsula endotelial de las células nerviosas de los ganglios cerebro-espinales excita estos elementos y provoca la irritabilidad extrema del aparato locomotor y de la piel. La anestesia sucede á la hiperexcitabilidad y esta anestesia es á veces total en el perro sobre todo, donde las células se encuentran generalmente destruidas. La anestesia se acompaña de la parálisis de ciertos grupos musculares, y según Nelis, «el animal rábico solo está paralizado porque está insensible.» Esta opinión es á nuestro juicio inexacta. Aunque Nelis supone que los síntomas bulbares predominantes en la rabia no son debidos á lesiones del bulbo sino á las de los ganglios que de este órgano parten, en cuyo caso las parálisis del corazón y de los músculos respiratorios habría que achacarlas á la destrucción de las células del ganglio plexiforme y las parálisis de los músculos maxilares á la de los elementos de los ganglios de Gasserio, no cremos que pueda aceptarse esta explicación. Los síntomas psíquicos, esos síntomas que se traducen por alucinaciones, fotofobia, etc., así como las parálisis, no pueden explicarse por las lesiones ganglionares. Estas últimas se observan en la rabia fija de laboratorio cuando los ganglios espinales están intactos. Además,

si las lesiones ganglionares alcanzan á todos los ganglios cerebro-espinales, indistintamente, no se comprenderían las parálisis limitadas al tercio posterior ó á la mandíbula. Si como dice muy bien Gratia, la ausencia de sensibilidad produjese la parálisis, los dos síntomas deberían ir unidos; pero no sucede así, pues, está demostrado que partes heridas de impotencia motriz, son perfectamente sensibles. Estos síntomas se explican indudablemente mucho mejor por las lesiones de los centros. La glucosuria prueba también que existen lesiones en el bulbo.

Se deduce, pues, de todo lo expuesto, que las lesiones de los ganglios señaladas como específicas de la rabia por Van Gehuchten y Nelis, están lejos de tener este carácter. Sin embargo, el descubrimiento es de suma importancia y tiene un gran valor científico, y práctico. Las lesiones ganglionares no se encuentran, es cierto, en todos los casos de rabia, pero cuando se perciben, cuando se observan puede asegurarse rotundamente que el animal que las presenta, se hallaba rabioso. El descubrimiento de Van Gehuchten y Nelis, no sirve para diagnosticar con seguridad todos los casos de rabia, ya que se ha demostrado que las lesiones ganglionares no existen en algunos perros positivamente rabiosos, pero puede ser, en algunos, un elemento precioso de diagnóstico. En estos casos, no habrá que acudir á la inoculación reveladora, tan tardía en sus demostraciones, porque las lesiones ganglionares apreciadas proyectarán una luz intensa sobre las oscuridades en que nos habrán sumido, falta de datos del animal sospechoso, primero, la poca claridad de los síntomas después. Calcúlese, pues, cuán grande no es la importancia de las lesiones señaladas por los histólogos de Lovaina. En adelante, en muchos casos, la incertidumbre desaparecerá pronto, y la angustia y los terribles sufrimientos morales de que son presa las personas mordidas, angustias y dolores que nacen más bien de la incertidumbre que de otra causa, cesarán en parte porque podrán ser sometidas inmediatamente á la vacunación antirrábica por el procedimiento de Pasteur, vacunación tanto más eficaz, cuanto más pronto se practique.

Van Gehuchten y Nelis, han prestado un gran servicio á la humanidad y han hecho un inmenso beneficio á la ciencia.

c) MÉTODO DE NEGRI.—Este autor ha señalado en el interior de las células nerviosas del hombre y de los animales rábicos la existencia de cuerpos protoplasmáticos especiales redondeados que se coloran intensivamente en rojo por el método de Maun, Romanowsky, Giemse, etc. Se les encuentra en las células piramidales

del asta de Ammon, en los corpúsculos de Purkinje, en las células gigantes de las circunvoluciones cerebrales y en las células ganglionares. El tamaño y forma de los corpúsculos de Negri son muy variables. Redondos ú ovals, oscila generalmente su diámetro entre 4 y 10 micras, llegando á veces á 25, mientras que otras se le ve reducido hasta una y aun media micra.

Estos corpúsculos, á los que su descubridor atribuye naturaleza parasitaria, y cuya existencia ha sido comprobada por varios autores extranjeros y por Cajal, Tello, Murillo y nosotros en España, representan indudablemente productos de degeneración ó de involution del protoplasma nervioso, nacidos de la reacción de la célula nerviosa contra el agente específico, y cuyo valor diagnóstico en la rabia es grandísimo. Nosotros hemos encontrado siempre los corpúsculos de Negri en 115 observaciones. Más aún: en ocho casos en que la lesión Van Gehuchten-Nelis faltó ó era muy poco intensa; la comprobación de dichos corpúsculos nos aclaró el diagnóstico histológico.

La técnica para poner de manifiesto los corpúsculos de Negri es sencilla y permite hacer un análisis completo en tres horas. Según consejo de Bohne, deben fijarse en acetona para los ganglios y el asta de Ammon, teniendo durante treinta minutos en la estufa á 37° el frasquito que contiene la acetona y los tejidos. De la acetona se les pasa á la parafina, en donde permanecen de cuarenta á sesenta segundos, se engloban en la misma y se procede á dar los cortes. Estos pueden ser teñidos por varios métodos; nosotros preferimos el de Maun. Cinco minutos bastan para que los cortes se tiñan. Con el fin de aclarar y diferenciar la preparación se lavan los cortes en agua, después en alcohol absoluto, luego en alcohol alcalino, más tarde nuevo lavado en agua acidulada acética, deshidratación, xilol y montaje al bálsamo. El protoplasma aparece teñido de azul pálido y los corpúsculos en rojo, estableciéndose el contraste.

Los corpúsculos de Negri no pueden confundirse con otros, ni aún con los hallados por Athias y César Bianchi, porque la técnica antedicha solo tiñe á los corpúsculos de Negri. Los corpúsculos de Athias, hallados en los ganglios espinales de los mamíferos son pequeñas masas de aspecto homogéneo, del volumen de los núcleos de las células nerviosas. Algunos adquieren mayores dimensiones, llegando á medir hasta nueve milésimas de milímetro. Su forma es generalmente esférica ó olímpica y siempre están rodeados de un espacio claro, estrecho, pero muy visible. Algunas veces suele fal-

tar este espacio claro. Tiñendo por el método de Heindenhain á la hematoxilina férrica, los corpúsculos de Athias se decoloran si se los trata por el alumbre de hierro ó solo se conserva colorado el centro, bajo la forma de pequeños gránulos. Los corpúsculos de Negri, tratados de igual modo, se tiñen de negro y no se decoloran por mucho que se insista en la diferenciación. Esta propiedad de colorarse el corpúsculo de Negri por la hematoxilina férrica hace que el método de tinción de Heindenhain sea uno de los mejores para investigar la existencia de los corpúsculos de Negri en el sistema nervioso central de los animales sospechosos de rabia.

d) MÉTODO DE CAJAL.—Sobre todos los métodos histológicos para el diagnóstico de la hidrofobia prevalece hoy, por la certeza del éxito y por la claridad con que se destacan las lesiones más ténues y menos perceptibles, el ideado por D. Santiago Ramón y Cajal. La alteración percibida por nuestro eminente histólogo consiste en *una singular hipertrofia de las neurofibrillas del protoplasma de las células nerviosas y en la disgregación y dispersión por el nucleoplasma de las esférulas cromáticas del nucleolo*. Este nuevo método, que ha sido confirmado ya en el extranjero por Marinesco y Franca, afirmando el primero que no ha encontrado las alteraciones en que se cifra en ninguna otra infección experimental, ni tampoco en los diversos estados patológicos del eje cerebro-espinal del hombre, supera á todos y fué descubierto por Cajal empleando como reactivo el nitrato de plata, que se reduce á favor de procedimientos sencillísimos, y que una vez reducido revela detalles estructurales de las neuronas que nunca han denunciado las materias colorantes empleadas en Histología.

La modificación se encuentra en las neuronas de eje cefaloraquídeo y en los ganglios sensitivos que de él emanan; pero donde se hace más patente es en las células del ganglio plexiforme del pneumogástrico, en las funiculares de la médula espinal y en las neuronas del cerebelo. Al principio —séptimo día en el conejo— la hipertrofia interesa solo á las neurofibrillas superficiales, ó sea á las de la capa cortical del protoplasma, en la cual se distinguen cordones gruesos, muy teñidos en negro ó en café oscuro, dispuestos en mallas irregulares, mayores siempre que las del retículo normal. En un período más avanzado —período paréxico— la hipertrofia se extiende á la totalidad del retículo del protoplasma, y los cordones aparecen casi aislados ó solamente unidos por algunas finas anastómosis, constituyendo así un plexo complejo, cuyos trabéculas oscuros se destacan admirablemente del fondo de la preparación que está poco teñido. El núcleo de las neuronas no experi-

menta modificaciones apreciables durante la primera fase de la enfermedad; pero cuando la hipertrofia de las neurofibrillas invade todo el protoplasma —segundo período ó paréxico— la alteración del núcleo es evidente. El núcleo se tiñe mal ó permanece intacto si la neurona se halla muy alterada; más las esférulas del mismo, separadas y diseminadas por el nucleoplasma, aumentan en número y continúan colorándose intensamente.

Acerca de este método, que actualmente puede considerarse como constante y específico, publicamos el doctor Cajal y yo una extensa y documentada «Monografía en los Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid», en la cual se estudian minuciosamente todas las metamorfosis experimentadas por el retículo del protoplasma durante la infección rábica, y así mismo se revisan las que ofrecen las células de los ganglios sensitivos, corpúsculos medulares, cerebrales, cerebelosos, etc., para venir á parar á las siguientes conclusiones:

1.^a.—El fenómeno hipertrófico neurofibrillar se presenta en el momento mismo en que se inician los trastornos funcionales. A veces se advierten indicios de dicho fenómeno desde el sexto día de incubación en el conejo, antes que ningún otro signo denote la existencia de la rabia.

2.^a.—La hipertrofia se revela en neuronas en que sus dendritas, axón y núcleo no manifiestan, al parecer, mutación alguna normal.

3.^a.—En los corpúsculos sumamente alterados, es decir, en aquellos en que el método Nissl denuncia grandes vacuolizaciones, atrofia del soma, disgregación y desaparición de la cromática y marginamiento exagerado del núcleo, desde luego no se nota la hipertrofia de referencia.

4.^a.—En los reptiles este fenómeno es normal durante el frío de invierno (observación de Tello). Basta calentar al animal por varias horas para que desaparezca.

5.^a.—La hipertrofia se muestra, en fin, conforme atestiguan recientes experimentos (Cajal) en algunos corpúsculos embrionarios ó jóvenes (de perros, gatos y conejos recién nacidos) sometidos á la acción del frío.

e) MÉTODOS SECUNDARIOS.—Hecho el estudio de los cuatro principales métodos de diagnóstico histológico, parece natural que dediquemos algunos párrafos á los que pudiéramos llamar procedimientos secundarios, á fin de aquilatar el valor diagnóstico que sus autores les conceden. Nos referimos á las lesiones halladas, por Carlos Franca, en las células cebadas de Ehrlich, á las señaladas por Elsenberg, en las glándulas salivares y al aumento numérico de

glóbulos blancos polinucleares (polinucleosis) descubierto por Courmont y Lesieu.

Para Carlos Franca, las lesiones por él apreciadas en las células de Ehrlich, tienen una significación diagnóstica tan grande como las observadas por Van Gehuchten y Nelis en los ganglios cerebro-espinales. Asegura el autor, que las alteraciones de las mencionadas células son exclusivas de la rabia y, en este concepto, no las ha podido descubrir en los ganglios plexiformes de individuos muertos de difteria, de tétanos, de tuberculosis y de otras enfermedades infecciosas; condición que no concurre en las lesiones descritas por los profesores belgas, dado que se las ha podido reconocer en un niño muerto de crup (Crocq) y en un adulto que murió de sífilis (Osw Goebel). Además, añade, las *mastzellen*, resisten á la putrefacción mucho más que los elementos nerviosos, por cuyo motivo permiten al práctico resolver el problema diagnóstico en aquellas circunstancias en que hallándose putrefacta la materia nerviosa, no es posible evidenciar las lesiones de las células nerviosas, ganglionares ni de su cápsula.

En nuestro afán constante de comprobar los hechos descubiertos por los sabios, hemos intentado confirmar las lesiones descritas por Franca; pero, desgraciadamente, sea por defectos en la técnica seguida, sea porque en los múltiples análisis por nosotros practicados en perros y gatos (unos evidentemente rabiosos, otros sospechosos de haber padecido esta enfermedad, y varios sanos) no existieran las indicadas alteraciones, es lo cierto que no nos hemos convencido de la exactitud de tal descubrimiento. Y no se diga que la materia colorante empleada para teñir los cortes, ha sido diferente á la usada por el Dr. Franca, pues unas veces nos hemos servido del azul polícromo, otras de la tionina y varias del azul Nissl, sin que jamás hayamos visto claramente que las granulaciones vasófilas de las células de Ehrlich, hayan desaparecido de la periferia del protoplasma y acumulándose alrededor del núcleo, le formen una corona. En cambio, en multitud de preparaciones hemos visto muchos de estos elementos con todos los caracteres de normalidad.

El Dr. Cajal, que también ha examinado ganglios procedentes de perros rabiosos, tampoco ha confirmado las lesiones de las células cebadas; por consiguiente, creemos que el valor diagnóstico de las lesiones señaladas por el eminente histólogo portugués, no tienen ni con mucho la importancia de las descritas por los médicos belgas. Además, tiene este método el inconveniente de reclamar cortes sumamente finos y una técnica mucho más delicada que

la que reclama el método Nelis-Van Gehuchten, exigiendo de otra parte conocimientos histológicos precisos y costumbre de leer las preparaciones, cosa no siempre fácil; en cambio el examen de los ganglios se hace con facilidad, no reclama forzosamente el empleo de objetivos de gran potencia y cualquier principiante en trabajos de histología aprecia en seguida las alteraciones anatómicas del ganglio.

En resumen, las lesiones de las células cebadas no tienen el valor diagnóstico que las ganglionares y aunque lo tuvieran el método no sería preferible por exigir una técnica mucho más delicada y no ser las lesiones tan convincentes. Sin embargo, y por si nuestra opinión fuese equivocada, añadiremos, que, en aquellos casos en que los cadáveres, la cabeza de éstos ó la sustancia nerviosa enviada á los laboratorios lleguen reblandecidos ó en putrefacción avanzada, lo que hace imposible distinguir claramente los elementos constitutivos de los ganglios, debe intentarse la comprobación del estado en que se hallen las células de Ehrlich. También puede recurrirse á este medio de investigación en aquellos casos sospechosos en que el animal haya sido sacrificado al principio de la enfermedad y por tanto antes que se hayan formado los tubérculos rábicos.

Las lesiones estudiadas por Elsenberg en las glándulas salivares (sub-masilares y sub-linguales) de los perros rabiosos merecen ser muy tenidas en cuenta, puesto que las hemos confirmado en muchos casos con toda evidencia. Por otra parte la técnica necesaria para demostrarlas es muy sencilla. Se reduce ó endurecer los pedacitos de glándula en alcohol absoluto, pasarlos después á una mezcla de partes iguales de alcohol absoluto y eter, colocarlos en seguida en celoidina, englobarlos en esta misma sustancia, dar cortes finos, teñirlos con la tionina, diferenciarlos en alcohol de 90°, deshidratarlos en alcohol absoluto, aclararlos en el xilol y montarlos al bálsamo. Si el perro no estaba rabioso la preparación se muestra con los caracteres del tejido normal, pero si padeció la enfermedad, especialmente si el perro murió de ella ó fué sacrificado en el segundo ó tercer período, apréciase al momento una abundante infiltración de leucocitos, infiltración que se convierte en verdaderos acúmulos en distintas zonas, especialmente en las proximidades de los capilares y de los cordones nerviosos. Las céluetas en media luna hállanse granulosas é hipertrofiadas y algunos lóbulos están invadidos por la infiltración leucocitaria. Estas lesiones tienen gran parecido con las señaladas en los ganglios y su intensidad guarda relación con la observada en aquéllos.

Entendemos, que, con arreglo á estos datos, que las lesiones

indicadas por Elseberg deben tenerse muy en cuenta en el diagnóstico de la rabia por ser tan evidentes y fáciles de descubrir como las señaladas por Van Gehuchten y Nelis. La única ventaja del método de estos autores estriba en que los ganglios se endurecen antes y se gana, por esta causa, algunas horas más en establecer el diagnóstico.

Las investigaciones de Courmont y Lesieur, relativas á la leucocitosis total y á la polinucleosis, merecen ser tenidas en cuenta cuando se trate de establecer el diagnóstico de la rabia, pues aun cuando muchas de las conclusiones formuladas por los indicados autores demuestran claramente que no es este un método de diagnóstico tan seguro y de aplicaciones tan amplias como el de Van Gehuchten y Nelis, hay, sin embargo, alguna, que por sí sola pudiera resolver las dudas en los casos que surjan del análisis histológico de los ganglios.

En efecto, según los autores del procedimiento, el estudio de la leucocitosis no puede servir para diagnosticar la rabia durante su período de incubación; en cambio en la rabia confirmada, esto es, después que aparecen los síntomas nerviosos siempre existe notable polinucleosis, siendo tan constante este hecho que su ausencia excluye toda idea de diagnóstico de rabia. Esto que se observa en la sangre, puede apreciarse también con el jugo pulmonar, tanto es así, que haciendo preparaciones con este humor, recogido dentro de las 6 horas siguientes á la muerte, se puede comprobar la existencia ó no de polinucleosis y, con ello, formular el diagnóstico. La ausencia de polinucleosis es un signo negativo de gran valor; por el contrario, la presencia de la polinucleosis, aisladamente considerada, no es suficiente para formular el diagnóstico de rabia porque otras afecciones se acompañan del mismo fenómeno, hasta el extremo de que una simple supuración en el perro determina, á veces, hiperleucocitosis y polinucleosis. Esto, no obstante, conviene ser prudentes y no emitir juicio definitivo sobre el valor diagnóstico de la polinucleosis en la rabia hasta tanto que investigaciones ulteriores averigüen el grado de polinucleosis en las diferentes enfermedades del perro, susceptibles de ser confundidas con la rabia. Por de pronto, Courmont y Lesieur han examinado dos perros enfermos de moquillo: en uno de ellos, muy grave, con corea generalizado, en su sangre se apreciaron solo 48 por 100 de polinucleares; el segundo atacado de paraplegia espasmódica tenía 62 por 100, es decir, en ambos casos menor número de polinucleares que en el estado normal, lo cual hubiera bastado para establecer el diagnóstico.

diferencial en caso de haber surgido dudas respecto al diagnóstico de la enfermedad.

Como se vé, hoy por hoy, el diagnóstico de la rabia por la polinucleosis no tiene ni con mucho el valor que hemos asignado al método Nelis-Van Gehuchten; por consiguiente, sólo debe apelarse á él en caso de duda para lo cual al hacer la autopsia conviene preparar algunos cristales con el jugo pulmonar y dejarlos en reserva por si del análisis histológico de los ganglios resultasen las indicadas dudas ó bien para teñirlos y hacer su examen simultáneamente con los cortes de aquéllos y de las glándulas. Solo en este sentido es como podemos conceder algún valor práctico al descubrimiento de Courmont y Lesieur.

III.—Diagnóstico urológico

La investigación ó análisis de la orina para averiguar si contiene azúcar, debe hacerse en todos los casos. Hace algunos años que Nocard señaló la glucosuria como un síntoma de bastante valor para el diagnóstico *post mortem* de la rabia, síntoma que si no le asignaba un valor absoluto al menos servía para aumentar la suma de las probabilidades. Más tarde, Porcher, descubría y dosificaba el azúcar en la orina de las cabras atacadas de rabia experimental. Habiéndose evidenciado la existencia de glucosa en la orina, hacia-se preciso averiguar en el mayor número posible de animales atacados de rabia natural ó experimental, si el síntoma era constante y precoz y, por consiguiente, si podía llegar á ser un elemento de diagnóstico *post mortem* de la rabia. A dilucidar esta cuestión dedicáronse con empeño los distinguidos veterinarios Rabicause y Nicolás, publicando el resultado de las observaciones que llevaran á cabo durante el curso de 1899 á 1900, en el Boletín de la Sociedad de Ciencias Veterinarias de Lyon (1.º julio 1900).

Las investigaciones las hicieron simultáneamente, siempre que la cantidad de orina recogida era suficiente, sirviéndose del reactivo Fehling y de la fenilhidracina.

Para el empleo del licor de Fehling recomiendan la siguiente técnica: la orina expulsada se pone á hervir en un tubo de ensayo y, en otro, el licor de Fehling fresco: después se mezclan los líquidos hirvientes, haciéndolo con cuidado para que la orina quede encima. Cuando esta contiene glucosa la reducción se opera en el límite que separa los dos líquidos y se ve, á medida que ésta se acentúa, aparecer y superponerse los colores verde, amarillo y rojo característicos. Esta manera de proceder permite evitar los errores debidos á la reducción del licor de Fehling, por las sustancias re-

ductrices de la orina normal, errores que se cometerían seguramente si se continuase, aunque fuese solo algunos minutos, la ebullición de la mezcla de la orina y del reactivo.

La reacción con la fenilhidracina, es de una delicadeza y sensibilidad notables, y, al mismo tiempo, sencilla de realizar. En un tubo de ensayo se ponen 10 c. c. de orina, se añaden tres ó cuatro gotas de fenilhidracina y diez ó doce gotas de una dilución de ácido acético al 50 por 100. Si la cantidad de orina fuese menor, se reduce proporcionalmente las dosis de los reactivos indicados.

La mezcla se calienta en seguida en el baño María hirviendo: si la orina contiene azúcar, la combinación de la glucosa con la fenilhidracina forma bien pronto la fenilglucosazona, completándose la reacción al cabo de media hora próximamente. Pasado este tiempo, se saca el tubo de ensayo y se le deja enfriar lentamente, formándose en el fondo del tubo un depósito de cristales que conviene examinar al microscopio. Este examen debe hacerse con cuidado á fin de distinguir los cristales de la fenilglucosazona de los que se forman de la combinación de la fenilhidracina con el ácido glicurónico ó sus derivados, los cuales existen en mayor ó menor número en las orinas normales de los carnívoros.

Los cristales de fenilglucosazona están siempre bien formados, ofreciendo una regularidad perfecta: unos son agujas prolongadas de color amarillo pírico, dispuestos en formas de husos; otros representan verdaderas rosas de los vientos, cuya parte central tiene el color de ácido pírico.

Los cristales que forma la fenilhidracina al combinarse con el ácido glicurónico ó sus derivados, no siempre tienen regularidad perfecta: generalmente afectan la forma del fruto del datura estramonios, granulados por toda su superficie, de color amarillo anaranjado y erizados de agujas mal separadas unas de otras; pero también hay cristales que tienen la forma de verdaderas barbas de pluma, cuyos filamentos, generalmente sinuosos, están dirigidos en todos sentidos y se entrecruzan. Con un poco de hábito se distinguen muy pronto las indicadas formas cristalinas y se evita toda confusión.

Tales son los dos procedimientos de análisis de la orina empleados por Rabicaux y Nicolás en sus investigaciones, siendo de advertir, que siempre que la cantidad de orina recogida se lo permitía, operaban por los dos procedimientos, esto es, por el de Fehling y por la fenilhidracina, mereciendo este último, desde el punto de vista práctico, especialísimo interés por su delicadeza y sensibilidad.

Los resultados obtenidos por Rabicaux y Nicolás hállanse resumidos en el siguiente cuadro:

		Número de análisis	RESULTADOS			
			Positivos	Negativos	Dudosos	
CARNÍVOROS	PERROS	Diagnosticada la rabia en los animales vivos	44	35	8	1
		Diagnosticada la rabia en perros muertos de la enfermedad ó sacrificados más ó menos prematuramente en el curso de ella	26	20	4	2
	GATOS	No rabiosos	19	1	18	»
		Rabiosos	2	2	»	»
		Sospechosos (no rabiosos)	2	2	»	»
HERVÍVOROS	CONEJOS	Rabiosos	24	24	»	»
		No rabiosos	5	»	5	»
	CABRAS	Rabiosas	4	4	»	»
		No rabiosas	5	»	5	»
	SOLÍPEDOS	1 asno rabioso	1	1	»	»
		1 caballo tetánico	1	»	1	»
			155	89	41	5

Las conclusiones que se pueden deducir de estos trabajos, sobre todo en lo que concierne á su aplicación al diagnóstico post mortem de la rabia, varían algún tanto según se trate de animales carnívoros ó hervívoros. Por lo que á los primeros respecta, cabe deducir, que, en el perro, la glucosuria es un síntoma muy frecuente de la rabia, puesto que se la ha encontrado en un 79 por $\%$ de los casos; pero desgraciadamente, este síntoma no es constante, ni aun en los animales que han sucumbido de dicha enfermedad, y lo que es más sensible todavía, puede encontrarse el azúcar en la orina de animales muertos á consecuencia de enfermedades distintas de la rabia, aun cuando tengan algún parecido con ella. El moquillo con complicación nerviosa (corea) ha dado azúcar en la orina del paciente lo que expone al práctico ó formular un diagnóstico incierto si al analizar la orina carece de antecedentes ó no ha visitado al animal que la elaboró. Rabicaux y Nicolás también encontraron azúcar en la orina de dos gatos sacrificados como sospechosos de rabia pero en los cuales la autopsia no mostró las lesiones del mal y la inoculación reveladora dió resultado negativo.

Por lo que al momento de la aparición del azúcar en la orina se refiere, tampoco resultan datos fijos. Generalmente se la evidencia con tanta más facilidad cuanto más adelantado se encuentra el proceso patológico, pero alguna vez se ha comprobado la glucosuria en el primer período de la enfermedad, esto es, cuando solo se había apreciado en los enfermos el cambio en sus costumbres y en su

carácter; por otra parte, el síntoma ha faltado en perros muertos de rabia.

En la rabia experimental la glucosuria aparece muy pronto. Rabicaux y Nicolás descubrieron el azúcar en la orina de un perro 14 días antes de que en él aparecieran los primeros síntomas de la enfermedad, y, en otro, con 10 días de antelación á las primeras manifestaciones de la rabia. Esta precocidad en la presencia de glucosa en la orina, debe atribuirse á la vía de penetración del virus en estos animales (inoculación intraocular.)

De todos modos los distinguidos profesores de la Escuela de Veterinaria de Lyon deducen (relativamente á la investigación del azúcar en la orina y la aplicación de su hallazgo al diagnóstico post mortem de la rabia) la conclusión siguiente: «en el perro, la comprobación de la glucosuria, puede ser considerada como un elemento de diagnóstico, precisando las probabilidades nacidas de los antecedentes recogidos y de las lesiones observadas: dada su frecuencia en la rabia, este dato por sí solo basta para sospechar en la existencia de la enfermedad. La no comprobación del síntoma glucosuria no autoriza al práctico para eliminar la idea de existencia de rabia, puesto que no es absolutamente constante y que su aparición puede ser tardía.»

Como se ve, el valor diagnóstico de la rabia por el examen de la orina tiene parecidos inconvenientes al basado en la existencia de las lesiones bulbares (Babés) ó en las ganglionares (Nelis y Van Gehuchten) y que el que se fundamenta sobre la polinucleosis (Courmont y Lesieur) es decir, que no tienen valor sino cuando el resultado es positivo. La lesión ganglionar ó la bulbar cuando es positivo tiene un gran valor, pero su comprobación es menos fácil para el práctico en general que la investigación del azúcar en la orina. Un inconveniente positivo de este medio de investigación consiste en que no en todos los casos puede recogerse orina para investigarla, pues no es raro encontrar la vejiga tan contraída que no encierra ni una gota de orina.

En los hervívoros la glucosuria es más precoz, constante y acentuada que en los carnívoros. En los conejos sacrificados 24 horas después de la aparición de los primeros signos de rabia, encuéntrase casi siempre azúcar en su orina. En la cabra atacada de rabia natural ó experimental también se descubre fácilmente la presencia de azúcar en la orina en las primeras horas que siguen á la aparición de los primeros síntomas. En su consecuencia, la comprobación de glucosuria en los indicados animales y en otros hervívoros, tiene un valor diagnóstico positivo, máxime si se tiene en

cuenta la poca fijeza de las lesiones observadas en los hervívoros que sucumben de esta enfermedad sobre todo si los antecedentes suministrados son incompletos. A pesar de lo expuesto conviene recordar que la glucosuria se observa en otras afecciones distintas de la rabia, como ocurre, por ejemplo, con la fiebre vitularia.

De todo esto puede deducirse que la presencia de azúcar en la orina no es un síntoma específico ó patognomónico de la rabia, pero la frecuencia con que se le observa en los carnívoros y más aún en los hervívoros es motivo suficiente para que el práctico apele á su comprobación siempre que lo estime necesario por ofrecerle dudas el diagnóstico, ya en vida del animal, ora por la falta de significación precisa de las lesiones que aprecie en el cadáver.

ETIOLOGIA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL

¿Existe la rabia espontánea?

La rabia es siempre consecutiva á una inoculación accidental ó experimental; en otros términos, la rabia espontánea no existe, siempre procede de contagio, sea éste natural ó experimental. Tal es la proposición fundamental que domina hoy toda la etiología de la rabia y la que sirve de base á las medidas profilácticas más eficaces para evitar la aparición y propagación de tan terrible enfermedad. La idea de que se puede originar la rabia, espontáneamente, por la influencia del calor intenso, por la falta de agua para beber, por impedir que el perro satisfaga sus deseos genésicos, por ingerir substancias alimenticias putrefactas, por la cólera, por la abstinencia, etc., etc., es hoy inadmisibile, porque como muy bien dicen Bouley, Pasteur y Roux «no se conoce en la ciencia ni un solo hecho bien demostrado de rabia espontánea».

Conformes en un todo con estas modernas ideas, vamos á estudiar cuanto á los modos de verificarse el contagio se refiere sea éste natural ó experimental; más para hacer este trabajo con fruto, estimamos que debe procederle el conocimiento de la naturaleza del contagio ó sea del virus rabioso, puntos del organismo donde se cultiva y encuentra materias virulentas y receptividad, para pasar en seguida á discutir lo relativo á la absorción del virus y á la patogenia de la enfermedad.

La *alta temperatura*, invocada en otros tiempos por los hombres de ciencia como causa capaz de provocar la rabia y hoy mismo estimada como cierta por el vulgo, no ejerce influencia alguna en el desarrollo de la enfermedad. Si la idea fuese cierta, la rabia sería enfermedad propia de los países tropicales é intertropicales y no se la observaría en los climas templados y fríos más que durante las

estaciones calurosas, especialmente el verano, ¿sucede así? No, seguramente. Hay países tropicales, cual ocurre en la Isla de Sumatra, en la República del Ecuador, y en el centro de Africa, en los que la rabia es desconocida; luego si la causa productora de la enfermedad que nos ocupa fuera el calor excesivo en estos países necesariamente debía existir en abundancia, puesto que el calor es intenso y grande la escasez de agua para beber. Según esa teoría en los climas templados y fríos no debiera desarrollarse la enfermedad: es así que se conoce en toda Europa, donde hay regiones frías y templadas, luego tal causa no es cierta:

La rabia aparece allí donde llega el virus y es inoculado sin respetar altas ni bajas temperaturas; existe en el Brasil, en Méjico en el Perú, en Chile, en Cuba, en la Abisinia, en Egipto, en Java, en el Tonkin, en el Indostán, etc., etc., y no se la conoce en Sumatra, ni en Guito, que son países tan cálidos, como aquéllos. Existe en el Norte de Rusia, y se desconoce en la Siberia y en Kamtchatka; jamás se la ha observado en Nueva Zelanda y en Australia, que dan frecuentes casos en otros países de análogas condiciones climatológicas: En fin en la isla de Madera, no se conoció la rabia hasta el año 1892 que fué llevada, y bien pronto se extendió por todo el territorio, y si en la Australia, Nueva Zelanda y otros países aún es desconocida débese el hecho al rigor con que observan las prescripciones sanitarias en lo que á la importación de perros respecta: El día que abandonen el exacto cumplimiento de esas rigurosas prescripciones seguramente tendrán que lamentar las consecuencias de la enfermedad, al igual que ha sucedido en Egipto, en la Isla de Madera y en otras partes.

Otro tanto que con los climas sucede con las *estaciones*, Bouley que uniendo á su estadística las de Rey, Saint Cyr, Peuch, Tardieu, Delafond, Boudin, Bourrel, Leblanc y Roucher, reunió 3.096 observaciones, pudo apreciar que la diferencia de casos en cada estación es insignificante, para sobre ella basar la idea de que una ú otra ejerce influencia decisiva en el desarrollo de la rabia. En efecto, de esos 3.096 casos resultó que 755 se desarrollaron en *invierno*; 857 en *primavera*, 788 en *verano* y 696 en *otoño*.

Las estadísticas del Instituto Pasteur de París, desde el año 1886 al 1893, prueban también que el máximun de casos de mordeduras no acaecen en los meses de más calor, sino en los de marzo, abril y mayo, que alcanzó la cifra de 28, 6 por 100, apreciándose el mínimo (20, 9 por 100) en los de septiembre, octubre y noviembre.

El Instituto antirrábico de Budapest, dió una estadística que comprendía los casos observados durante cinco años y medio; de

este documento resulta que el mayor número de casos de rabia correspondía á los meses de verano (junio, julio y agosto).

Como se ve, la diferencia de casos de rabia ni las diferentes estaciones del año, no es grande. Resulta cierto sin embargo, que durante la primavera y el verano, se dan más casos de rabia canina y de mordedura á las personas que en las otras estaciones, pero á nuestro juicio, este hecho, obedece á que durante dichos meses, la actividad vital aumenta, los instintos genésicos, se exacerban los contactos y peleas entre los individuos de la especie son más frecuentes, todo lo cual influye en que la enfermedad se propague con más facilidades que en las otras estaciones, especialmente en las frías, que obligan á los perros á permanecer encerrados al abrigo del frío. Por consiguiente no creemos que las estaciones influyan como causa de la rabia. Igual que con los climas y las estaciones sucede con la idea relativa á la influencia de la falta *de satisfacción de los instintos genésicos*. Si esta añeja creencia tuviera fundamento, los perros castrados no rabiarian y se habría resuelto el problema de la profilaxis; mas desgraciadamente esto no es exacto, como lo prueba el hecho observado en los parques zoológicos donde permanecen los perros encerrados muchos años sin satisfacer dichos instintos, sin que por eso haya rabiado ninguno. Además, según esa idea, las perras no rabiarian, y sin embargo rabian como los perros. Los lobos, chacales, etc. que sacian sus apetitos genésicos cuando de ello tienen necesidad, deberían estar exentos de tal dolencia, y, sin embargo, no lo están. Luego hay sobradas razones para negar tal influjo, é insistir en que el contagio, es la única causa de la rabia, y sólo por él, se propaga dentro de la especie canina y del perro á los demás animales y al hombre.

La falta de libertad, la abstinencia, la alimentación con sustancias alteradas, la cólera, los sufrimientos, el acto de separar los hijos de los padres, etc., etc.; que son otros tantos motivos estimados en otros tiempos como causas de la rabia espontánea, no tienen hoy tampoco razón de ser. Por consiguiente, y mientras no se demuestre lo contrario, que no se demostrará nunca, creemos que esta enfermedad es siempre debida al contagio y que la rabia espontánea no existe.

Naturaleza del virus rábico.

Indudablemente el agente patógeno de la rabia es un elemento figurado vivo. Los experimentos practicados por P. Bert, Nocard, Rivolta, Peuch y otros sobios, filtrando la saliva virulenta ó una emulsión de bulbo rábico á través de la bugía f: de Chamberland

han venido á demostrar que el gérmen de la rabia es un agente figurado, puesto que solo la parte retenida en el filtro ha comunicado la enfermedad. Además, la inoculación en serie á los animales y el cultivo que se realiza en los centros nerviosos, confirman dicha suposición. Desgraciadamente, no conocemos más que estos hechos, pues las tentativas emprendidas para cultivar el microbio de la rabia fuera del organismo, han sido infructuosas; también han fracasado todos los esfuerzos de los bacteriólogos encaminados á descubrir el supuesto micro-organismo, cosa que debe obedecer á que no tome los colores que hoy se usan en bacteriología.

En efecto; en 1872, Hallier, señaló como agente causal de la rabia un micrococo particular que se eliminaba por la saliva, denominándole *Lyssophitum suspectum*. Klebs, Gibier, Pasteur, Fol, Dowsdevel, etc., describen como agente específico de la rabia pequeñas granulaciones observadas en la emulsión de substancia nerviosa, en los cortes de la médula espinal, en el seno de la neuroglia y entre los cilindros ejes de los nervios; pero estos supuestos microbios no son otra cosa que gránulos procedentes del protoplasma y del núcleo de las células nerviosas degeneradas, dado que no se han podido cultivar y, por consiguiente, transmitir la enfermedad en serie inoculando el cultivo.

Babés aseguró que en el cerebro y médula rábicas existe un microbio que da cultivos fecundos en suero sanguíneo á 37° y en gelatina adicionada de caldo de cerebro de conejo. Según el autor, este microbio se encuentra en la superficie del cerebro, en las células que ordinariamente contienen granulaciones grasosas y proteicas, presentándose bajo la forma de diplococo ó de cuerpo ovoide con una estría transversal en su centro. Desgraciadamente las aseveraciones de Babés no han sido confirmadas hasta la fecha por ningún otro experimentador.

Lo mismo sucede con las investigaciones de Bruschetini. Este sabio, partiendo de la idea de que el microbio de la rabia debe exigir para su desarrollo productos químicos nerviosos, prepara un agar adicionándole lecitina, yema de huevo ó cerebrina extraída de la masa encefálica de perro ó de conejo. En los tubos de agar así preparado, siembra partículas de bulbo de un conejo muerto de rabia, y á las 24 ó 36 horas de colocados en la estufa, aparecen colonias muy pequeñas, pero confluentes. Estas colonias las constityen bacilus cortos muy pequeños que se tiñen por el licor de Ziehl y por el azul de Löffler quedando en su centro una zona clara por lo que se les puede asemejar al diplococo de Frónkel. Este cultivo se produce fácilmente por siembras sucesivas. «Si se le inyecta al

conejo bajo la dura madre, le hace sucumbir en un lapso de tiempo, que varía entre 5 y 8 días, con todos los síntomas de la parálisis rábica, y el bulbo de este conejo inoculado á otro le trasmite la enfermedad permitiendo seguir la serie.»

Para averiguar la exactitud del descubrimiento de Bruschetini se hicieron experimentos comprobatorios en el Instituto Pasteur, resultando de ellos que, en efecto, con mucha frecuencia, los centros nerviosos de los conejos muertos de rabia encierran un microbio análogo al descrito por Bruschetini; que cultiva fácilmente en el medio por este autor indicado y que la inyección subdinal al conejo provoca parálisis. Sin embargo, los profesores del indicado centro afirman que el bacilus de Bruschetini no es el agente específico de la rabia, porque se le encuentra, aunque con menos frecuencia, en los centros nerviosos de los conejos sanos y porque no se ha podido determinar con él la rabia furiosa inoculado al perro. Además, con el indicado cultivo no se ha llegado á conseguir inmunizar contra la rabia á ninguno de los animales sometidos á la prueba.

Y si ninguno de estos microbios puede considerarse como el agente específico de la rabia, lo mismo puede decirse del blastomiceto de Giovanni Memmo, de *Sacharomyces aureus lyzee* de Levy, de los briocitos de Bosc y del protozoiario de Negri, que ni siquiera debe ser tal parásito si se tiene en cuenta la variabilidad de su tamaño, su incultivabilidad, su semejanza con las esferas colóideas del cáncer, vacuna, viruela, etc., y con los corpúsculos fechinófiles de Russel, todo lo cual hace pensar que se trate de corpúsculos degenerativos del protoplasma nervioso.

De todos modos no cabe negar que la rabia es una enfermedad microbiana y que durante el periodo latente que precede á la aparición de los síntomas, el microbio obra sobre los centros segregando un veneno, una toxina, de la cual es necesaria cierta cantidad y una acción prolongada sobre las células nerviosas para que aparezcan los síntomas propios del mal. En confirmación de que el microbio de la rabia produce una toxina, indicaremos las investigaciones de Blasi y Russo Travali. Estos autores filtran por la bujía Chamberland emulsiones de bulbo rábico; el líquido filtrado lo inyectan á conejos que mueren paralíticos. Galtier, somete á una temperatura superior á 100° emulsiones de substancia nerviosa de animales rabiosos é inyectándolas después por las venas ó por el peritoneo al perro, al carnero y á la cabra, desarrolla en ellos fenómenos de intoxicación grave, mortal algunas veces.

También se puede probar de otro modo la existencia de la to-

xina rábica. En efecto; se sabe que el virus lísico no se conserva en la glicerina por mucho tiempo cuando se coloca en gran cantidad de este cuerpo poca substancia rábica. La deshidratación neutraliza el virus, sobre todo, si la temperatura es alta. En estos casos la substancia nerviosa no contiene microbios vivos, pero sí toxina rábica, porque si se la inoculara subduralmente á un conejo, á grandes dosis, produce parálisis, de la que puede curar, y, á pequeña dosis, no determina fenómeno alguno. Como en el caso de producir parálisis y la muerte, el bulbo de este animal es incapaz de transmitir la rabia, dedúcese que esta parálisis es debida á la toxina

Materias virulentas

La experimentación ha comprobado que la saliva y las glándulas salivares, el sistema nervioso, el moco bronquial, las glándulas lagrimales, el páncreas, las cápsulas antarrenales, las mamas y los humores elaborados por las indicadas glándulas son virulentos.

Saliva.—Desde tiempo inmemorial se viene considerando á este humor como virulento en los animales atacados de rabia. El año 1804 Zinke demostró experimentalmente la propiedad contagiosa de la saliva. Este hecho lo comprobaron más tarde Gruner y el Conde de Salm-Reiferschied, Magendie y Breschet inocularon animales con la saliva procedente de un hombre rabioso obteniendo resultados positivos. En 1842 un distinguido veterinario francés, M. Rey, demostró que los hervívoros pueden transmitir la rabia á otros animales como lo hacen los carnívoros.

Como en la inmensa mayoría de los casos el contagio natural se verifica por intermedio de la saliva, interesaba mucho averiguar en qué momento de la enfermedad aparece el virus en la baba del animal rabioso. A la resolución de este problema dedicáronse con empeño Roux y Nocard y después de pacientes y repetidas investigaciones realizadas en perros, dedujeron que la baba se hace virulenta uno, dos y aún tres días antes de la aparición de síntoma alguno ó cambio apreciable en las costumbres ó hábitos del animal. Este hecho ha sido confirmado recientemente por los profesores de la Escuela de Veterinaria de Lyon M. M. Rabieaux y Guinard. En efecto, estos experimentadores, partiendo de la idea de la virulencia de la saliva mixta, han querido averiguar si el agente patógeno era elaborado en todas las glándulas salivares ó si solo se eliminaba por el producto de secreción de algunas de ellas. Al efecto hicieron una fistula en el conducto de Wharton á fin de recoger pura la saliva de la glándula sub-maxilar. Esta operación la practicaron en

7 perros en plena evolución rábica y en otros 5 antes de que aparecieran los primeros síntomas de la enfermedad. La virulencia de la saliva la probaron por inoculación intracraneana ó intraocular á conejos, obteniendo los siguientes resultados: en los perros rabiosos, la saliva siempre fué virulenta; en los perros inoculados, que fueron 5, mostróse virulenta en 4, siéndolo en 2 de éstos, cuatro días antes de la aparición de los síntomas, lo cual confirma los resultados obtenidos por Nocard y Roux, con la saliva mixta.

También han comprobado Rabieaux y Guinard la virulencia del jugo pancreático, puesto que de tres ensayos que han hecho obtuvieron un resultado positivo.

De los trabajos relativos á este punto puede deducirse que la virulencia aparece en la baba más ó menos pronto según el sitio donde se haya hecho la inoculación: se presenta antes, cuando se inyecta el virus en la cámara anterior del ojo ó debajo de la dura madre, que cuando se le deposita en cualquiera otra parte del cuerpo.

La importancia de estos hechos recogidos es grande, pues ellos evidencian que un perro puede conservar las apariencias de la salud más completa y, sin embargo, llevar ya en su saliva el agente específico de la rabia. Por este motivo toda mordedura de ese animal debe estimarse como sospechosa en tanto que no haya sido observado durante 4 días por lo menos y confirmada su sanidad.

Glándulas salivares.—Según Nocard y Leclainche la virulencia del tejido de estos órganos es menos constante que la de la saliva mixta: tal ó cual glándula puede no ser virulenta cuando ya lo es otra, sin que hasta hoy, se sepa el orden ó el momento de la invasión de cada una. Para Bardach, la virulencia de las glándulas salivares es constante, y fundamenta esta opinión en 22 experimentos. Recayeron éstos en otros tantos conejos, á los que el autor inoculó sub-duralmente una emulsión de tejido glandular, muriendo los 22 de rabia característica.

Sistema nervioso.—Hasta el año 1881 todo el mundo creía que el virus rábico residía solamente en la saliva, pero en esta fecha se comprobó en el Instituto Pasteur que dicho virus radicaba también constantemente en el cerebro y en la médula. La idea de que el virus rábico debía tener su asiento en el sistema nervioso, la anunciaron mucho antes que Pasteur, nuestros compatriotas Juan Bravo de Piedrahita y Diego Antonio Robledo, y también Duboué, pero no llegaron á demostrar el hecho experimentalmente. Rossi lo probó inoculando trozos de nervio, con lo cual obtuvo incontestables resultados. Galtier, hizo ensayos para comprobar si la substancia

nerviosa de los centros era ó no virulenta, pero los resultados que obtuvo fueron negativos. Pasteur, con la colaboración de Roux, Chamberland y Thuiller, transmitieron la rabia inoculando substancia nerviosa del bulbo y de los hemisferios cerebrales. También lograron comunicar la enfermedad inyectando líquido cefalo-raquídeo de animales rabiosos.

De los indicados estudios se deduce claramente la virulencia de la substancia nerviosa del neuraxa y, además, que el práctico puede disponer de un medio seguro, infalible, para transmitir la rabia inoculando en la cámara anterior del ojo ó debajo de las meninges al animal reactivo una emulsión preparada con agua esterilizada y substancia nerviosa del animal sospechoso. En otra comunicación (11 de diciembre de 1882) confirma Pasteur los anteriores resultados y concluye que tanto en el hombre como en los animales muertos de rabia, se encuentra el virus no solo en el bulbo sino también en el cerebro, cerebelo y médula espinal.

En resumen, en el sistema nervioso, especialmente en el neuraxa, es donde se encuentra el virus rábico en estado de pureza y en cantidad abundante. Los nervios, aunque virulentos, no lo son tanto como los centros. Se ha comprobado la virulencia en los pneumogástricos y en los sciáticos, siendo lógico suponer que todo el sistema nervioso periférico sea susceptible de cultivar el virus líxico, solo que, como Roene ha demostrado, este sistema debe contener poco virus, puesto que la inoculación de la enfermedad provocada por la inoculación de fragmentos de nervios, es siempre larga. Por esta razón es necesario inyectar grandes cantidades de emulsión de nervio si se quiere provocar pronto la rabia, y aun así y todo, la inyección de esta substancia no suele dar resultado, ya porque el nervio no contiene virus ó porque lo encierra en muy pequeña cantidad. No está demás advertir que en estos órganos abunda más el agente patógeno en la porción más próxima al corcéfalo y á la médula que en cualquier otro punto de su trayectoria. En el líquido céfalo-raquídeo no es constante la virulencia. Wyssokowitch inocula á varios conejos bajo la dura madre la serosidad recogida en el cuarto ventrículo de dos hombres y tres perros muertos de rabia, sin que lograrse transmitir la enfermedad.

Moco traqueo-bronquial.—Ni las glándulas que elaboran este producto, ni el moco, son virulentos de por sí; pero adquiere esta propiedad al mezclarse con la saliva que cae en los indicados órganos.

Otras materias virulentas.—Las glándulas que ofrecen analogías estructurales con las salivares poseen propiedades favora-

bles al virus rábico, puesto que se ha comprobado que el *páncreas* y el *jugo pancreático*, las *glándulas lagrimares*, las *cápsulas arterrenales*, son casi siempre virulentas. Otro tanto sucede con la *mama*, según ha demostrado Bardach inoculando emulsión del tejido de esta glándula tomado de una coneja á otros animales de la misma especie. Con la *leche* acontece lo propio. M. Nocard, obtuvo la trasmisión de la rabia inoculando leche pura de una perra. Bardach, consiguió igual resultado inoculando la leche de una mujer rabiosa recogida la antevíspera y la víspera de la muerte. De todos modos hay que confesar que aunque es posible la transmisión de la rabia por la leche, el hecho no deja de ser raro, pues Nocard, de cuatro experimentos que hizo sólo en uno obtuvo resultado positivo, y Renault, Galtier y Zagari, nunca han logrado transmitir la enfermedad inoculando leche procedente de animales rabiosos.

¿Hay transmisión placentárea? — Los trabajos de investigación encaminados ha averiguar *si la rabia puede ó no ser transmitida de la madre al feto á través de la placenta*, han dado resultados contradictorios. Perroncito, Carita y Gibier inocularon la médula oblongada de un feto á término, procedente de una coneja rabiosa, logrando transmitir la rabia á cobayas; pero con el bulbo de otro conejito del mismo parto no lograron transmitir la enfermedad. Podría suponerse que el virus procedente de la madre se detuvo en este segundo feto en un punto del sistema nervioso distinto del bulbo, pero esta suposición es puramente gratuita. De todos modos parece ser que el paso del virus rábico á través de la placenta no es tan constante como el del carbunco y el del cólera de las gallinas.

Materias no virulentas. — *La sangre, la linfa y los ganglios linfáticos* no son virulentos en ningún período de la rabia. Es cierto, que Pasteur asegura haber transmitido la enfermedad á un perro inoculándole sangre de conejo rabioso, y que Frisch, Renzi y Amoroso, Barreggi y Casanello obtuvieron también algunos resultados positivos sirviéndose de igual materia, pero los concienzudos trabajos experimentales de Zagari, Renault, P. Bert, Galtier, Peuch y los realizados por nosotros, permiten asegurar que la sangre no contiene virus rábico y de contenerlo en algún caso, será en pequeña cantidad y por breves instantes, pues como dice Helman, el virus muere en la sangre cuando no sale de ella rápidamente. Por esta razón cabe suponer si los resultados positivos señalados antes pueden atribuirse á una contaminación anterior de los animales sometidos á la prueba ó á una mezcla accidental de la sangre inoculada con algunos productos virulentos. *Los músculos* no son jamás virulentos, ocurriendo lo mismo con los tejidos del hígado y

del bazo, con la orina, con el humor acuoso y con el semen. El *riñón* muéstrase algunas veces virulento, pues Galtier asegura que inyectando dilución de pulpa de este órgano procedente de animal rabioso, ha logrado dos veces transmitir la enfermedad.

Receptividad

Todos los mamíferos, incluso el hombre, pueden contraer la rabia, pero es más frecuente la enfermedad en unas especies que en otras. Los carnívoros domésticos, *especialmente el perro*, son los que con más frecuencia padecen la rabia. Este hecho no obedece ciertamente á que los cánidos tengan mayor receptividad que otras especies, sino á su género de vida que les expone con frecuencia al contagio y á que entre ellos se perpetúe la dolencia transmitiéndola de unos á otros animales. El *gato*, aunque es tan receptible como el perro, no padece la rabia con tanta frecuencia, efecto, sin duda, de sus costumbres. El *lobo*, la *zorra*, el *chacal*, la *hiena*, etc son animales receptibles, y en las comarcas en donde viven en manadas, la enfermedad reina con carácter enzoótico.

Los *solípedos*, así como los *grandes* y los *pequeños rumiantes*, padecen con relativa frecuencia esta afección, comunicada, de ordinario, por los perros dedicados á la guardería. El *camello*, el *cervo*, el *gamo* y el *corzo* también pueden contraer la rabia: en el *cerdo* es muy excepcional y lo propio sucede con las *aves*. El conejo común y el conejillo de Indias son muy receptibles, las ratas y ratones también contraen el mal.

Como se ve, todos los animales mamíferos, domésticos y salvajes, son receptibles, y, por tanto, á todos puede transmitírseles la enfermedad recurriendo á ciertos procedimientos de inoculación. Las aves tampoco escapan de esta ley general, sin embargo el cuervo y el halcón parecen refractarios. Ahora bien; siendo todos los animales mamíferos receptibles ¿por qué se observa la enfermedad con más frecuencia en unas especies que en otras? Sencillamente por su género de vida que les expone á mayores peligros de contaminación. El perro entre los carnívoros domésticos y el lobo entre los salvajes, son los que con más frecuencia padecen la enfermedad, precisamente porque son los animales que con más facilidad se muerden unos á otros. Se ha dicho que el lobo era más receptible que los demás carnívoros, que su baba era más virulenta y que efecto de ello sus mordeduras revestían siempre gravedad suma, pero esta creencia no es exacta en absoluto. El virus rábico del lobo tiene la misma potencia que el del perro y si la contaminación por la mordedura de aquél es más segura que por la de éste, débese más

á la multiplicidad, extensión y profundidad de las heridas causadas que á la mayor actividad virulenta de la saliva.

Las diferentes especies de animales hervívoros son igualmente receptibles, y si los grandes y pequeños rumiantes domésticos y los solípedos son los que con más frecuencia padecen la enfermedad, débese á las condiciones en que ordinariamente viven expuestos á ser mordidos por perros de guarda rabiosos.

La raza no ejerce influencia alguna en la receptividad para la rabia, por lo menos no se conocen ejemplos de inmunidad natural de raza comparable á aquella que se comprueba, por ejemplo, en los carneros argelinos para el carbunco bacteridiano y con los bretones para la viruela. Pero si la raza no ejerce influencia en la receptividad, existen variaciones en la *aptitud individual*, tanto es así, que animales pertenecientes á las especies más expuestas poseen la inmunidad. En efecto, nosotros hemos visto un perro que no contrajo la rabia á pesar de haberle hecho dos inoculaciones intraoculares con virus procedente de rabia natural y varios conejos inoculados subduralmente con virus fijo.

La *edad* solo influye en la receptividad de algunas aves: Los pichones, por ejemplo, contraen la rabia, pero cuando llegan á la edad adulta ó pasan de ella, hácense refractarios. Sin embargo, dichas aves pierden la inmunidad si se las somete á una abstinencia prolongada (Kraus y Clairemont).

Modos de contagio

El contagio natural, tanto en los animales como en el hombre, tiene lugar por mordeduras y algunas veces por impregnación de una superficie absorbente con saliva rábica depositada al lamer el animal, ó al manejar materias virulentas. Las probabilidades de infección por mordeduras de animales rabiosos dependen á la vez de la *profundidad que alcancen, del sitio en que se produzcan y de la cantidad de virus depositado*. Las mordeduras profundas que interesan la piel, el tejido conjuntivo subcutáneo y los músculos, son siempre más graves que aquellas otras en las que el virus solo penetra en el tejido celular. Son también más graves cuando ocupan una región rica en rasas y en filetes nerviosos y próxima al cerebro, que en el caso contrario: cuando interesan superficies desprovistas de pelo, son más peligrosas que cuando recaen en otras recubiertas de abundantes producciones pilosas. Por este motivo los perros de aguas, de terranova, etc., se contaminan en una proporción mucho menor que los de razas de pelo corto; el ganado lanar antes del esquila se contagia más difícilmente que después de

practicada dicha operación. De las indicadas razones se deduce que las mordeduras en la cara, en los labios ó en las narices, son las más peligrosas en todas las especies receptibles, por la facilidad, con que se opera la inoculación efecto de la finura de los tejidos de su riqueza vâsculo-nerviosa y de hallarse desprovistas de largos y tupidos pelos que pudieran servir para detener el virus.

Las mordeduras ocasionadas por los cánidos y por los felinos, son mucho más graves que las producidas por los hervívoros, es-tribando el hecho en que las haridas determinadas por el perro ó el gato son generalmente profundas y permiten que se deposite el vi-rus en las masas musculares: los solípedos y los ruminantes, aparte de que muerden pocas veces, lo general es que la mordedura oca-sione heridas contusas, por cuya superficie no se absorbe el virus con tanta facilidad como cuando impregna heridas descubiert as. El contagio de hervívoro á hervívoro hácese también posible por el depósito de la baba virulenta en las heridas recientes producidas por los cuernos ó de otra manera.

Absorción del virus

El virus rábico penetra en el organismo, principalmente, por las heridas que resultan de las mordeduras: la piel intacta no absor-be el indicado producto. Pero basta que en ella exista una pequeña escariación, una picadura, una grieta, un pequeño arañazo etc., pa-rra que el agente productor de la rabia invada el organismo.

La absorción por el tejido conjuntivo subcutáneo parece difícil. Según Helman, el virus rábico, introducido únicamente en el tejido celular subcutáneo, no produce la rabia, y en cambio puede confe-rrir la inmunidad si se inyecta en cantidad suficiente.

La inyección intra-muscular casi siempre determina la rabia.

La absorción por ciertas mucosas puede verificarse. La inyec-ción de virus rábico en las cavidades nasales del conejo ha dado á Galtier 11 resultados positivos en 15 experimentos practicados. También puede tener lugar la absorción del indicado virus por la conjuntiva y por la mucosa genital, mas para que se realice estando intactas, se necesita gran cantidad de substancia nerviosa y un con-tacto prolongado; en cambio si en dichas membranas existen ó se producen escarificaciones, la absorción se favorece mucho, tanto es así, que se puede producir la rabia en la proporción de un 90 por 100 de los experimentos.

La absorción por la vía digestiva, fracasa siempre. Si algún observador ha obtenido resultados positivos, debiéronse, sin duda, á la existencia de soluciones de continuidad en la membrana mucosa

sa por las que se absorbió el virus. Por el resultado que nosotros hemos obtenido en varios experimentos podemos decir que el virus rábico no se absorbe por la mucosa digestiva intacta. Durante el curso de 1899 á 1900 dimos á comer á dos perros 25 conejos crudos que habían sucumbido á consecuencia de inoculaciones rábicas, sin que ninguno de ambos perros se contaminara ni diese señales de padecimiento alguno durante los 5 meses que estuvieron en observación. De este hecho y de los recogidos por Delafond, Renault, Reynal, Bourrel, etc., deducimos que cuando la infección tiene lugar es porque el virus lísico ha penetrado por algunas soluciones de continuidad de la mucosa bucal ó faríngea. La absorción por la mucosa gastro-intestinal es muy difícil que se realice, porque el jugo gástrico destruye pronto la virulencia.

La absorción por las serosas no es segura. Para obtener algún resultado positivo es necesario inyectar en la cavidad peritoneal grandes cantidades de emulsión de médula virulenta. (Galtier, di Vestea y Zagari).

La inoculación en la cámara anterior del ojo constituye uno de los procedimientos más seguros de transmisión de la rabia á á todas las especies,

La inoculación por la vía sanguínea da resultados opuestos según la especie animal en que se opere. En el conejo y en el perro la inyección intravenosa de virus rábico, generalmente produce la rabia, con la particularidad de que la enfermedad comunicada por este método reviste con frecuencia la forma tranquila ó paralítica; sin embargo, si hemos de creer á Pasteur, la rabia comunicada inyectando virus en la sangre, puede revestir la forma furiosa, si la cantidad de virus inoculado es muy pequeña.

En los animales hervívoros no sucede lo mismo que en el perro y en el conejo. Tanto en los solípedos como en los grandes y pequeños rumiantes la inyección de saliva rábica ó de dilución de bulbo en la vena yugular no les produce jamás la rabia, al menos que la cantidad inoculada sea considerable; sin embargo, bueno es advertir que si la inyección se hace en las arterias carótidas, el virus puede provocar la rabia, mientras que la inoculación en la arteria crural produce los mismos efectos que la inoculación en la yugular.

La inoculación directa del virus bajo las meninges cerebrales, según el método indicado por Pasteur y por Roux, es el procedimiento más seguro para transmitir la rabia.

La inyección en los nervios es menos segura en sus resultados, pues mientras di Vestea y Zagari obtienen siempre la infección en el conejo y en el perro inyectando en el nervio sciático y en el me-

diano, Nocard y Roux no consiguieron transmitir la rabia inyectando el virus en el nervio plantar del caballo, del asno y del carnero.

Patogenia

La patogenia de la rabia no está bien estudiada: lo poco que á propósito de este punto se sabe en la actualidad, es fruto de los trabajos experimentales llevados á cabo por varios sabios; pero desgraciadamente, los resultados obtenidos están lejos de resolver el problema de modo satisfactorio.

Se sabe que el virus rábico depositado en una solución de continuidad que reúna condiciones favorables, es absorbido y transportado al sistema nervioso cerebro-espinal y simpático en donde sin duda alguna cultiva, se multiplica y elabora las toxinas que han de motivar los trastornos funcionales que caracterizan el síndrome complejo de la rabia. Hay autores que afirman que dicha absorción se verifica de modo rápido, fundándose en que es frecuente que la enfermedad se desarrolle á pesar de que el punto de inoculación sea profundamente cauterizado, amputado ó extirpado poco tiempo después de depositado el virus. Renaul opina que sus experimentos demuestran que la absorción se efectúa á veces en 5 ó 10 minutos: Galtier inoculó á un conejo en la punta de una oreja, media hora después amputó el órgano y, sin embargo, la rabia se desarrolló. Bombici y Calabrese, comprobaron que el virus rábico inoculado en la cámara anterior del ojo, ha invadido ya el bulbo 24 ó 36 horas después de la inyección.

Todavía no se está de perfecto acuerdo en el camino que dicho virus sigue para llegar á los centros nerviosos, tanto así, que hoy, á consecuencia de los numerosos estudios y experimentos practicados por multitud de sabios para resolver el problema, se han emitido cuatro hipótesis para explicar el hecho y son: 1.^a la emigración del virus á lo largo de los cordones nerviosos; 2.^a el transporte por la vía sanguínea; 3.^a la conducción por la vía linfática, y, 4.^a la progresión por las células emigrantes del tejido conjuntivo.

Para el Dr. Duboué, de Pau, autor de la primera hipótesis, el agente productor de la rabia no se absorbe en realidad, sino que se propaga insensiblemente á lo largo de las fibras nerviosas, que por él han sido atacadas, hasta llegar á los centros nerviosos. Ya en contacto con las células nerviosas del bulbo y de la protuberancia, el virus rábico se difunde, probablemente, con rapidez en todas direcciones siguiendo el trayecto de los tubos nerviosos que emanan de dichos centros y llegando por este camino á otros órganos como las glándulas salivares y, con la saliva, á la boca.

Esta opinión la fundamentó su autor en datos puramente teóricos, pero la expuso con tal habilidad y el asunto entrañaba tal importancia, que no podía por menos de ser sometido á la prueba experimental, para que alcanzase su verdadero valor científico, dado que hoy la medicina es esencia realmente experimental y la cuestión que nos ocupa, como otras muchas, no puede darse por resultado mientras la experimentación no demuestre palpablemente la veracidad de las hipótesis ó de las teorías.

A la comprobación de la teoría nerviosa de Duboué fueron examinados los trabajos de Pasteur, Chamberland y Roux, realizados en el año 1884; los de Vestea y Zagari, en 1887 y los de Bardach, en 1888. Con efecto; los primeros experimentadores mencionados consiguieron transmitir la rabia inoculando el jugo de los nervios pneumogástrico y sciático, procedentes de un perro muerto de rabia, demostrando así que en el curso de la afección rábica el virus se extiende ó propaga desde el bulbo y médula espinal á los nervios periféricos. Sin embargo, de este experimento, cuyos resultados positivos no han sido siempre confirmados, en la práctica, solo se deduce la conducción centrifuga del virus, pero nada dice respecto á la conducción centripeta del mismo.

Para demostrar este último extremo, di Vestea y Zagari hicieron numerosos experimentos, pero desgraciadamente el resultado que obtuvieron sólo aumentó las probabilidades en favor de la teoría nerviosa de la emigración del virus sin llegarla á demostrar de manera evidente.

Dichos autores experimentaron en el conejo, llegando á comprobar: 1.º que la inoculación del virus rábico en el interior de un nervio es mucho más segura que la inoculación subcutánea; 2.º que el resultado positivo es más seguro cuando se practica la inoculación en la profundidad de un cordón nervioso, que cuando se hace en su superficie; 3.º, que el período de incubación es más corto si se introduce el virus directamente en la sangre que cuando se inoculara subcutáneamente á pesar de que ambos puntos de penetración del virus equidisten de los centros nerviosos; sin embargo, dicho período siempre es más largo que cuando se hace la inoculación submeníngea ó intraocular; 4.º, que á consecuencia de una inoculación practicada en el nervio sciático ó en el cubital, la parexia comienza por el miembro innervado por estos cordones ó bien se pronuncia en éstos cuando la parálisis va generalizándose; 5.º, que después de la inoculación en el nervio sciático la virulencia y el trastorno de las funciones del eje cerebro-espinal aparecen por este orden: primero en la médula lumbar, y después en el bulbo raquídeo;

6.º, si se hace una inoculación en el nervio sciático y se secciona la médula espinal, la invasión del bulbo y del cerebro no se realiza: si la penetración del virus tiene lugar por los nervios craneanos, la sección de la médula limita la virulencia á las partes anteriores del sistema nervioso. De estos hechos deducen los autores que para que el virus lísico depositado en un punto periférico llegue á los centros nerviosos, no es necesario que su migración se realice por la vía sanguínea ó linfática.

Bardach, de Odesa, en el año antes indicado (1888), halló el argumento perentorio que faltaba á la serie de los resultados de la teoría de Duboué defendida por di Vestea y Zagari. Un perro rabioso mordió á un hombre en la mano derecha y sucumbió á consecuencia de la infección rábica. Bardach inoculó comparativamente el jugo de los nervios del brazo derecho y del brazo izquierdo del cadáver, obteniendo resultado positivo en el primer caso y negativo en el segundo.

Si los resultados del experimento de este autor fueran constantes, la opinión de Duboué quedaría confirmada: pero no ocurre esto siempre, y buena prueba de ello nos la proporciona un nuevo experimento de Roux, quien con jugo procedente de los nervios de los brazos de un individuo muerto de rabia á consecuencia de una mordedura sufrida en una mano, comunicó la enfermedad con el jugo procedente de los nervios de uno y otro miembro torácico. Por consiguiente, el problema no está resuelto, debiendo aplazarse la emisión del fallo definitivo, hasta el momento en que se descubran las condiciones que presiden á resultados tan diversos.

Los notables investigadores Roux y Nocard, en colaboración, también consagraron algún tiempo al estudio de este importantísimo problema, esto es, á demostrar si la invasión de los centros cerebro-espinales se realizaba progresivamente. Al efecto, inocularon varios perritos en el extremo terminal de la cola y comprobaron lo que ya se suponía, es decir, que cuando aparecieron los primeros síntomas rábicos, la médula, el bulbo y el cerebro eran ya virulentos.

En la imposibilidad de deducir conclusión alguna formal de esos experimentos, los distinguidos profesores resolvieron practicar otros que consistieron en inocular á conejos en el cerebro, sirviéndose de virus fijo que mataba en ocho días y examinar los centros nerviosos de los inoculados, desde el punto de vista de la distribución de la virulencia, á partir del tercer día sacrificándolos sucesivamente. Este experimento les convenció de que el virus rábico se disemina ó difunde con más rapidez de lo que ellos mismos

habían calculado, lo cual les imposibilitó la resolución del problema, pues que desde el cuarto día el virus invadía ya desde el bulbo raquídeo hasta la médula lumbar.

Este segundo fracaso no les hizo desmayar en sus nobles propósitos, tanto es así, que en seguida comenzaron otra serie de experimentos inoculando el virus en la médula lumbar en vez de hacerlo en el cerebro, comprobando de este modo que los conejos tardaban más tiempo en morir que cuando se les inoculaba bajo la dura madre y como se sabe que la muerte es debida á la invasión del bulbo por el virus rábico, dedujeron que dicho agente patógeno había llegado al encéfalo pululando y caminando por la médula sin intervención de los vasos.

Terminados estos trabajos comenzaron otra nueva serie de experimentos operando sobre los nervios. Si el virus rábico cultiva en los cordones nerviosos y por ellos se propaga poco á poco, es lógico suponer que evulsando—después de cierto tiempo—un nervio inoculado, la virulencia de su jugo disminuirá á medida que se aleje de la puerta de entrada del virus. Esta consideración fué el punto de partida de las nuevas investigaciones de Nocard y Roux, valiéndose para realizarlas del caballo y del asno, por ser animales en los que se puede elegir nervios de gran longitud. Inocularon en el nervio plantar de un asno y de un caballo virus procedente de rabia de conejo á uno y virus de rabia natural al otro. Ocho días después de inocularse el asno y quince de haberse practicado igual operación en el caballo, los citados autores evulsaron el nervio entero, lo dividieron en cinco pedazos y previa trituración inocularon con cada trozo á varios conejos. El resultado del experimento fué completamente negativo, recurriendo para explicar el hecho á dos hipótesis, que son; 1.^a suponer que el virus fué destruído en el punto de inoculación; 2.^a, que el virus había recorrido ya toda la trayectoria ó longitud del nervio antes de ser evulsado.

Las brillantes experiencias de Bertarelli, inspiradas hasta cierto punto en las de di Vestea y Zagari, parecen demostrar de modo indudable que el virus rábico sigue la vía nerviosa. Los trabajos prácticos de Bertarelli se encaminaron á averiguar ó á ilustrar cuando menos la cuestión relativa á la vía que sigue el virus rábico para llegar á las glándulas salivares y hacer virulenta la saliva. Sus numerosas experiencias recayeron en perros y operó siempre en las glándulas submaxilares por ser las más accesibles. La operación preliminar que practicó á la primera serie de perros consistió en ligar los vasos que se distribuyen en dichas glándulas; la que hizo á los de la segunda serie estribó en seccionar la cuerda del tímpano

y algunos filetes del timpánico, que son los que la inervan, dejando intactos los vasos. Terminada esta primera intervención hizo á todos los perros de las dos series una inyección submeníngea de virus fijo y esperó el resultado, que fué el siguiente: adquirieron propiedades virulentas las glándulas y la saliva de todos los perros colocados en la primera serie y, en cambio, ninguno de los de la segunda adquirió tal propiedad, lo cual prueba, una vez más, que no es la vía sanguínea, sino la nerviosa, la encargada de propagar el virus rábico. Estos resultados experimentales son concluyentes, porque si la sangre es la encargada de difundir el virus rábico por el organismo y, por consiguiente la encargada de llevarle también á las glándulas salivales, ¿en qué estriba que no se haga virulenta la saliva inmediatamente después de absorbido el virus ó después de haberle hecho llegar directamente por inyección intravenosa? Pues sencillamente en que el agente infeccioso llega á los centros nerviosos antes que á las glándulas, y solo después de haberse multiplicado en aquéllos es cuando, por vía centrífuga, llega á los referidos órganos.

Dos objeciones, al parecer algo fundamentales, se dirigen á esta teoría. La primera reconoce como base el hecho de que instilando una gota de virus en un ojo, en cuya córnea se hayan practicado algunas escarificaciones, se produce una inoculación positiva. «Aquí no hay vasos ni nervios, dicen los que formulan esta objeción: ¿Cómo, pues, se verifica el contagio?» En primer lugar, debe contestarse, la córnea es muy abundante en nervios, y aunque no fuese así, las escarificaciones que se practican no se limitan generalmente á la córnea, sino que interesan á la vez la conjuntiva de la esclerótica, dejando al descubierto los nervios de esta membrana: y en segundo lugar, aun suponiendo irreprochablemente hecha la escarificación y dando por no existentes los nervios de la córnea, el fenómeno resultaría explicable teniendo en cuenta que todo tejido lesionado pierde la normalidad de su función y que la córnea, adelgazada por las escarificaciones, presenta en los puntos heridos menor resistencia al paso de cualquier agente microscópico, que puede penetrar hasta el humor acuoso por una corriente endosmótica. ¿Cómo negar este hecho, de todo punto evidente, en las infecciones purulentas de la cámara anterior del ojo, hasta en los casos en que la córnea no ha sido perforada por una ulceración ó por otro medio cualquiera? ¿Qué hace falta para esto? La diapedesis, producida mediante estímulo adecuado. Por un mecanismo inverso se realiza la infección cuando la membrana que la impide pierde sus condiciones normales de vitalidad. Mucho menos que la esca-

rificación vulnera una corriente de aire frío, y, sin embargo, la mucosa del aparato respiratorio, sometida á este cambio de temperatura deja penetrar el neumococo.

La segunda objección se refiere al hecho de que no se hayan obtenido inoculaciones positivas en todos los casos en que se ha inyectado la materia virulenta en el interior de un cordón nervioso. Los contados casos á que se refieren estas experiencias pueden admitir igual explicación que el fenómeno que las estadísticas señalan de que un importante tanto por ciento de seres inoculados por animales rabiosos ó experimentalmente no han contraído la enfermedad. La carencia de receptividad orgánica, una fagocitosis enérgica ó la presencia in situ de algún microbio antagónico del de la rabia, justifican bien el hecho referido. Yo he visto un perro que reveló poseer una inmunidad natural grande, pues habiéndole practicado dos inyecciones intraoculares, con intervalo de cuarenta y cinco días, no logré hacerle rabioso. Igual fenómeno he observado después en otros varios perros y conejos, unos trepanados y otros inyectados en la cámara anterior del ojo. Luego esta objección, formulada por algunos experimentadores, carece también de valor demostrativo.

Sin embargo, Pasteur ha probado que á consecuencia de una inyección de virus lístico en la vena auricular de un conejo, la rabia se desarrolla en este animal aun cuando se le ampute el órgano inmediatamente después de practicada la inyección. Este experimento parece demostrar que el virus rábico puede ser transportado desde el punto de inoculación á los centros nerviosos por la corriente sanguínea. Aun admitiendo este hecho como cierto, cabe pensar si en los casos de infección por mordedura ó por inyección subcutánea, el virus puede llegar por esta vía hasta los centros en cantidad suficiente para provocar los síntomas propios de la rabia, dado que Pasteur demostró que las cantidades mínimas introducidas experimentalmente no ocasionan la enfermedad.

Para que el virus acarreado por la sangre desarrolle esta afección es preciso que el agente patógeno se extravase y localice en los centros nerviosos. De este modo se explica la mayor facilidad con que la infección se transmite á los animales pequeños, como los conejos y los perros jovencitos, pues es sabido que en ellos la estructura de los vasos capilares de los centros es más delicada y el paso de los microbios á través de sus paredes ha de ser muy fácil. Que esta manera de interpretar los hechos es lógica, lo confirma la experimentación: los conejos y los cachorritos adquieren constantemente la rabia inoculándoles el virus en la sangre; en

cambio los perros adultos la adquieren pocas veces, siendo más raro que la contraigan los pequeños y grandes rumiantes.

La migración del virus lísico por la vía linfática fué admitida por Reder, y después demostrada experimentalmente por Celli y de Blassi. Estos experimentadores emplearon el método de inoculación intra-peritoneal inyectando grandes cantidades de emulsión virulenta (2 c.c. para los conejos) con lo que consiguieron transmitir la enfermedad. Di Vestea y Zagari repitieron dichos experimentos y confirmaron el mismo hecho; pero insisten en la idea de que cuando la inoculación se practica en los nervios, la infección de los centros nerviosos está en relación con la puerta de entrada del virus, cosa que no sucede cuando esta materia es acarreada por la linfa ó por la sangre, obedeciendo dicha diferencia á que en estos casos el virus lísico llega al eje cerebro-espinal sin determinado destino.

Para el Dr. Ferrán, el virus lísico—es llevado, más ó menos rápidamente, por las células emigrantes del tejido conjuntivo á los centros nerviosos, sin seguir, en todos los casos, preferente vía. Una vez en los centros, encuentra condiciones abonadas para multiplicarse, preferentemente en ciertas partes, según sean sus condiciones.

«Los gérmenes líxicos llevan vida endocelular en los corpúsculos emigrantes del tejido conjuntivo: la célula nerviosa no tiene en sí la menor participación en el acarreo del virus, ni es probable que éste prolifere en su interior. Lo que al parecer ocurre en los gérmenes líxicos incluidos en las células emigrantes, deben de encontrar condiciones favorables para su multiplicación en las lagunas plasmáticas de los conductos y de los centros nerviosos, gracias á que los productos de desnutrición de estos tejidos comuniquen tal vez al plasma inter-celular especiales cualidades. Concuerda con estas apreciaciones el hecho bien comprobado de que el examen histológico de las médulas virulentas no revela otra particularidad notable y constante que el aumento extraordinario de esas células linfoides emigrantes en sus lagunas plasmáticas. Así se comprende que la córnea por ser riquísima en células emigrantes y en vías plasmáticas constituya camino segurísimo para la infección.»

«Por otra parte las células emigrantes dotadas del don de la ubicuidad no encuentran en el organismo barrera alguna insuperable, atravesando con igual facilidad los vasos que los nervios y los demás tejidos.»

«La célula emigrantes, vectora de gérmenes líxicos, que encauzada en el torrente circulatorio, sale por diapedesis y se detiene

en alguna laguna plasmática del cerebro ó de la médula, lo mismo que la que, atravesando el neurilema asciende por las lagunas plasmáticas de entre los filetes sensitivos ó motrices hasta alcanzar los centros nerviosos, no tienen por estas vías absoluta, pero sí relativa preferencia. Sólo así, dice el autor, se explican las múltiples particularidades y anomalías que ofrecen el contagio y la incubación de la rabia.»

Cuando se practica á un perro una inoculación de virus de rabia furiosa en cantidad conveniente, ocurre en el punto donde aquélla se efectúa una hipergénesis de esas células emigrantes vectoras de virus que, haciendo luego irrupción en todos sentidos, pueden alcanzar á la vez todos los centros nerviosos y determinar la rabia en su forma distrófica y paralítica; en cambio, inoculando escasa cantidad de virus es más fácil que éste se fije exclusivamente en el cerebro como órgano dotado de mayor capacidad receptible. He aquí tal vez el por qué, como afirma Pasteur, tratándose del virus de rabia furiosa, las grandes cantidades producen con relativa frecuencia la rabia paralítica al paso que las cantidades pequeñas determinan preferentemente rabias furiosas.

De este modo puede también explicarse que el período de inoculación sea tan variable inoculando dosis refractas de virus: pocas células portadoras de virus pueden vagar más ó menos tiempo por el organismo sin tropezar con sitio favorable para la multiplicación de aquél: siendo este retardo muy considerable no ha de ser difícil que los gérmenes lisiógenos desaparezcan por digestión endo celular, en este caso, claro está que esas inoculaciones serán estériles para producir la infección y también para conferir inmunidad.»

El Dr. Ferrán rechaza la teoría nerviosa de la migración del virus, y añade: «El hecho de que la duración de la incubación es proporcional á la distancia que hay desde el sitio de la mordedura hasta los centros, es lo que ha inducido á los experimentadores á dar á la teoría de Duboué una importancia que debemos juzgar injustificada desde el momento que tal proporcionalidad puede aplicarse aceptando el acarreo del virus por las células emigrantes. Admitido el papel vector de los indicados elementos y su aptitud para atravesar, sin cauce preestablecido, todos los órganos y todos los tejidos, ya no hay nada anómalo ni nada obscuro. Las lagunas plasmáticas, los linfáticos y los vasos sanguíneos, constituirán en todo caso vías más ó menos favorables por donde las células linfoides puedan transportar el virus.»

Ayuntamiento de Madrid

«De
en vez d
que sepa
duración
compre

En re
periferia
inoculaci
los centr
los vasos
intravene
ferir la in
paredes
medad.
son los e
éste llev
sangre. C
elemento
también
yen al ac
enferme
tada es s
rrán hac
porque h
glóbulos

No e
completa
patógeno
pre larg
desde el
los prime
cies rece
como m
solípedo
Las
rabia na
Figuran

(1) C
contagio

«De esta manera entendido el mecanismo de la infección rábica, en vez de resultar extraña esa proporcionalidad entre la distancia que separa el sitio de la mordedura de los centros nerviosos y la duración de la inoculación resulta por el contrario muy natural y comprensible.»

En resumen, la vía por donde el virus rábico camina desde la periferia hasta los centros nerviosos varía según el modo y sitio de inoculación. Cuando ésta se hace en los nervios, el virus llega á los centros caminando por el cordón inoculado, probablemente, por los vasos linfáticos y sanguíneos de su neurilema. Por inyección intravenosa el virus puede ser destruído dentro de la sangre y conferir la inmunidad ó bien salir el agente patógeno á través de las paredes de los capilares, fijarse en el sistema y desarrollar la enfermedad. Si se deposita el virus en el peritoneo los vasos linfáticos son los encargados de absorberlo, acarrearlo al sistema sanguíneo y éste llevarlo al eje cerebro espinal si antes no es destruído en la sangre. Como se ve, para el Dr. Ferrán, la sangre, la linfa con sus elementos constitutivos, particularmente los leucocitos y quizás también, aunque no es tan probable, las fibras nerviosas, contribuyen al acarreo del virus rábico á los centros nerviosos y á que la enfermedad se manifieste cuando la cantidad absorbida y transportada es suficiente. Nada indicamos relativo al papel que el Dr. Ferrán hace desempeñar á las células emigrantes del tejido conjuntivo, porque hoy parece probado que dichos elementos son los mismos glóbulos blancos de la sangre.

Incubación

No es la rabia una de esas enfermedades que hacen su evolución completa poco tiempo después de haber penetrado el virus ó agente patógeno en el organismo, sino que necesita una incubación, siempre larga, aunque variable, dado que la duración media—á contar desde el momento de la penetración del virus hasta la aparición de los primeros síntomas—oscila entre 20 y 60 días en todas las especies receptibles, teniendo como *mínimo* un plazo de *siete días* y como *máximo un año*, dándose casos de alcanzar 22 meses en los solípedos (caballo) y 23 en los rumiantes (vaca). (1)

Las causas que influyen en que el período de inoculación de la rabia natural varíe entre límites tan extensos, son muy variadas: Figuran entre ellas la *edad*, el *peso*, la *cantidad* y *calidad* del

(1) Conviene advertir que estos datos se refieren á la rabia adquirida por contagio natural y no á la inoculada ó experimental.

virus absorbido, ciertas circunstancias individuales, y en igualdad de las demás condiciones, el *sitio ó región por donde penetre el virus*, la *profundidad, extensión y multiplicidad de las heridas* ocasionadas por el animal mordedor.

En efecto, la incubación es más corta en los animales jóvenes que en los adultos y viejos; en los de pequeño volumen que en los corpulentos, y en igualdad de peso y de edad, cuando las lesiones recaen en la cabeza ó en regiones próximas á ella que cuando asientan lejos de los centros nerviosos.

Por esta razón y porque los labios y cara son partes muy ricas en vasos y en filetes nerviosos, es por lo que la incubación es más corta y las inoculaciones positivas más frecuentes.

La carencia ó la finura del pelo de la región lesionada y la gran extensión, profundidad y multiplicidad de las heridas causadas, también abrevian el período de incubación, porque estas circunstancias permiten que en la solución de continuidad se deposite mayor cantidad de virus á la vez y que por ella se absorba con más prontitud.

El trabajo excesivo, las vigiliass prolongadas, el abuso en los placeres sensuales ó venéreos, las excitaciones que provoquen la ira ó cólera, el miedo, los cambios bruscos de temperaturas, y todo cuanto disminuya ó debilite las resistencias orgánicas, son otras tantas causas que influyen abreviando el período de incubación.

Cuando en los individuos y en las lesiones recibidas concurren circunstancias opuestas á las señaladas, la incubación será siempre más larga.

De todos modos, la cuestión relativa á predecir el tiempo que durará la incubación, y por ende, cuándo aparecerán los primeros síntomas, después de la mordedura producida por un animal rabioso, es de muy difícil resolución, sobre todo, si se quiere precisar día; pues aparte de que puede quedar estéril y no provocar la enfermedad (lo cual acontece con frecuencia), cuando la inoculación es positiva, la aparición de sus efectos es función de la cantidad de virus que llega al sistema nervioso sin modificación, lo cual no es fácil adivinar. Por esta razón, nada se puede afirmar; la rabia estalla después de transcurrir un tiempo indefinido.

En la rabia experimental, la cuestión varía por completo, tanto es así, que inoculando subduralmente virus fijo á un mismo animal, (conejo), la enfermedad se manifiesta siempre—salvo raras excepciones—al 7.º día. La explicación del hecho es sencilla: La inoculación intracraneana suprime el transporte del virus (verifíquese este por los nervios, por los linfáticos ó por la sangre) desde el punto

de inoculación al cerebro, y, con ello, el tiempo que había de invertir en esa migración. Depositado el agente patógeno de la rabia precisamente en la superficie ó en el interior mismo del órgano donde de preferencia cultiva, se consigue una evolución rápida, porque para que se manifiesten los primeros síntomas, sólo se requiere el tiempo necesario para que el virus se multiplique, se difunda por los centros y produzca sus toxinas, Operando en estas condiciones, el período de incubación es breve y fijo para cada especie de animal, siempre que se emplee la misma cantidad de virus.

De todos modos, he aquí á continuación lo que la experiencia ha demostrado como verídico, acerca del plazo ó período de incubación de la rabia natural en las diferentes especies de animales domésticos.

En el *perro*, la incubación dura, ordinariamente, de 15 á 60 días, siendo el plazo mínimo de 8 días y el máximo de un año. En más del 50 por 100 de los casos, aparece la enfermedad dentro del primer mes á contar desde el día de la mordedura; y en el 80 por 100 lo hace dentro de los dos primeros meses. Es muy raro que se manifieste la enfermedad después del cuarto mes, y rarísimo que la incubación dure 6, 8, 10 meses ó un año. Sin embargo, se cita algún caso en que la incubación duró doce meses.

En el *gato*, la incubación es más rápida, generalmente se manifiesta la enfermedad entre los 15 y los 60 días.

En los *solípedos*, el período de incubación oscila entre 15 días como mínimo y 20 meses como máximo; pero lo regular es que se desenvuelva entre los 30 y 60 días, no siendo muy raro que lo verifique entre el segundo y el tercer mes, tanto es así, que según datos estadísticos de autores tan respetables como Nocard y Leclainche en el 85 por 100 de los casos de mordeduras, seguidas de infección, la enfermedad se manifestó antes de terminar el tercer mes. Sin embargo se han registrado casos en que la incubación duró 105, 134 días, 10 meses (Pietrement), 14 idem (Boudin), y 20 (Gotteswinter).

En los *grandes rumiantes* declárase la rabia entre los 20 y los 90 días, siendo lo más regular que lo haga entre los 30 y 60 días después de la mordedura. Es muy raro que se manifieste antes de los 20 días y no tanto después de pasados los tres meses; pues el plazo máximo en estos animales parece más largo que en otras especies, dado que han visto casos de durar 5, 6, 9, 11, (Szabó) 15'20 (Leipert), y 23 (Kalt).

En los *pequeños rumiantes* la duración media es de 15 á 30 días, pudiendo llegar á 3, 4 y aún 5 meses (Saltier).

En el *cerdo* dura, término medio, de 16 á 30 días, siendo el mínimo 8 ó 10 y el máximo 6 meses.

En resumen: El plazo ordinario de incubación de la rabia natural en las especies domésticas, oscila entre 30 y 60 días. Para muchas de ellas puede fijarse el máximo en 12 meses, puesto que los períodos más largos son excepcionales.

En el estudio de la incubación de la rabia se ha podido observar que, aparte de la influencia que tienen en su duración las reacciones orgánicas defensivas, influye en ella de manera decisiva la longitud del camino recorrido, pudiendo afirmarse rotundamente que, en igualdad de las demás circunstancias, la incubación es tanto más corta cuanto más cerca de los centros nerviosos esté la mordedura. Teniendo en cuenta el camino que tiene que recorrer el microbio de la rabia desde el punto infectado hasta los centros nerviosos, y deduciendo del período de incubación siete días, que es el promedio de tiempo que el virus fijo necesita para invadir la médula, me propuse determinar con aproximación bastante exacta la velocidad con que se propaga el virus lísico á través de los cordones nerviosos. Mediante un cálculo prudencial, basado en mis experiencias, creo que podría fijarse la velocidad de difusión de dicho microbio en unos dos milímetros por hora.

Para fijar esta cifra he practicado los siguientes experimentos. Hice á varios conejos profundas escarificaciones é incisiones en la parte terminal de las orejas y luego sumergí dichos órganos en una emulsión concentrada de virus fijado. Dejé luego pasar media hora en unos casos y en otros una, dos y tres horas. Al cabo de este tiempo amputé la extremidad de las orejas infectadas cinco milímetros más abajo de las heridas y obtuve los siguientes resultados: los conejos cuyas escarificaciones habían estado en contacto con el virus media hora, no experimentaron la rabia; lo mismo sucedió en aquellos otros en que tardé una y dos horas en practicarles la operación; pero los que estuvieron tres horas bajo la influencia del virus, esos todos rabiaron. Más aún: en la cola de varios perros efectué el mismo ensayo y obtuve igual resultado, invirtiendo el virus en franquear los cinco milímetros de recorrido el mismo tiempo que en el conejo.

De estos experimentos resultan comprobadas dos cosas importantes: primera, que el virus rábico camina por los nervios; segunda, que tiene una velocidad de difusión aproximada de dos milímetros por hora. De aquí se deduce que cuando un individuo mordido por un animal rabioso llegue á manos de un médico, éste, con solo calcular el número de horas que lleva hecha la mordedura, podrá

deducir si es posible atajar quirúrgicamente la marcha del microbio ó si será suficiente una enérgica desinfección de la herida.

Al mismo tiempo que el agente patógeno se multiplica en los centros nerviosos, difúndese por todo el sistema, siguiendo, al parecer el trayecto de los nervios. Fundaméntase esta opinión en que se han mostrado virulentos algunos nervios en la primera parte de su trayecto, á partir de su origen central. Gracias á esta difusión centrífuga, el virus invade las parénquimas que le ofrecen terreno favorable.

Las glándulas salivares, próximas á los centros, son invadidas desde el principio, antes de que se manifiesten los síntomas de la enfermedad (Nocard, Roux, Rabiaux).

Las otras glándulas (páncreas, mamas) suelen no ser invadidas, obedeciendo á que *hallándose más distantes* de los centros, la muerte sobreviene antes que el virus haya sido transportado á ellas (Nocard y Leclainche.)

El virus llega también á otros órganos, pero quizás por una acción bactericida ó por sus humores es destruido en ellos.

La transmisión de la rabia de la madre al feto no está bien comprobada. Sin embargo, Carita y Perroncito, aseguran haber conseguido comunicar la enfermedad con sustancia nerviosa de un feto de cobaya. Zagari, Galtier y otros experimentadores han fracasado siempre, no obstante haber hecho sus observaciones en hembras de todas las especies en las cuales estudiaron casos de rabia durante la gestación, sin que sus hijos nacieran luego con la enfermedad.

Resistencia del virus

El virus rábico tolera perfectamente la acción del frío, de la presión atmosférica y de los rayos Röntgen; pero en cambio es muy sensible y tolera mal el calor, la luz y la desecación.

El *frío*, por intenso que sea, no altera el poder contagioso del virus rábico. La temperatura de 60°, sostenida durante muchas horas, no produce efecto alguno atenuante sobre su virulencia (Roux) ó de producir alguno, es una ligera debilitación, sin llegar nunca á la esterilización (Marie).

Viala extrajo el cerebro de un conejo rabioso, lo conservó al abrigo del aire en un sitio cuya temperatura oscilaba entre 4° y 8° y cinco meses después mostróse virulento. Frothingham también conservó á la temperatura de 4° por el espacio de 31 meses, una médula rábica, y pasado este tiempo, é inoculada á conejos, los mataba á los 18 días. Jober guardó el cadáver de un conejo rabioso

durante 10 meses á una temperatura oscilante entre 10° y 27° y pasado dicho tiempo el bulbo se mostró virulento en alto grado.

Celli ha publicado observaciones que confirman estos hechos, todo lo cual evidencia que el frío es un magnífico medio para conservar la actividad del virus rábico. Esta propiedad puede y debe ser tenida en cuenta en los Institutos antirrábicos, por razón de economía, para la conservación de las médulas, y también por los veterinarios y médicos, siempre que estimen necesario la conservación de un cadáver hasta el momento de practicar las inoculaciones reveladoras.

La *presión atmosférica* tampoco modifica la virulencia. Según Roux y Nocard el indicado virus tolera perfectamente una presión de 7 y 8 atmósferas durante 60 horas, y también se conserva sin modificación por espacio de 24 horas en ácido carbónico á 60 atmósferas.

Los *rayos Röntgen* tampoco alteran el poder del virus rábico (Frantzius Högyes.)

El virus que estudiamos resiste muy poco la *acción del calor*, tan es así, que una emulsión de bulbo virulento pierde toda la actividad en 24 horas, si se calienta á 45°, y se sostiene esta temperatura el tiempo indicado, verifícalo en 5 horas, si la temperatura asciende á 48° y en menos de *una hora* si se eleva á 50° (Celli.)

Según Babés y Talesescu, el poder virulento se debilita mucho sólo con que se someta la emulsión durante 5 minutos á la temperatura de 58°, agotándose por completo si aquélla asciende á 60° y actúa durante 30 minutos. Algunos minutos bastan para que se esterilice á 65° y á 70° lo hace casi instantáneamente. El vapor de agua esteriliza la emulsión en algunos minutos.

La *luz solar* obra como un poderoso neutralizante. Según los trabajos de Celli, basta que los rayos directos del sol obren 14 horas sobre la sustancia virulenta para que ésta se esterilice, aun cuando la temperatura no exceda de 30°. Al *abrigo de la luz y del aire* puede conservar su actividad durante muchos días. Galtier obtuvo resultados positivos inoculando á conejos emulsión de sustancia nerviosa procedente de un perro que había estado enterrado 44 días.

La *desección* es un poderoso neutralizante del virus lísico. Según Pasteur y sus discípulos, las médulas de conejo extraídas con precauciones asépticas y colocadas en el aire seco, evitando la putrefacción, pierden gradualmente su poder virulento, llegando á desaparecer de los 14 á los 15 días. Si en vez de obrar la *desección* sobre médulas lo verifica sobre capas delgadas de sustancia nerviosa, sus efectos son más rápidos. Galtier expone á la acción

del ai
prueb

Lu
modos
ta 88
suced
dinari
esta p
plea c
Institu

La
ha co
te 4 s
la rab

La
Según
médul
ó uno
mucha
nutos,

De
antisé
efecto
2^{cm} d
inocul
que o

Destruyen la virulencia

De
de pla
les an
de lim
neutra
Se
rábico
soluci

del aire un papel de filtrar impregnado de pulpa nerviosa y comprueba que en cuatro días desapare su virulencia.

Los *agentes químicos* obran sobre el virus rábico de diferentes modos. El *agua* simple conserva la virulencia durante 20, 40 y hasta 88 días (Frantzius) según las condiciones de la prueba. Lo mismo sucede con la solución fisiológica de sal común, y con el caldo ordinario ó común que se prepara en los laboratorios, y por poseer esta propiedad de inofensivos ó indifentes es por lo que se les emplea como vehículo para con ellos preparar las emulsiones en los Institutos antirrábicos.

La *glicerina neutra* de 50° no altera la virulencia rábica. Roux ha comprobado que bulbos de conejos rabiosos conservados durante 4 semanas la glicerina á la temperatura ordinaria, han producido la rabia con tanta rapidez como el virus fresco.

La acción de los *antisépticos* ha sido bastante bien estudiada. Según los trabajos de Babés y Talasescu, la mezcla de emulsión de médula filtrada por papel Joseph con uno por mil de sublimado ó uno por ciento de ácido fénico, conserva su virulencia durante muchas horas. También la conserva, al menos durante 15 ó 30 minutos, mezclando ácido fénico en la proporción de cinco por ciento.

De Blasi y Travali investigaron la acción que varias sustancias antisépticas producen sobre la emulsión del bulbo virulento. Al efecto, mezclaban 1cm³ de emulsión de bulbo ó medida rábica con 2cm³ del líquido antiséptico, y una vez hecha la mezcla, hacían la inoculación en el peritoneo de cobayas ó conejos. Los resultados que obtuvieron fueron los siguientes:

Destruyen la virulencia	Creolina-Jugo de limón.....	en 3 minutos
	Acido clorhídrico al 1 % - Acido salicílico al 50 %.....	» 5 id.
	Sulfato de cobre al 10 % - Nitrato de plata al 50 %.....	» 10 id.
	Sulfato de zinc al 1 % - Amoniaco líquido - Nitrato de plata al 25 %.....	» 15 id.
	Acido bórico al 4 %.....	» 20 id.
	Permanganato de potasa al 1 %.....	» 50 id.
	Acido fénico al 5 %.....	» 60 id.
	Acido fénico al 3 %.....	» 2 horas

De estas investigaciones resulta que el ácido fénico y el nitrato de plata, que con tanta frecuencia se usan en la práctica, son débiles antisépticos para el virus rábico; en cambio la creolina, el jugo de limón, el sulfato de cobre, el ácido clorhídrico, etc., constituyen neutralizantes poderosos

Según Celli la virulencia de las emulsiones de bulbo ó médula rábicos quedan inmediatamente estériles si se las prepara con solución sublimada al 1 por 100. Haciendo la emulsión en solución

de hipermanganato potásico, al dos y medio por ciento ó con alcohol de 50° á 90°, después de obrar 24 horas. La emulsión preparada con alcohol de 25° inoculada uno, dos, tres y cuatro días después, comunica la rabia con incubación cada vez más larga; al 5.º día no trasmite la enfermedad. El alcohol de 15° solo neutraliza la virulencia cuando está en contacto con el virus 7 días. Si á una emulsión virulenta se le añade ácido acético hasta que dé reacción francamente ácida, extenuase hasta el punto de no transmitir la rabia haciendo una inyección de 5 centímetros. Cosa análoga sucede si á la emulsión se añade carbonato sódico hasta que dé marcada reacción alcalina.

Según Galtier, el agua saturada de iodo, así como la solución débil (al 6 por 100) de ácido cítrico, esteriliza la emulsión en 10 minutos. Para Fol la esencia de trementina, aún en dilución débil, es un buen esterilizante.

Bokai y Szilagyi dicen que la solución débil de cloro (10 gotas de disolución de cloro en 10 gramos de agua destilada) destruye la virulencia de la emulsión en algunos instantes. La solución de bromo (20 gotas de agua bromada en 10 gramos de agua destilada) produce los mismos efectos. El ácido sulfúrico al 2 por 100, el permanganato potásico al 1 por 100 y la esencia de eucaliptus, aseguran la esterilización.

La *bilis* se conduce con el virus rábico como un poderoso antiséptico. Para Mr. Frantzius, solo la bilis de los animales rabiosos posee esta propiedad, atribuyendo el hecho á la existencia en ella de un principio antitóxico. Fundamenta su opinión el autor, en que inoculando subduralmente una mezcla de volúmenes iguales de virus y de bilis, los animales no sucumben.

Lebel no consigue resultados tan positivos como Frantzius, pero sí comprueba, al menos, que la bilis de los animales rabiosos prolonga el plazo de incubación. El autor unas veces, á título de agente preservador hace una inyección subcutánea de bilis, y después inocula en un ojo virus rábico; otras veces, en un ojo inyecta bilis y en el otro el virus, y, por último, en el ojo virus y por inyección intravenosa bilis. Así comprueba que la bilis es un agente atenuante, puesto que prolonga el período de incubación, aún cuando no evita el desarrollo del mal. Para valorar los resultados obtenidos por Lebel, no debe perderse de vista que Frantzius mezcla la emulsión y la bilis *in vitro* y después inyecta, lo cual quizás influya mucho en los resultados ulteriores, porque así ejerce mejor su acción como antiséptico.

Vera Salomón ha observado que cuando subduralmente se inyec-

ta virus mezclado con una pequeña cantidad de bilis, los conejos mueren pronto, pero si se mezclan volúmenes iguales de emulsión y el bilis, los animales reactivos resisten perfectamente á la prueba, de lo cual deduce que la bilis ejerce una acción neutralizante sobre el virus, acción que no es debida, como dice Frantzius, á un principio antitóxico, sino á una propiedad antiséptica, puesto que en pequeña cantidad no neutraliza y en igualdad de volúmenes sí. Para este autor la bilis de un animal sano produce los mismos efectos que la procedente de los rabiosos.

Kraus también tomó parte en la resolución del problema que nos ocupa. Al efecto realizó el experimento siguiente: preparó con solución fisiológica una emulsión de bulbo virulento; de ésta emulsión conservó una parte y la restante la mezcló en diferentes proporciones con bilis procedente de un animal sano. Las mezclas de emulsión rábica y bilis tuvieron en contacto de 15 minutos á 2 horas; pasado este tiempo lavaba la mezcla con solución fisiológica y centrifugaba. También hizo esta última manipulación (centrifugar) con la emulsión rábica que dejó en reserva sin mezclarla con bilis. El sedimento constituido por partículas de sustancia nerviosa fué inoculado subduralmente á conejos. Todos los conejos tratados con el sedimento de la mezcla sobrevivieron á la inoculación, mientras que los que recibieron el procedente de la emulsión nerviosa lavada y centrifugada, pero sin mezclar con bilis, adquirieron la rabia. Este resultado le condujo á formular la siguiente conclusión: la bilis es capaz de neutralizar el virus rábico.

Los trabajos de Vallée confirman los de Kraus: la bilis de los animales sanos, lo mismo que la procedente de rabiosos, destruye *in vitro* el poder del virus rábico. Esta propiedad de la bilis no la debe á ninguna antitoxina, sino á su acción antiséptica, puesto que los animales así tratados no adquieren la inmunidad. Como resultado de sus experimentos, Vallée formula las siguientes conclusiones:

1.^a La bilis de los conejos muertos de rabia no contiene antitoxinas rábicas.

2.^a La bilis del conejo desempeña el papel de un antiséptico muy activo del virus rábico.

3.^a La inoculación de una mezcla de cantidades iguales de virus rábico ó de bilis de conejo muerto de rabia, ó de conejo sano, no mata á los animales sometidos á la prueba, pero tampoco les confiere la inmunidad.

La *putrefacción* de las materias virulentas, realícese al aire libre ó debajo de tierra, no destruye las propiedades del virus

rábico, sino muy lentamente. Galtier transmitió la rabia inoculando emulsión de sustancia nerviosa cerebral procedentes de cadáveres enterrados hacía 23 días (conejos), 31 (ovejas) y 44 (perros). Nosotros también hemos confirmado repetidas veces la virulencia de la sustancia cerebral de animales en plena putrefacción al aire libre y en la procedente de un perro que hacía 18 días que lo habían enterrado.

Mergel ha encontrado virulenta la sustancia cerebral de un lobo 14 días después de enterrado. Russo, Travali y Brancoleone confirman el mismo hecho en conejos después de 38 días de enterrados, y de 21, abandonadas á la putrefacción al aire libre.

Nan Rast dice que la putrefacción de los conejos durante 15 á 16 días, produce solamente atenuación de la virulencia, porque el período de incubación se eleva de 18 á 29 días en lugar de 14 á 16 que dura en las condiciones ordinarias.

ESTUDIO DEL VIRUS RÁBICO

Generalidades

Aquellos memorables trabajos de Pasteur que pusieron de manifiesto la presencia constante y en estado de pureza del virus rábico en el bulbo de los animales rabiosos, y, por otra parte, el efecto constante y seguro de la inoculación subdural, han permitido á los experimentadores estudiar constantemente y con gran provecho las propiedades del virus que nos ocupa.

Prescindiendo de la investigación primitiva origen del virus rábico y ateniéndonos solamente á lo que hoy se sabe de él, no cabe admitir más que una rabia, que es la canina. La que padecen las otras especies es comunicada siempre por la mordedura de perro rabioso. Por eso siempre se ha recurrido al bulbo de este animal para obtener virus rábico puro.

Se da el nombre de *virus de rabia de las calles ó callejera* al que contienen los centros nerviosos de un perro que adquirió la enfermedad por mordedura de otro perro que padecía de rabia natural. Si subduralmente se inocular este virus al conejo, este animal contrae la enfermedad, pero se manifiesta después de un período de incubación bastante largo (15 días próximamente). Este plazo de incubación da la medida de la fuerza del virus de la rabia callejera para el conejo.

Ahora bien, los experimentos de Pasteur han evidenciado que es posible modificar la duración de dicho período, es decir, la virulencia del agente patógeno, dado que ésta es inversamente **proporcional á la duración de la incubación de la rabia.**

Expuestas las consideraciones que preceden vamos á ocuparnos ahora de la resistencia del virus á los diversos agentes de destrucción para tratar en seguida de la exaltación y atenuación de su poder virulento.

Resistencia del virus

Sabemos que todos los animales receptibles pueden presentar las dos formas de la enfermedad, esto es, la *furiosa* y la *paralítica*. ¿Es un mismo virus el que origina ambas ó son dos virus diferentes? Para el eminente Pasteur la rabia paralítica y la rabia furiosa son producidas por un mismo agente patógeno; porque experimentalmente, con virus de la rabia furiosa se puede comunicar la paralítica y recíprocamente. En los pases de conejo á conejo no es raro observar una y otra forma. Högyes dice que de 476 conejos trepanados 167 adquirieron la forma furiosa, 165 la paralítica y 144 ofrecieron síntomas mixtos. Nuestras observaciones no concuerdan con las de Högyes, toda vez que de algunos cientos de conejos que hemos inoculado sólo tres ó cuatro veces hemos apreciado la forma furiosa. En el cobaya es más frecuente. Helman admite que una larga serie de cultivos hechos en las mismas condiciones y en el mismo sentido, tomando siempre por punto de partida bulbos de conejos muertos de rabia paralítica, terminan por dar al virus ciertas cualidades sin cambiar su naturaleza. También cita varios experimentos consistentes en tomar bulbo de un perro muerto de rabia furiosa y con él inocular dos conejos: adquirieron la rabia furiosa. El virus de éstos, inoculado después á un perro y á un cobaya, produjo en ambos la enfermedad en la misma forma, que pudo comunicarse de nuevo al conejo. Partiendo de uno de los bulbos de conejos rabiosos, el pase 12 produce en el inoculado la forma mixta. Y, por último, el pase 13 produce la rabia paralítica, que se perpetúa bajo esta forma en una nueva serie de numerosos cobayas.

Roux ha comprobado el experimento de Helman, tomando bulbo de un conejo que había sido inoculado en el nervio cubital con virus de rabia furiosa. La única precaución para triunfar en el experimento consiste en inocular cada vez á dos conejos y elegir para el nuevo pase el virus del conejo más furioso.

Parece, pues, evidente que el virus es único. Los agentes naturales tienen distinta acción sobre él. Al calor resiste poco y mal, 10 minutos de calentamiento á 48° bastan para destruirle el poder virulento. En cambio resiste muy bien, y sin perder nada de su actividad, á la acción de los fríos más intensos. Las médulas de conejos rabiosos expuestas á la desecación han perdido su virulencia al cabo de quince días de contacto con el aire seco. La luz solar

neutraliza el virus rábico á las catorce horas de su acción. Los experimentos de Galtier demuestran que la putrefacción obra muy lentamente: con virus rábico procedente de perros que llevaban 44 días enterrados consiguió transmitir la enfermedad.

Babés y Talesescu han estudiado bien la acción de muchos antisépticos sobre el virus rábico. «Una mezcla de médula filtrada en papel Joseph con 1 por 1.000 de sublimado ó 1 por 100 de ácido fénico conserva su virulencia durante algunas horas. La conserva todavía durante 15 ó 30 minutos con 5 por 100 de ácido fénico; se atenúa al contrario, en 15 minutos al contacto de la solución de Gram. Los ácidos minerales fuertes matan el virus casi inmediatamente. La creolina y el jugo de limón, potentes neutralizantes del virus rábico, destruyen su virulencia en tres minutos. El ácido fénico y el nitrato de plata son malos antisépticos para este virus.» (Nocard y Leclainche).

Exaltación de la virulencia

Aun cuando la rabia sea única, las propiedades del virus que la engendra difieren no sólo de unas especies á otras, sino también para cada individuo. El virus del lobo y del gato es más fuerte que el del conejo. Los hervívoros pueden elaborar un virus reforzado que mata al conejo en ocho días. Calabrese obtuvo este resultado inoculando emulsión preparada con bulbo de carnero, que había muerto en 20 días de rabia adquirida por mordedura de perro. La inoculación al conejo (opérese en la cámara anterior del ojo ó debajo de las meninges) de sustancia nerviosa procedente de perros muertos de rabia natural ó callejera, no mata siempre en 15 ó 18 días, sino que algunas veces lo hace en 7, 11 y 13 días, necesitando otros 35 y más. Pues bien, estas variaciones naturales de la virulencia pueden ser reproducidas experimentalmente, ya por *pasos* por ciertos organismos, ya por la *dsecación*, bien por el *calor*, ora por las *diluciones*, etc.

Exaltación del virus rábico, haciéndole pasar por el organismo de ciertos animales.—Para la realización de los experimentos encaminados á demostrar la verdad del hecho enunciado, se toma siempre como punto de partida el virus del bulbo de perro muerto á causa de la rabia natural ó callejera. Así procedió Pasteur y así deben conducirse los investigadores que quieran confirmar los hechos.

El paso del virus de perro por el organismo del conejo, exalta la virulencia. El ejemplo más claro y detallado que pudiéramos citar para la comprobación de este aserto, lo hallamos en la comu-

nicación que el insigne Pasteur presentó al congreso de Copenhague el año 1885. Con bulbo de perro, inocular subduralmente á dos conejos que sucumben á la rabia; con el bulbo de estos animales inocular á otros dos conejos que sucumben á los 10 días uno y á los 14 el otro. Con el bulbo del primer conejo inocular otros dos que mueren uno á los 10 días y el otro á los 12. Al 5.º paso declárase la enfermedad en los inoculados á los 11 días, sucediendo lo mismo con los que recibieron el *sexto* paso. El paso *séptimo* mata á los conejos en 12 días; el *octavo* lo verifica en 10 días uno y en 11 el otro. En el *noveno* y *décimo* para ambos reactivos sucumben á los 10 días, en el *undécimo* en 9 días y en el *duodécimo* en 8 y 9.

Con variaciones de 24 horas á lo más, desde el paso 12 al 21, la rabia se declaró en los conejos inoculados en el plazo de 8 días. Después de pasos más numerosos, desciende de un período de incubación á 7 y 6 días; pero á partir de este momento, ya no se observan más variaciones, y el virus recibe entonces el calificativo de *fijo*, porque conserva indefinidamente sus propiedades. En el Instituto Pasteur, en un total de 311 pasos de conejo á conejo, se ha observado que 133 veces la incubación duró 7 días y 178—6 días (Marie). En el Instituto de Alfonso XIII de Madrid en 60 pasos se ha notado que la incubación oscila también entre 6 y 7 días.

Si este virus fijo se inocular á animales de otra especie, desenvuelve sus efectos con la misma constancia. Si con él se inocular subduralmente á un perro, éste adquiere la rabia, siendo el período de incubación mucho más breve que si se le hubiera inoculado virus de rabia natural ó callejera. Si con bulbo de este perro se inocular un conejo, aparecerá en él la rabia después de 6 ó 7 días de incubación.

También se exalta el poder del virus rábico haciéndole pasar por otros organismos distintos del conejo. Nocard ha demostrado que tomando virus de rabia callejera y haciéndole pasar 7 ú 8 veces de zorra á zorra, se exalta su virulencia hasta el punto de que inoculado al conejo lo mata en 6 días. Lo mismo ocurre al hacerlo pasar por el organismo del gato. Este animal, muy receptible, muere en 10 días á la inoculación del virus natural, pero si su bulbo lo pasamos en serie por otros gatos, termina por hacerse tan activo que mata al gato en 5 días. Si cuando ha adquirido tanta virulencia se inocular al conejo ó al perro los mata también á los 5 días.

Cuando el virus ha llegado á adquirir su máximun de poder, esto es, cuando le llamamos *virus fijo*, ya no experimenta cambios cualquiera que sea el número de pasos que se hagan por el gato, es decir, conserva indefinidamente las mismas propiedades para esta especie animal.

Atenuación de la virulencia

Por varios procedimientos se consigue debilitar ó atenuar la potencia del virus rábico, pero las más importantes reducen á tres, que son: 1.º, haciendo pasar el virus natural del perro por el organismo de otros animales; 2.º, desecando las médulas virulentas; 3.º, tratándolo por el calor.

1.º ATENUACIÓN HACIENDO PASAR EL VIRUS POR CIERTOS ANIMALES.—a) *Pasos de perro á perro* La idea de que el virus rábico pudiera debilitarse al trasmitirlo de perro á perro, fué emitida por el ilustre fisiólogo Magendie y de ella nació la creencia vulgar de que la rabia no tenía nietos, esto es, se creyó que un perro que padeciese de rabia *espontánea* podía comunicarla á otros perros que mordiera, pero que éstos ya no podrían trasmitirla á otros.

Celli y Jouppi quisieron comprobar, experimentalmente, la idea concebida por el insigne fisiólogo, y, al efecto, hicieron varios pasos del virus de rabia callejera, de perro á perro, inculando siempre en la cavidad aragnoidea. «Desde el 2.º paso los inoculados adquieren la rabia paralítica, en vez de la furiosa y en pasos posteriores, la forma consuntiva, sin parálisis. Los perros inoculados enflaquecían gradualmente hasta la muerte y la virulencia bulbar se había extinguido puesto que transmitida al conejo por trepanación, no le producía trastorno alguno apreciable.»

»La misma serie de experimentos, realizados con virus fijo, no modifican la actividad del mismo.»

b) *Pasos de perro á mono, de mono á mono y de mono á conejo*.—En la imposibilidad de atenuar el virus rábico por los procedimientos que se habían puesto en práctica para atenuar el del carbunco bacteridiano mal rojo, cólera de las gallinas, aprovechó Pasteur la idea de Jenner de que el horse-pox (viruela del caballo), podría atenuarse en su actividad transmitiéndole á las vacas (carpox), á fin de que pudiera inocularse sin peligro al hombre, intentó atenuar el virus de la rabia, haciéndolo pasar á través de ciertos animales, monos, conejos, cobaya, etc.

Los resultados que obtuvo de los experimentos que al efecto llevó á cabo, no pudieron ser más halagüeños, puesto que de ellos dedujo que el poder del virus rábico del perro decrece ó se atenúa si se le hace pasar por el organismo del mono, ocurriendo cosa análoga si la trasmisión tiene lugar de mono á conejo. Este importantísimo hecho fué descubierto por Pasteur y sus colaboradores quienes lo dieron á conocer al mundo científico en una comunica-

ción presentada á la Academia de Ciencias de Paris y de la cual se dió cuenta en la sesión celebrada el 19 de mayo de 1884.

Según datos que se encuentran en la indicada comunicación, las investigaciones relativas á este asunto, llevadas á cabo por Pasteur y sus discípulos, arrancan del 6 de diciembre de 1883. En efecto, este mismo día, con sustancia del bulbo de un perro muerto á consecuencia de la rabia que le habia sido comunicada experimentalmente con saliva virulenta procedente de un niño que murió de hidrofobia, inocularon dichos sabios subduralmente á un mono. Este animal adquirió la rabia al undécimo día de la infección. Con sustancia del bulbo de este *primer mono* infectaron (por igual procedimiento que al anterior), á un *segundo*, que también rabió en el mismo lapso de tiempo; de este inocularon á un *tercero* que adquirió la enfermedad y se manifestó en 25 días; del 3.º; contagiaron un *cuarto*, etc.

Al mismo tiempo que experimentaban en los monos haciéndolo también en conejos, siguiendo una serie paralela de posos de mono á conejo. Así pues, con sustancia del bulbo de cada uno de los monos que murieron de rabia inocularon también subduralmente á dos conejos: Los que la recibieron del simio del primer paso, murieron haciéndolo el uno á los 13 días y el otro á los 16; las del 2.º, á los 14 y 20; los del tercero, á los 26 y 30; los del cuarto á los 28; los del 5.º á los 27; y los del 6.º á los 30.

Del resultado de esta primera serie de experimentos, se deduce claramente que el virus rábico del perro que adquiere la enfermedad por contagio natural (rabia callejera) se debilita ó atenúa si se le hace pasar por el organismo de monos y de éstos á conejos. Si del mono se trasmite al perro también se muestra debilitado, puesto que haciendo la transmisión con sustancia del bulbo del mono del 5.º paso la incubación duró 58 días.

A pesar de haber obtenido tan concluyentes resultados, Pasteur no quiso darlos á conocer hasta que una nueva serie de experimentos confirmasen ó rectificasen los primeros. Al efecto emprendió, con la ayuda de Chamberland y Roux, otra serie de experimentos. Estos también los llevaron á cabo operando en monos y conejos, y como de ellos obtuvieron idénticos resultados ya no titubeó el gran Pasteur en asegurar que se hallaba en posesión de un método seguro para atenuar la potencia del virus rábico y con él poder inmunizar al perro. Cuando adquirió el convencimiento pleno de la verdad de los hechos fué cuando comunicó el descubrimiento á la Academia de Ciencias, expresándose ante tan docta corporación en los siguientes términos: Si se pasa del perro al mono y ulterior-

mente de mono á mono la potencia del virus rábico se debilita á cada paso. Si debilitado de esta suerte se le pasa de nuevo al perro, al conejo ó al conejillo de Indias, continúa atenuado: en otros terminos; la actividad ó virulencia no vuelve á ser en el primer salto retrógrado lo que fué en el perro atacado de rabia callejera. La atenuación en estas condiciones puede obtenerse fácilmente por un corto número de pasos de mono á mono, llegando hasta el punto de no desarrollar la rabia al perro por inyecciones hipodérmicas. La inoculación intracraneana, método infalible para comunicar la rabia, puede no transmitir y de hecho no transmite la enfermedad, sino raras veces.»

Sin embargo, si se parte de uno de los conejos para inocular sucesivamente á otros virus rábico recupera su actividad natural obedeciendo á la exaltación del virus por pasos de conejo á conejo.

c) *Pasos por el organismo de las aves.*

La actividad del virus rábico de los mamíferos disminuye á su paso por el organismo de las aves. (Gibier). La infección del conejo, es, sin embargo, todavía posible, pero cuando se realiza, el período de incubación aumenta notablemente. Según Kraus y Clairmont el virus debilitado á su paso por las aves, recupera su poder por los pasos en serie por conejos.

2.º ATENUACIÓN POR DESECACIÓN.—El método de atenuación del virus rábico haciéndole pasar por el organismo del mono, es difícil y costoso. Imponíase la necesidad de hallar otro que reuniendo las ventajas de aquél, resultase más sencillo y económico. A la consecución de este fin dedicáronse Pasteur y sus colaboradores, y el año 1885 resuelven la cuestión y la comunican á la Academia de Ciencias de París.

Técnica.—Las médulas de los conejos muertos á consecuencia de inoculación con virus fijo (conejos de serie)—dice Pasteur—, son extraídas y suspendidas con todas las precauciones asépticas posibles en los frascos *ad hoc* que contienen en su fondo potasa, y son guardadas á la temperatura constante de 25º. En estas condiciones la virulencia de las médulas disminuye gradualmente. A los 5 ó 6 días, y no comunican la rabia á los animales aún cuando la inoculación se haga debajo de las meninges. De esta manera se obtiene una serie de virus de energía decreciente desde el virus fijo (más activo que el de la rabia callejera), hasta la virulencia mínima incapaz de matar al conejo, sea cualquiera el modo de inocularla.

El mecanismo complejo de la atenuación de la virulencia por la sequedad del medio, ha sido bien estudiado por el insigne Viala. Al efecto, este autor emprendió una serie de experimentos muy inte-

resantes que le indujeron á creer que aún cuando la desecación juega el principal papel en la realización del fenómeno, influyen también el oxígeno del aire y la temperatura del ambiente en donde se colocan las médulas.

En efecto, colocando esta parte del neuraxa, según recomienda Pasteur, se atenúa su virulencia poco á poco, quedando agotado del 5.º al 6.º día. Pues bien. Viala las coloca las médulas en el vacío á la temperatura de 23º y, en este medio conservan su invirulencia 33 días, lo que evidencia el influjo atenuante de la desecación. En otro experimento aloja las médulas (de conejo) en aire húmedo á la temperatura de 23º y á pesar de no desecarse, perdieron su virulencia en 10 ó 12 días, sin duda por el influjo del oxígeno. En una atmósfera de hidrógeno ó de ácido carbónico, conservaron su actividad durante 28 y 30 días á pesar de que se sostuvo la temperatura á 23º. La virulencia desaparece rápidamente si se eleva la temperatura del medio. A 35º solo resiste 24 horas; por el contrario persiste mucho tiempo si la temperatura es inferior á 23º.

Cumple á nuestro propósito hacer notar, con los eminentes veterinarios Nocard y Leclainche, que la desecación no produce un virus atenuado en el sentido riguroso de la palabra, dado que esta propiedad no es trasmisible por pasos sucesivos. Los animales que sucumben á consecuencia de la inoculación intracraneana de un virus insuficientemente modificado, mueren pronto, y sus centros nerviosos poseen la virulencia al grado máximo.

3.º ATENUACIÓN POR EL CALOR.—En 1895, Puscariu y Vasesco demuestran que sometiendo las médulas á la acción de una temperatura que oscile entre 50º y 60º se debilita gradualmente su poder virulento, hecho que comprueban por el aumento gradual del período de incubación de los animales inoculados para la prueba. Las inoculaciones sucesivas de emulsión preparada con médulas sometidas á la temperatura de 30º á 60º permiten conferir la inmunidad. Sin embargo el procedimiento no es sencillo y por eso no ha hecho grandes prosélitos. La emulsión rábica sometida durante media hora á la acción de una temperatura de 52º, apenas si sufre atenuación, puesto que inoculada al conejo lo mata en nueve días. Pero si durante 10 minutos se la tiene á 55º su virulencia se aniquila ó por lo menos debilita mucho. Por otra parte, añaden los citados autores, los efectos de la calefacción varían según los virus empleados.

Inmunización

DATOS HISTÓRICOS.—La idea de vacunar ó de inmunizar contra la rabia, nació en las postrimerías del siglo XVIII y se debe al

médico toscano, Eusebio Valli. Desde la indicada época, hasta el último tercio del pasado siglo, nada de provecho se hizo en lo que á métodos de inmunización respecta, nada eficaz se descubrió para conferir la inmunidad á los animales receptibles y hacerlos así refractarios al contagio natural y artificial. El descubrimiento de la atenuación del virus del carbunco bacteridiano, del cólera de las gallinas y de la erisipela ó mal rojo del cerdo, realizado por Pasteur y sus colaboradores, despertó en estos y en otros sabios franceses la idea de hallar un medio capaz de imprimir al virus rábico las modificaciones necesarias para que, inoculándolo, no desarrollase la enfermedad y confiriera al organismo un estado refractario. El problema era arduo, pero á tal grado importante su resolución, que á encontrarla se dedicaron siguiendo para ello procedimientos de investigación variados, hombres tan eminentes como Galtier, Gibier, Pasteur, Chamberland, Roux y Thuiller. Conferir la inmunidad á los animales, especialmente al perro, suponía la desaparición de la rabia.

- El primero que anunció haber hallado un procedimiento de inmunización, fué Galtier. En efecto, el día 1.º de agosto de 1881, este sabio comunicó á la Academia de Ciencias de París, el resultado de sus investigaciones, en cuyo documento aseguraba que había conseguido hacer inmunes á varios carneros, inyectándoles en las venas saliva de perros rabiosos, sin que, para adquirir el estado refractario, experimentasen trastorno alguno.

Gibier intentó atenuar el virus sometiéndole á bajas temperaturas, y aun cuando con fecha 11 de junio de 1883 comunicó á la Academia de Ciencias el resultado de sus experimentos, que estimaba favorables, posteriormente se ha comprobado la ineficacia del método.

Pasteur y sus colaboradores, que con ahinco trabajaban en la resolución del problema, se hallaban en las mejores condiciones posibles para despejar la incógnita, una vez que ya conocían el manantial más puro del virus rábico (bulbo raquídeo) y el procedimiento más seguro de transmisión de la enfermedad (inoculación subdural), piedras angulares sobre las que habían de apoyar sus investigaciones ulteriores. Estos sabios conocían perfectamente las variantes en la potencial del virus natural y trataron de averiguar si experimentalmente podían dar al virus actividades variadas.

Al efecto, imitando á Jener, hicieron transmisiones de unos á otros animales, llegando por fin á convencerse de que los pasos por el organismo del mono debilitaban el poder del virus, mientras que las transmisiones de conejo á conejo lo exaltaban,

Recogidos estos datos, hacía necesario valorar los grados de la virulencia, y para ello, tomaron como medida el tiempo que duraba la incubación. En los experimentos tomaban siempre la misma cantidad de bulbo raquídeo y la misma cantidad inyectaban siempre bajo las meninges. Operando de este modo se convencieron de que el plazo de incubación depende en gran parte de la cantidad de virus que llega al sistema nervioso central sin modificación alguna, y, por consiguiente, que se podía cambiar el plazo de incubación haciéndolo más largo ó más corto, aumentando ó disminuyendo la dosis de virus inoculada. A mayor cantidad, menos duración y viceversa.

Los resultados de sus investigaciones fueron comunicados también á la Academia de Ciencias el 24 de febrero y el 19 de mayo de 1884. En ambas notas y en la comunicación que en este mismo año presentó Pasteur al Congreso Médico celebrado en Copenhague, es en donde se ven realizados los propósitos de este sabio: había descubierto la manera de conferir la inmunidad al perro. De esto á conseguir igual resultado en el hombre mediaba un paso.

Con posterioridad á estas comunicaciones, dieron otras en las que evidenciaban que por la desecación de las médulas, procedentes de conejos muertos á consecuencia de la inoculación con virus fijo, se podía obtener una serie de virus de actividad graduada, perfectamente aplicables al tratamiento profiláctico de la rabia del perro, puesto que con ellos, lo mismo que con el virus atenuado por los pasos por el mono, se produce una inmunidad tan sólida como se desea.

Otros experimentadores han obtenido el mismo éxito, esto es, han conferido la inmunidad, ya con virus puros, ya con virus atenuados por el calor, bien diluyéndolos, ora mezclándolos con sustancias esterilizantes ó con los sueros recogidos de sangre de animales hiperinmunizados.

De lo que antecede se deduce que, en la actualidad, son varios los procedimientos por los cuales se puede inmunizar contra la rabia á los sujetos receptibles, y como la elección de método entraña importancia, parécenos conveniente tratar de los más importantes, comprendidos en la clasificación que Nocard y Leclainche exponen en su notable obra titulada *Les maladies microbiennes des animaux domestiques*.

Según estos autores, la inmunización puede conseguirse:

- | | | | | | | |
|-----|---|---|---|---------|---|--|
| 1.º | — | — | — | — | — | { a) en las venas.
{ b) en el peritoneo.
{ c) en el tejido celular subcutáneo. |
| 2.º | — | — | — | de | — | { a) por pasos por el mono.
{ b) por la desecación.
{ c) por el calor. |
| 3.º | — | — | — | de | — | diluidos. |
| 4.º | — | — | — | de | — | diluciones esterilizadas. |
| 5.º | — | — | — | suero | — | procedente de animales hiperinmunizados. |
| 6.º | — | — | — | mezclas | — | de suero y virus (suerovacunación). |

a) INMUNIZACIÓN POR INYECCIONES INTRAVENOSAS DE VIRUS RÁBICO FRESCO.—La inyección intravenosa de emulsión de virus rábico, convenientemente filtrada y á 37º de temperatura, constituye uno de los métodos más seguros de inmunización contra la rabia, especialmente para los herbívoros.

El primero que lo dió á conocer fué el eminente veterinario M. Galtier. En efecto, como ya hemos dicho, el año 1881, cuando en realidad nadie se había ocupado de inmunizar contra la rabia, el indicado sabio comunicó á la Academia de Ciencias de París que había inyectado siete veces saliva rábica en la yugular de carneros, sin conseguir comunicarles la rabia, y que uno de estos animales inoculado después con la baba de un perro rabioso se había mostrado refractario. En su segunda comunicación al mismo centro da á conocer otros siete experimentos análogos practicados en nueve carneros y un caballo, deduciendo de los resultados obtenidos *«que las inyecciones de saliva rábica hechas en las venas del carnero no producen la rabia, y sin embargo, le confieren la inmunidad»*.

En 1884, Nocard y Roux se ocupan en la misma cuestión. Al efecto, inyectan en la yugular emulsión de substancia nerviosa virulenta y hacen después la inoculación de prueba con el mismo producto introducido en el interior del ojo. Operando de este modo evitaron las incertidumbres que pudieran resultar del empleo de la saliva, siempre humor impuro, así como las inherentes á la inoculación subcutánea, medios que en sus experimentos hubo de emplear M. Galtier. Los resultados que aquellos investigadores obtuvieron confirmaron los de Galtier, *«lo cual permite instituir un método de tratamiento sencillo y eficaz para los animales mordidos. Las inyecciones intravenosas hechas en los grandes y pequeños rumiantes y aun en los solípedos, determinan en ellos un estado refractario tan considerable, que les permite resistir los efectos de la inoculación intra-ocular de virus rábico, natural ó fijo, y, por consiguiente, á las mordeduras más graves.»*

Helman, que también trata la misma cuestión, cree que las inyecciones intravenosas pueden ocasionar la rabia si el virus sale de los vasos y se pone en contacto con el sistema nervioso central. Este paso del virus á través de las paredes de los capilares, dice el autor se halla favorecido ó perjudicado según la estructura de dichos vasos y su menor ó mayor diámetro, lo cual explica el hecho de que los conejos y perritos jóvenes sucumban con frecuencia á las inyecciones endovenosas, y los perros adultos, las cabras, carneros, vacas y solípedos, cómo de mayor alzada, sean mucho más resistentes.

Entre los sabios que han intervenido en la resolución del problema que entraña el método de inmunización que nos ocupa, figura el ruso Protopopoff, cuyos trabajos han versado sobre la inmunización del perro. En la primera serie de sus experimentos se sirvió este autor de médulas desecadas; tres inyecciones hechas con virus de nueve, cinco y dos días no le dieron resultado, como tampoco consiguió su objeto haciendo otras dos con virus de seis y dos días; pero tres inyecciones de seis, tres y un días, ó bien dos de virus de cinco y un días han sido coronadas por el éxito, pues los perros así tratados y sometidos á la prueba de la inoculación subdural con virus fijo, quince días después se mostraron refractarios á la rabia.

En la segunda serie de experimentos prepara la vacuna anti-rábica de la manera siguiente: toma fragmentos de la médula espinal de conejos de serie, los somete á la desecación durante cinco y un días, y después las conserva en caldo glicerinado al 30 por 100 hasta el momento en que pierden su virulencia. Con dichos fragmentos preparó las emulsiones é inyectó á tres perros en la vena femoral. Ocho días después hizo á estos animales una inoculación intracraneana con virus natural; de los tres uno sólo contrajo la rabia. De estos resultados dedujo el autor la conclusión siguiente: *«Las médulas rábicas, desecadas durante cinco y un días, lo mismo que las médulas esterilizadas por la conservación en caldo glicerinado, constituyen vacunas eficaces.»*

M. Moncet inyectó en la yugular de tres vacas que habían sido mordidas por un perro rabioso, 5 centímetros cúbicos á cada una de ellas de emulsión preparada con substancia cerebral del perro mordedor, que había sido sacrificado y en el cual fué confirmada la rabia. Ninguna de ellas rabió.

Últimamente, el doctor Krasnitski ha dado á conocer una serie de experimentos acerca del asunto de que tratamos, y como resultado de ellos nos da las siguientes conclusiones: 1.ª, *las inyeccio-*

nes intravenosas de virus rábico no son peligrosas á condición de que el virus se introduzca en emulsión diluída, filtrada y á la temperatura de 37° y de que se inyecte con lentitud; 2.ª por las inyecciones intravenosas se inmuniza á los animales más rápidamente, y el estado refractario que les confiere contra la rabia es más seguro que el producido por cualquiera de los otros medios de vacunación. Estas inyecciones hechas al conejo después de la inoculación subdural de virus rábico (infección siempre mortal), les preserva algunas veces de la enfermedad.

Como se ve, son ya numerosos los experimentos practicados para podernos formar juicio de la inocuidad de las inyecciones intravenosas hechas con arreglo á técnica, y también de su eficacia profiláctica y aun curativa. Ahora bien, para que las inyecciones intravenosas desenvuelvan en el organismo los efectos perseguidos, preciso es preparar las emulsiones convenientemente, inyectar la suficiente cantidad y hacer la operación con arreglo á la técnica más escrupulosa.

Preparación de las emulsiones.—Si para introducir por las venas un medicamento cualquiera, no coagulante, se requiere su solubilidad y pureza absolutas, dicho se está que, tratándose de inyectar las emulsiones nerviosas, ha de ser condición precisa su trituración al mayor grado posible, y su perfecta filtración por tela de batista muy fina ó por red metálica cuya malla no exceda de 1 á 2 décimas de milímetro, pues de este modo las pequeñas partículas de virus no formarán embolías en los capilares del neuraxa, y se evitará, según la teoría de Helmann, que el virus salga de los vasos y se fije y pulule en el sistema nervioso central. Procediendo de este modo es como mejor se produce la acción inmunizante, porque distribuido el virus por la sangre en los diferentes órganos de la economía y absorbidas sus toxinas por los elementos fagocitarios, coloca á éstos en las mejores condiciones de defensa, sea produciendo antitoxinas, sea destruyendo los microbios productores de la rabia para conferir el estado refractario.

Para preparar las indicadas emulsiones se recoge, observando las precauciones asépticas más completas, un trozo de médula, de bulbo raquídeo ó masa cerebral y se deposita en un mortero de cristal ó de porcelana perfectamente aséptico. En este recipiente se la tritura, primero sin añadir agua y después agregando poco á poco solución fisiológica de sal común en cantidad variable, según la concentración que se desee dar á la emulsión: Krasmitski para cada parte de materia nerviosa añade treinta de solución fisiológica

ó igual cantidad de agua hervida fría; Nocard y Roux, la hacen más espesa. A medida que se añade este líquido se va agitando la mezcla con la mano del mortero, no dando por terminada la operación hasta la completa homogeneidad del todo; después se filtra á través de dos ó tres capas de red metálica de malla finísima ó de capas de tela de batista, previamente esterilizadas en el agua hirviendo. Para evitar accidentes al sujeto de experimento ó al animal tratado, es imprescindible que la emulsión tenga 37° de temperatura, que sea inyectada con lentitud y esté aséptico el instrumental que para la inyección se emplee.

La **técnica de la inyección** es sencilla, sin embargo reclama el cumplimiento de ciertos detalles encaminados á evitar la introducción del aire en la vena y á que la emulsión en vez de caer en la corriente sanguínea lo haga en el tejido perivascular. Para evitar lo primero basta usar una jeringa que funcione con toda regularidad y llenarla completamente á fin de que no quede en el cuerpo de bomba la más pequeña burbuja de aire. Se consigue lo segundo eligiendo los vasos de mayor calibre, que son: la yugular en los solípedos, en los grandes y pequeños rumiantes; la safena externa en el perro, y la auricular externa en el conejo, haciéndolos bien aparentes, ejerciendo presión sobre ellos en un sitio comprendido entre el punto de picadura y el corazón. Lleno el vaso, se clava la aguja, sin previa incisión del tegumento y cuando los dedos del operador reciban la impresión de haber vencido la resistencia que al paso del instrumento oponen la piel y demás tejidos que cubren la vena, es señal de que la punta de la aguja ha penetrado en el vaso. Si así es, anúncialo inmediatamente la aparición de gotas de sangre en la boquilla de la aguja. Adquirida la convicción plena de estar bien colocada la aguja, se procede en seguida al ajustamiento del pitón de la jeringa y se inyecta su contenido con gran lentitud.

Cantidad de emulsión que debe inyectarse.—Asunto es este que no está aún resuelto con la claridad que fuera de desear, sin embargo, están unánimes todos los experimentadores de que con las grandes cantidades se consiguen resultados más positivos.

Nocard y Roux (que preparan la emulsión por el procedimiento ordinario y que indicaremos al ocuparnos de las inyecciones reveladoras) que han operado sobre grandes y pequeños rumiantes, recomiendan que se inyecten de 10 á 15 centímetros cúbicos á los primeros y de 4 á 6 á los segundos. A los solípedos se les debe inyectar igual dosis que á los grandes rumiantes.

Moncet prepara la emulsión con substancia cerebral del perro mordedor é inyecta de ella 5 centímetros cúbicos á la vaca.

Krasnitski, que ha estudiado la cuestión con detenimiento en el perro y en el conejo, emplea la emulsión rábica preparada con virus fijo, mucho más diluída que la usada por los anteriores autores. Al efecto hace lo que pudiera llamarse emulsión madre (1 de substancia nerviosa por 30 de solución fisiológica de sal común) y toma de ella una parte que la diluye á su vez en 10 ó 15 volúmenes de la indicada solución salina. Así preparada la emulsión, resulta transparente, en capas delgadas; pero siempre se muestra virulenta á la inyección intracraneana.

En la primera serie de experimentos inyectó á cada perro 23 centímetros cúbicos divididos en tres inyecciones (8, 5 y 10) en el transcurso de siete á nueve días; en la segunda, 16 centímetros cúbicos en dos inyecciones (10 y 6, y en la tercera, 20 centímetros cúbicos en dos inyecciones de á 10 centímetros cúbicos cada una y con iguales intervalos entre ellas).

El resultado que obtuvo no pudo ser más satisfactorio, dado que todos los perros así inmunizados resistieron á la severa prueba de la inyección intraocular.

Como se ve, el número de experimentos realizados en varias especies de animales domésticos son suficientes para adquirir el convencimiento de la inocuidad de las inyecciones intravenosas de virus rábico y de su eficacia desde el punto de vista de su acción preventiva.

Veamos ahora el valor que dichas inyecciones tienen como *remedio curativo*, es decir, si una vez verificada la infección, tienen las inyecciones poder suficiente para evitar la aparición del mal.

Según Nocard y Lechainche, el método que nos ocupa da resultados positivos siempre que las inoculaciones se practiquen dentro de las veinticuatro horas siguientes á la infección artificial, inoculando el virus en la cámara anterior del ojo. Este hecho autoriza para suponer que las consecuencias de una inoculación accidental serán seguramente evitadas si el tratamiento se aplica dos y aun tres días después de la mordedura.

En los solípedos la inmunización, después de la mordedura, ofrece menos seguridades que en los rumiantes. De cuatro solípedos sometidos por Nocard al tratamiento por las inyecciones intravenosas durante las veinticuatro horas siguientes á la inoculación virulenta en la cámara anterior del ojo, sólo logró salvar á dos de ellos.

Conte puso en tratamiento por este método á tres caballos que hacía muchos días habían sido mordidos por un perro rabioso; el resultado que obtuvo fué negativo. Los tres animales sucumbieron á la enfermedad después de una larga incubación.

Krasnitski ha realizado una serie de experimentos para comprobar en los perros la acción curativa del método. A cuatro canes les inyecta, en la profundidad de los músculos de un miembro abdominal, emulsión de cerebro de un perro rabioso y en seguida les hace dos inyecciones intravenosas de 10 centímetros cúbicos cada una de emulsión diluida de virus fijo. De los cuatro, sólo uno adquirió la rabia; los perros testigos todos sucumbieron.

Otro lote de cuatro perros fué inoculado con virus natural en la misma región que los anteriores, pero sometidos al tratamiento dos ó tres días después de la infección. El primero recibió en dos inyecciones 36 centímetros cúbicos; el segundo, 42 centímetros cúbicos también en dos veces: el tercero, 80 centímetros cúbicos en cuatro inyecciones. Los tres perros así tratados se salvaron, mientras que el cuarto, tratado por las inyecciones subcutáneas, adquiere la rabia después de un período de incubación de veintitrés días.

En la tercera serie infecta á los perros por inyección subdural, cuatro con emulsión espesa, y otros cuatro por emulsión más filtrada y diluida, pero virulenta. Los primeros, tratados en seguida haciéndoles de tres á cinco inyecciones intravenosas y recibiendo, en total, de 26 á 80 centímetros cúbicos de emulsión de virus fijo filtrada, sucumben igual que los perros de comprobación tratados por inyecciones subcutáneas. Los otros cuatro, ó sea los infectados con emulsión diluida, reciben seguidamente en cuatro ó cinco inyecciones, 50 á 95 centímetros cúbicos del virus fijo diluido. De estos cuatro perros, tres no mostraron alteración alguna, y el cuarto aunque murió dos meses después de la infección, no manifestó síntoma alguno sospechoso.

Por consiguiente, el efecto curativo de las inyecciones intravenosas es tan indiscutible en el perro como en los grandes y pequeños rumiantes.

En el hombre también ha sido ensayado este método de tratamiento. El Dr. Wysokoviez, teniendo en cuenta que algunos individuos mordidos por perros rabiosos sucumbían de hidrofobia, á pesar del tratamiento empleado, pensó en otro más intensivo que evitase los fracasos que con el tratamiento clásico se producían. Los indicados fracasos (dejando aparte los casos en que la inmunidad no se produce merced á particularidades individuales desconocidas), encuentran su explicación en la lentitud con que el estado refractario se desarrolla en el organismo. Son necesarios por lo menos veinte días de tratamiento para que la inmunidad aparezca; y quince más para que se produzca el efecto que se busca. Si

antes de este tiempo el virus rábico ha atacado al sistema nervioso central, la vacunación no produce efecto alguno. Hacíase, pues, necesario acelerar el proceso de inmunización á fin de que las sustancias inmunizantes, llegando antes que el virus á los centros nerviosos, imposibiliten la pululación en ellos del microbio rábico.

Con la inyección subcutánea no es posible obtener esta inmunización rápida, pues está aprobado que la sustancia vacunante inyectada, permanece durante veinticuatro ó cuarenta y ocho horas antes de pasar al sistema linfático, interpuesta entre el punto de inoculación y la sangre (Kraconchikine). De aquí que surgiera la idea de inyectar la sustancia inmunizante, directamente en la sangre.

A practicar la prueba de estos conceptos teóricos en el organismo humano, nadie se había atrevido, al menos que nosotros sepamos, hasta que á ello se decidió el director del Instituto bacteriológico de Kiew. Este doctor, en junio de 1902, llevaba tratadas por las inyecciones intravenosas de virus fijo y diluído á 70 personas con el más satisfactorio resultado, á pesar de que todas presentaban mordeduras graves en la cabeza y otras partes descubiertas del cuerpo.

El mecanismo de la inmunización por las inyecciones intravenosas no se conoce bien. Nocard dice que la inyección hecha en la carótida va siempre seguida del desarrollo de la rabia; pero si se introduce el virus por la arteria crural, produce los mismos efectos que cuando se deposita en las venas. Por esta razón emite la hipótesis de que la inmunidad sea debida á la extrema dilución del virus retenido en parte y quizás modificado á su paso por el filtro pulmonar y lanzado á los centros nerviosos en pequeña cantidad.

b) INMUNIZACIÓN POR INOCULACIÓN INTRAPERITONEAL DE VIRUS NATURAL. — La inyección de sustancia nerviosa virulenta, convenientemente emulsionada, no ha producido en manos de los experimentadores iguales resultados, pues mientras Protopopoff y Helman afirman no haber obtenido con ella resultado alguno, Galtier, di Vestea y Zagari, matan á todos los inoculados. Estos contradictorios resultados obedecen sin duda á defectos en la técnica operatoria ó en la prueba. Decimos esto, porque los experimentos de Mark y de Krasmichki son bien concluyentes. El primero de estos autores afirma que por este método se confiere la inmunidad al perro y al conejo con sólo hacerles una inyección de materia cerebral virulenta convenientemente diluída, procedente de un conejo muerto á consecuencia de inyección con virus fijo. Los conejos que reciben pequeñas dosis no se inmunizan.

La inmunidad se produce poco á poco llegando á completarse de los doce á los catorce días después de la inoculación, siendo de bastante persistencia dado que los animales resisten á la inoculación virulenta intracraneana después de 6 y 11 meses.

Krasnitski inyecta en la cavidad peritoneal de 3 conejos de 5 á 8 c.c. de emulsión *espesa de virus* fijo, y en otro 10 c.c. en dos inyecciones. De 7 á 17 días después les inoculara bajo la dura madre con virus fijo. Tres de ellos resisten á la prueba, uno solo sucumbe y es precisamente de los que solo recibieron una inyección de virus y fué trepanado diez días después de la inyección.

Como se ve, para el profesor ruso las inyecciones intraperitoneales son eficaces, pero es preciso tener en cuenta la cantidad de emulsión empleada que es mucho mayor que la que se inyecta dentro de las venas.

c) INMUNIZACIÓN POR INYECCIONES SUBCUTÁNEAS CON EMULSIONES CONCENTRADAS.—Por lo que respecta al efecto inmunizante de las inyecciones subcutáneas con virus natural en emulsión concentrada, hemos de hacer constar que según dos experimentos nuestros y siete de Krasnitski, se muestran eficaces á condición de inyectar el virus fijo en gran cantidad y en emulsión espesa.

Nuestro experimento consistió en inyectar á dos conejos 10 c.c. de emulsión en dos inyecciones con intervalo de 24 horas entre una y otra. Veinte días después de la segunda los inoculamos, en la cámara anterior del ojo con substancia nerviosa procedente de un perro muerto de rabia y conservada dos días en glicerina neutra, sin que esta prueba les produjera la enfermedad.

Krasnitski opera sobre siete conejos y les inyecta en dos veces de ocho á veinte centímetros cúbicos de emulsión concentrada de virus fijo. De los doce á los veinticinco días de la inyección valínica los inocula bajo la dura madre unos con virus natural y otros con virus fijo. De los siete solo uno sucumbe á la prueba y ese el que solo recibió ocho centímetros cúbicos. La emulsión diluída al grado que se emplea para la inyección intravenosa no confiere la inmunidad si se inyecta en iguales cantidades que de la emulsión espesa. Dos conejos que recibieron dos inyecciones de 5 c.c. cada una con intervalo de veinticuatro horas de la emulsión diluída no resistieron á la inoculación subdural de prueba muriendo al mismo tiempo que los conejos testigos.

De todo lo que antecede se deduce que las inyecciones subcutáneas fuertes de emulsión concentrada de virus rábico, constituyen un excelente procedimiento de inmunización antirrábica.

Los experimentos de Helman, los de Bardach y los del mismo Pasteur, dieron análogos resultados.

Así opina también el Dr. Ferrán; tanto es así, que el Instituto antirrábico de Barcelona solo se practica el método supra-intensivo sea para inmunizar á los personas, sea para hacer lo propio en los perros.

d) MÉTODO PASTEUR.—Este método, bastante eficaz á título de *recurso preventivo*, empléasele también como *medio curativo* después de mordeduras ó de inoculaciones virulentas. En este caso la materia inoculada produce en el organismo modificaciones tales, que le hace refractario antes de que el virus llegue á los centros nerviosos, impidiendo así la evolución de la enfermedad.

Preparación de las médulas.—Las empleadas para el caso proceden de conejos muertos con virus fijo. Para sostener la serie y tener siempre médulas dispuestas, se inocular diariamente, ó al menos con la frecuencia necesaria, á un conejo por trepanación y con virus procedente de otro, muerto con virus fijo ó de la serie. Estos animales mueren todos del noveno al décimo día de trepanados.

En cuanto sucumbe el conejo, se le extrae la médula completa (desde la cola de caballo hasta el bulbo) observando en la operación las reglas de la asepsia más escrupulosa. En seguida se la suspende en el interior de frascos *ad-hoc*, provistos de una tubuladura inferior que permite la entrada de una corriente de aire, aire que, antes de ponerse en contacto con las médulas, pasa por la potasa cáustica que el frasco tiene en su fondo, deshidratándose al paso. Los indicados frascos son conducidos á una cámara-estufa, de temperatura constante, á 25°, permaneciendo en la obscuridad. Colocadas las médulas en estas condiciones, pierden poco á poco su virulencia, pudiendo usar, para dar comienzo al tratamiento, las de catorce días, siguiendo con las de trece, doce, once..., hasta la de tres días, que es la más virulenta que se emplea.

De las médulas así desecadas se toma un fragmento, y en una copa de cristal, ó lo que es preferible, en un mortero perfectamente limpio y aséptico, se le tritura lo más finamente posible; después se añade caldo esterilizado ligeramente alcalino, ó solución fisiológica de sal común (7,50 de sal por 1.000 de agua) y se continúa la molienda hasta que la emulsión resulte homogénea y fina y con facilidad se la pueda inyectar debajo de la piel.

Las inoculaciones inmunizantes se hacen diariamente, depositando la emulsión en el tejido conjuntivo subcutáneo de las partes laterales del vientre alternativamente en uno y otro lado.

La *vacunación de los perros* exige poco tiempo, dado que, sin inconveniente, en veinticuatro horas, se les puede inocular toda la serie de médulas preparadas. Pasteur, que fué el primero que ensayó este procedimiento intensivo de vacunación, procedió del siguiente modo: á las *ocho de la mañana*, por ejemplo, se inyectó, bajo de la piel del vientre del perro, el contenido de una jeringa de Pravaz (un centímetro cúbico) de la emulsión preparada con médula de catorce días; á las *diez* otra inyección igual, con médula de doce días; á las *doce* se repite, con médula de diez días; á las *dos de la tarde*, con médula de ocho días, á las *cuatro*, con médula de seis días; á las *seis*, con médula de cuatro días.

Al día siguiente, á las ocho de la mañana, una inyección con medula de dos días; á las diez, otra con medula fresca. Tal es la inmunidad que confiere esta vacunación, que el 60 por 100 de los perros inmunizados resisten á la prueba de la inoculación submeníngea y todos ellos á las inyecciones subcutáneas.

e) MÉTODO SUPRAINTENSIVO DEL DR. FERRÁN.—Fundamenta el autor su método en la convicción absoluta que tiene de que *la inocuidad del virus lísico de serie de conejos (virus fijo) crece, en el hombre y en el perro, proporcionalmente á la cantidad de virus inyectado hipodérmicamente*. «Sin embargo, añade, para que tan grandes dosis resulten inofensivas, han de ser hechas con virus seriado en organismo de distinta especie del ser que las reciba; así, por ejemplo, debe seriar en el conejo si se desea que resulten inofensivas para el hombre y para el perro, y en este último animal si se quiere que lo sean para el conejo.» Las dosis masivas de virus no seriado, hechas en animales de la misma especie, no siempre son inocuas.

Técnica.—Ferrán cultiva el virus en conejos comunes, cuyo peso es de 1.500 gramos, y sostiene la serie como en los demás Institutos. No es partidario de la inoculación submeníngea y, por ello, ha reemplazado este procedimiento de infección por el de las *escarificaciones en la córnea*. Ferrán utiliza el cerebro en vez de las médulas de los conejos, porque esta parte del neuraxa se extrae con más facilidad que la médula y proporciona mayor cantidad de virus.

«Muerto el conejo de la serie dentro del plazo ordinario y con el síndrome característico de la rabia, se le desuella la cabeza, se desprende de la misma todas las masas musculares y todas las prolongaciones y apéndices óseos que no concurren de un modo directo á la protección del cerebro; el hocico se corta inmediatamente por delante del tabique que separa los lóbulos frontales de los senos nasales, y la mandíbula inferior se separa completamente».

Ayuntamiento de Madrid

«El cráneo así preparado se sumerge en seguida, durante cuarenta segundos, *reloj en mano*, en un baño hirviendo, compuesto de: agua, 500 centímetros cúbicos; ácido clorhídrico, 10 centímetros cúbicos, y solución acuosa de bicloruro de mercurio á saturación, 10 centímetros cúbicos; al sacarle de este baño se le envuelve en algodón esterilizado y se guarda bajo campana hasta el momento de utilizarlo; lo regular es que los empleemos inmediatamente después de sacarlos del baño antiséptico; entonces, con unas tijeras apropiadas, se parte el cráneo por la mitad y se hace caer toda ó parte de la masa encefálica en un pequeño mortero, que contiene arena lavada y esterilizada, hecho lo cual se procede á mezclar íntimamente la arena con el tejido nervioso (1); cuando se juzga que éste está bien disgregado, se le añade el agua en pequeñas proporciones, sin dejar de agitar, á fin de que resulte una emulsión muy uniforme; entonces se cubre el mortero con una campana y se espera unos diez minutos para que la arena se precipite al fondo; pasado este tiempo se decanta la emulsión en una copa ó vaso esterilizado, y se obtura éste con una cobertera de cristal. Las proporciones de los componentes de nuestra emulsión son, aproximadamente, las siguientes:

Pulpa cerebral.....	Todo el cerebro.
Arena.....	10 gramos.
Agua esterilizada.....	50 »

«Cuando se tiene práctica en la preparación de esta vacuna, resulta una emulsión finísima que nunca obstruye la cánula de las jeringuillas; es opaca por transparencia, y, por lo tanto, espesa y extraordinariamente rica en materia virulenta; su color es rosado y su reacción neutra. Siempre se emplea la emulsión inmediatamente después de preparada y jamás se guarda de una sesión para otra. La porción sobrante, después de inoculadas las personas, sirven para inocular á los conejos de serie, que mueren en el plazo indicado, probando así que el virus no ha experimentado atenuación.»

La arena, de que se sirve el doctor Ferrán, es la que se usa en los escritorios; tiene color negro y grano fino y uniforme. Esta arena no la emplea tal y como se adquiere del comercio, sino que, primero, la tamiza, luego la lava con agua fuertemente acidulada con ácido nítrico; después repite el lavado con agua acidulada con ácido clorhídrico; la lava de nuevo con agua abundante, hasta quitarle todo indicio ácido; la seca y conserva en una salvadera, que guarda siempre dentro del horno Wiesneg. El mortero, lo mismo que la

(1) No dice Ferrán si para hacer la mezcla se sirve de la mano del mortero ó de otro instrumento.

jerenguilla de Pravaz, son siempre esterilizados escrupulosamente antes de hacer uso de ellos.

Las inoculaciones á las personas las hace Ferrán en el vientre, cuidando mucho de depositar el virus en el tejido celular subcutáneo, y no en el espesor de la piel ni en los músculos.

«Cada persona mordida por perro sospechoso ó rabioso, *recibe dos inyecciones de un centímetro cúbico de vacuna por la mañana y otras dos por la tarde*; el tratamiento dura cinco días; de modo que, en total, cada individuo recibe 20 centímetros cúbicos de vacuna.

»En el laboratorio Ferrán, «por lo que se refiere á la antigüedad y al peligro de las mordeduras, no se establecen tratamientos distintos; todas las personas, sean cuales fueran sus condiciones de edad y demás, son tratadas del mismo modo», esto es, reciben en el espacio de cinco días 20 centímetros cúbicos de emulsión, divididos en cuatro al día, dos por la mañana y dos por la tarde.

»La **vacuna para los perros** se prepara del mismo modo que para las personas. Un solo detalle varía un poco, y es el de la ebullición, á que se someten las cabezas de los conejos; ésta, en vez de durar 40'', dura 45'', *reloj en mano*; la cabeza no debe sumergirse hasta que el baño se halle en plena ebullición.

»A los perros se le inocular, con los mismos cuidados que á las personas, en el abdomen, y con una dosis total de 15 á 20 centímetros cúbicos, administrados en cuatro días. Los perros así tratados adquieren una inmunidad tan sólida, que resisten á las infecciones corneanas del virus más fuerte, infecciones siempre mortales para los perros no vacunados.»

El doctor Ferrán atribuye á su método las siguientes ventajas:

1.^a Cultivo seriado del virus por medio de escarificaciones corneanas, con exclusión completa de la trepanación.

2.^a Empleo de una sola vacuna y de unas mismas dosis, siempre masivas, para todos los mordidos, sea cual fuere su gravedad.

3.^a Substitución de todas las series innecesarias de medulas atenuadas por desecación, por una sola emulsión de cerebro fresco, hervido durante cuarenta segundos.

4.^a Reducción del tratamiento á cinco días y á 20 inyecciones.

Crítica.—El método suprainensivo del doctor Ferrán nos satisface en principio y en muchos de sus detalles, pero nos dejan algunas dudas los razonamientos con que el autor lo defiende. En efecto: Ferrán dice, una y mil veces, que la eficacia de su método estriba en el empleo de fuertes dosis de virus fresco y, sin perjuicio de esto, concede gran importancia al número de segundos que el

cráneo del conejo debe estar sometido á la acción del baño antiséptico y esterilizante.

Esta falta de lógica viene á demostrar que el doctor catalán incurre en la misma heterodoxia que él critica á Pasteur y á todos cuantos su método siguen. Para ser ortodoxo, como él se llama, no vemos la razón de someter la cabeza del conejo á la acción del baño antiséptico hirviendo porque, como él mismo confiesa, la acción de dicho medio esteriliza la superficie cerebral en una capa de un milímetro de espesor y precisamente la corteza del cerebro, en donde más abundan los elementos celulares, y, por consiguiente, en donde hay mucho virus acumulado. Sería el método ortodoxo puro, si ninguna parte del cerebro se esterilizase y las dosis empleadas fueran fuertes. Si no ¿por qué recomienda tanto que los segundos de ebullición se cuenten reloj en mano? Para echárselas de puritano, no debiera someter el encéfalo á modificación alguna, porque así, la técnica de la preparación obliga á colocar el método en el grupo de las inoculaciones con virus sin modificar. en lo que á las partes centrales respecta, y en el grupo de las inyecciones con virus modificadas, por lo que á la corteza cerebral se refiere. Y no se nos diga que el virus que inyecta Ferrán es fresco y muy activo porque mueren los conejos que con la emulsión empleada para el hombre se inoculan, porque si á esto vamos, también se mueren inoculándolos con las emulsiones de medulas poco desecadas, ó con las emulsiones al 1 por 100 y al 1 por 200 de la serie que prepara Högyes. Por estos motivos no podemos felicitar á nuestro doctor por su invento que, después de todo, no lo es, porque quienes primeramente dieron á conocer la inocuidad de las grandes dosis de virus introducidas subcutáneamente, fueron Helman y Bardach, sólo que estos doctores llamaron la atención acerca del hecho experimental, y Ferrán, más convencido ó más atrevido que ellos, aplicó el método no sólo á los perros, sino también á las personas.

Nosotros entendemos que, en el fondo de la cuestión Ferrán tiene razón al usar desde el principio dosis fuertes; y me fundo en que algunos de los fracasos del método Pasteur, se atribuyen á que comenzó tarde el tratamiento, por cuya razón los casos graves los tratan con el método intensivo. Si el método intensivo es más eficaz, si el método intensivo no es peligroso, si el método intensivo se reserva para aquellos casos de suma gravedad, preciso es confesar que se hace mal, porque siendo mejor, debía aplicarse indistintamente á todos los casos, como hace Ferrán con su método suprainensivo.

Las modificaciones que experimenta el virus rábico en el orga-

nismo
son fa
perro
obra
chos e
bre ob
san el
nidos
idem,
que no
sivos

f)
que ha
todo d
Este a
Pasteu
dad de
comien
(medu
lucione
respec
fisiológ

La
son eq
tivas p
dedujo
puede
ción d
preciso
infecci
nacion
de la in
positiv
Este ú
que co
y trata

(1) L
días, no
río de
al 1 por
tan acti
corresp

nismo del conejo colócanlo en condiciones tales, que sus gérmenes son fácilmente destruidos en el tejido celular del hombre y del perro y, absorbiéndose el producto resultante de dicha digestión, obra como vacuna y confiere la inmunidad. Los experimentos hechos en animales, demuestran la verdad de estos hechos, y como sobre observaciones análogas, recogidas también en animales, descansan el método de Pasteur, el de Högyes, etc., y los resultados obtenidos inyectando fuertes dosis de médulas virulentas ó diluciones idem, siempre han sido superiores á las pequeñas dosis, parecenos que no hay motivos fundamentales para posponer los métodos intensivos á los ordinarios ó corrientes.

f) MÉTODO DE HÖGYES.—Entre las diversas modificaciones á que ha sido sometido el tratamiento pasteuriano de la rabia, el método de las diluciones ó *de Högyes*, merece particular atención. Este autor, tomando como punto de partida la idea sustentada por Pasteur y sus discípulos, de que la desecación no disminuye la calidad de la virulencia de las medulas sino sólo la cantidad de virus, dió comienzo á sus investigaciones empleando la substancia nerviosa (medula) frescade conejos muertos á la acción del virus fijo. Las diluciones que Högyes prepara varían, por lo que á su concentración respecta, entre uno de substancia nerviosa por 10.000 de solución fisiológica y uno de la primera por 100 de la segunda.

Las diluciones comprendidas entre $1/10000$ y $1/6000$ corresponden ó son equivalentes á las medulas de catorce á ocho días que son inactivas para el conejo (1). De 70 experimentos practicados en perros dedujo Högyes que, por medio de esas diluciones graduadas, se puede inmunizar á los animales contra cualquiera modo de inoculación del virus rábico, sea natural ó fijo. Sin embargo, añade, es preciso distinguir la inoculación intraocular ó intracraneana, de la infección subcutánea, pues mientras en los primeros casos las vacunaciones no gozan de actividad suficiente si no se las practica antes de la introducción del virus, en las segundas se obtienen resultados positivos haciendo la vacunación antes ó después de la infección. Este último hecho lo confirmó el autor con un nuevo experimento que consistió en hacer morder á ocho perros sanos por uno rabioso y tratarlos inmediatamente por el método de las diluciones. El re-

(1) La dilución al 1 por 5.000, equivalente á la medula desecada de seis días, no mata á todos los conejos, observándose, en el que muere, que el período de incubación es muy largo. Las diluciones al 1 por 1.000, al 1 por 500 y al 1 por 200, que corresponden á las medulas de cinco, cuatro y tres días, son tan activas como las más concentradas. La dilución al 1 por 100 y al 1 por 10 corresponden á las medulas de dos y un día, y son tan virulentas como éstas,

sultado no pudo ser más satisfactorio; ninguno de los perros mordidos murió de rabia.

Como contraprueba toma otros ocho perros, hace que sean mordidos por otro rabioso y los abandona sin vacunarlos. De los ocho, cinco mueren de rabia.

Convencido Högyes de la inocuidad y de la eficacia de su método, aceptó el ofrecimiento de dos mozos del Instituto Antirrábico de Budapest, y los vacunó con su método. Desde este día quedó establecido en la hermosa ciudad húngara el método de las diluciones, y por él se ha seguido tratando á las personas mordidas por animales rabiosos. La serie de diluciones empleadas para tratar á las personas es la misma que usó en sus experimentos en los perros, y ya queda indicada. Las series de inyecciones las ha repetido de tres á siete veces, según la gravedad del caso.

Las emulsiones empleadas por Högyes se preparan del siguiente modo: de la medula extraída de conejos, muertos por el virus fijo, se toma un gramo; se le tritura en un mortero, lo más finamente posible; poco á poco se añade solución fisiológica de sal común, hasta 100 gramos, y se obtiene así lo que se llama *solución madre*. De ella se toma, con una pipeta calibrada, las cantidades necesarias para preparar la escala de graduación de las diluciones que se emplean en el tratamiento.

Si se quiere hacer la solución al 1 por 10.000, bastará tomar de la emulsión madre un centímetro cúbico, equivalente á un centígramo de substancia activa, y se le diluye en 100 centímetros cúbicos de solución salina.

La solución al 1 por 8.000 se prepara de modo análogo, esto es, un centímetro de solución madre se diluye en 80 centímetros cúbicos de la indicada solución. Si se desea la al 1 por 6.000, se diluye igual cantidad en 60 centímetros cúbicos; si por 5.000, en 50 centímetros cúbicos; por 2.000, en 20 centímetros cúbicos, y por 1.000 en 10 centímetros cúbicos. La solución al 1 por 500, prepárase tomando un centímetro cúbico de emulsión madre y diluyéndola en 5 centímetros cúbicos de solución salina; si se desea la al 1 por 200, dilúyese la misma cantidad en 2 centímetros cúbicos de agua, y por último, cuando se quiera emplear la solución al 1 por 100, sírvase de la solución madre.

La operación de extraer la médula, lo mismo que la preparación de las diluciones, debe hacerse con sujeción á las reglas de la asepsia más escrupulosa. Por consiguiente, todo el instrumental que se emplee debe hallarse completamente esterilizado.

El procedimiento que Högyes aplica á las personas, es muy largo

(catorce días para los casos leves y veintiuno para los graves.) Por este motivo se ha simplificado para los animales, haciéndolo, en cambio, mucho más intensivo.

En efecto, los perros reciben *cada dos horas* una inyección de un centímetro cúbico de emulsión de médula, comenzando por la dilución al 1 por 5.000 y siguiendo con las de mayor concentración: 1 por 2.000, 1 por 500, 1 por 250, 1 por 100 y 1 por 10. Al siguiente día se repite igual número de inoculaciones, en el mismo orden que el anterior y lo propio se hace en el tercero, dando por terminado el tratamiento.

En el Instituto de Alfonso XIII, de esta corte, se ha adoptado el método de Högyes, tanto para tratar á las personas como á los animales. En lo que á las personas respecta, se sigue exactamente la pauta indicada por el autor; en lo que á los animales se refiere, se ha modificado, según á continuación se dice:

El tratamiento á que se somete á los perros sospechosos dura cinco días, y se inyecta la escala de diluciones y cantidades siguientes:

Primer día, inyección de 5 centímetros cúbicos de la dilución al 1 por 2.000
Segundo idem, id. de... 4 centímetros cúbicos de la idem al 1 por 1.000
Tercero idem, id. de... 3 centímetros cúbicos de la idem al 1 por 500
Cuarto idem, id. de... 2 centímetros cúbicos de la idem al 1 por 200
Quinto idem, id. de... 1 centímetro cúbico de la idem al 1 por 100

Con este método abreviado hemos tratado ya varios perros (21) y de ellos sólo en uno se desarrolló la rabia pocos días después de terminado aquél.

En el tratamiento de los grandes rumiantes y de los solípedos, se invierten seis días, recibiendo cada paciente una inyección cotidiana de la cantidad y grado de dilución siguientes:

Primer día, una inyección de 20 centímetros cúbicos de la dilución al 1 por 2.000
Segundo idem, id. de... 20 centímetros cúbicos de la idem al 1 por 1.000
Tercero idem, id. de... 15 centímetros cúbicos de la idem al 1 por 500
Cuarto idem, id. de... 10 centímetros cúbicos de la idem al 1 por 200
Quinto idem, id. de... 5 centímetros cúbicos de la idem al 1 por 100
Sexto idem, id. de... 2 centímetros cúbicos de la idem al 1 por 50

El resultado obtenido, hasta la fecha, no puede ser más satisfactorio; de ocho animales así tratados, ninguno ha tenido novedad.

Si comparamos ahora el método de Pasteur con el de Högyes, bien pronto se adquiere la convicción de las ventajas de este último. En efecto; en las médulas desecadas, según el método pasteuriano la virulencia no está siempre en relación con su edad, ó sea con los días que se hallan sometidas á la desecación.

Roux, por ejemplo, ha observado que, con emulsión de médulas

sometidas de siete á doce días á la desecación, inyectada en gran cantidad, se provoca á menudo la rabia en el perro, mientras que con otra emulsión preparada con médulas conservadas menos tiempo (de siete á ocho días), no ha podido comunicar la enfermedad inoculando en iguales condiciones.

La explicación de estos hechos es sencilla: para ello basta pensar que no todos los conejos empleados para el sostenimiento de la serie pueden tener el mismo peso, y que, al no ocurrir esto, las médulas de los más pequeños, por el hecho de ser más delgadas, se desecan antes y perderán su virulencia más pronto que las procedentes de conejos grandes, puesto que unas y otras se colocan en el mismo medio y á la misma temperatura.

El método Högyes permite dosificar mucho mejor las diluciones virulentas, reemplazando á la desecación por el peso. El autor emplea siempre substancia nerviosa fresca, y como la pesa con exactitud y la diluye en cantidades de solución salina conocidas, no es posible que en sus diluciones existan esas variaciones en la virulencia, reconocidas y demostradas en las médulas desecadas. Además, como con este método se usa siempre substancia nerviosa fresca, las infecciones secundarias son más raras. El procedimiento tiene, además, la ventaja de no exigir la cámara de temperatura constante, ni frescos desecadores, y la emulsión se hace con más facilidad. Aparte estas ventajas económicas, tiene otras, puesto que siguiéndolo, el gasto de animales es menor; y si se quiere ó las necesidades del servicio no lo exigen, no precisa la extracción de toda la médula sino sólo del bulbo por proporcionar éste la substancia nerviosa precisa para las vacunaciones del día. En casos de necesidad puede utilizarse el cerebelo y de este modo se economiza tiempo y animales.

Tiempo que dura la inmunidad conferida por la vacunación.—El estado refractario que confiere la vacunación pasteuriana y sus semejantes, ha podido calcularse en el perro. Pasteur requiere un caso en que á los *dos años* persistía la inmunidad; Högyes manifiesta que ha tenido un perro inmune durante *cinco años*. De muchas observaciones relativas al asunto, se deduce la conclusión siguiente: en el 21 por 100, la inmunidad dura *un año*; en el 33 por 100, el estado refractario se prolonga hasta *dos años*.

La inmunidad artificial, cualquiera que sea su grado, parece que sólo alguna vez es hereditaria.

Mecanismo de la inmunidad.—El mecanismo por virtud del cual se produce en el organismo el estado refractario, es, en reali-

dad, desconocido. Sin embargo. Pasteur emitió una hipótesis para explicarla y Marx expuso otra.

Para el primero de estos sabios, las médulas desecadas sufren un empobrecimiento en la cantidad de su virus, no en la calidad. Que esto sucede así, lo prueba el hecho de que basta hacer pasar este virus debilitado por el organismo de otros conejos, para que adquiriera ó recupere pronto las propiedades que tenía de virus fijo. Pues bien, Pasteur supuso la existencia de una materia vacunante, dotada de una resistencia superior á la del virus y unida á éste; esta substancia, absorbiéndose pronto, mucho antes que el principio infeccioso, haría refractario el organismo contra el agente responsable de la rabia. Para comprobar la opinión de que en las médulas existe la substancia vacunante unida al virus, resistiendo á la desecación más que éste, decidió vacunar al perro, inyectándole emulsión preparada con médulas desecadas que habían perdido toda su virulencia.

Bardach fué el encargado de practicar los experimentos, y al efecto, se sirvió de médulas desecadas, contando la que menos con siete días de desecación. Con ellas preparaba las emulsiones é inyectaba, subcutáneamente, al perro, el contenido de tres jeringas de Pravaz. De *seis* canes así tratados, *cuatro* sucumbieron á la prueba de la inoculación subdural con virus de rabia callejera; los dos restantes se salvaron, lo cual demuestra que con lo que pudiéramos llamar vacuna química, que queda en las médulas esterilizadas por la desecación, se puede inmunizar al perro. Ahora bien; según el mismo Bardach, la inmunidad, así conferida, jamás es absoluta si, para conseguirla, se emplean médulas en absoluto esterilizadas, mientras que cuando se emplean substancias de virulencia graduada ascendente, el estado refractario se convierte en activo y fuerte, tanto, que todo perro inmunizado de este modo tolera perfectamente las infecciones subdurales.

Según lo que acabamos de manifestar, la hipótesis de Pasteur, es inadmisble. Si fuera exacta, el peligro de la transmisión de la enfermedad por las inoculaciones vacunantes habría desaparecido en absoluto, puesto que no se inyectarían más que productos vacunantes químicos; pero, desgraciadamente, no ocurre esto. Hay algo en el virus del conejo que no conocemos bien, pero que, sin duda, en el organismo del perro y de otros animales experimenta transformaciones que le privan de su carácter propio y que, excitando á los elementos todos y más especialmente á los fagocitos, colócanlos en las mejores condiciones de resistencia. En una palabra; es el virus activo y no las médulas esterilizadas el que tiene

la propiedad de conferir la inmunidad activa, y buena prueba de ello son los excelentes resultados que con el método de Högyes se obtienen, así como los que se consiguen con las inyecciones intravenosas de virus natural y con las hipodérmicas masivas ó grandes. (Helman, Bardach).

Según Marx, el virus fijo del conejo hallase modificado en sus propiedades. Para convencerse de esta verdad, basta compararle con el virus de la rabia natural. El mono de Java, dice, no muere á consecuencia de las inyecciones intramusculares de fuertes dosis (4 centímetros cúbicos de emulsión espesa), mientras que, una dosis menor (2 centímetros cúbicos) de emulsión preparada con virus de rabia callejera, le desarrolla la enfermedad en once días, y la muerte sobreviene veinticuatro horas después de la aparición de los primeros síntomas. La inoculación intraocular de virus fijo mata al mono, pero lo hace después de una incubación muy larga y con caracteres poco típicos.

En vista del resultado de sus experimentos, el Dr. Marx opina que el virus de las médulas desecadas es fácilmente destruído en el organismo del ser que lo recibe, quedando en libertad la substancia propia del cuerpo de los microbios y, por ende, en condiciones de impresionar y de excitar los elementos susceptibles de producir las antitoxinas específicas contra la rabia.

Esta hipótesis nos parece preferible á la de Pasteur, y nos fundamos en que la vacunación antirrábica confiere una inmunidad activa y duradera, cosa que no se obtiene jamás con las vacunas químicas.

g) INOCULACIONES DE SUBSTANCIA NERVIOSA NORMAL.—Babés primero, luego Calabrese y últimamente Aujeszky, han ensayado los efectos que la substancia nerviosa de un animal sano produce en el organismo del animal que la recibe, á la mira de si con esta materia se lograría inmunizar á los animales contra la rabia.

Babés demostró que *in vitro* la indicada substancia no neutraliza el virus rábico, sin embargo, añade, algunos perros tratados por ella antes ó después de hacerles una inoculación virulenta subdural, han solido mostrarse refractarios á la infección. Calabrese niega semejante propiedad á la substancia nerviosa normal; Aujeszky afirma que alguna vez los perros sometidos á esta prueba de profilaxia suelen mostrarse refractarios á la infección intraocular débil, pero ninguno tolera la inyección subdural.

Las inoculaciones con substancia nerviosa procedente de animales inmunizados, aunque según Babés resulta impotente para neutralizar el virus lítico *in vitro*, ejerce, sin embargo, una acción protec-

tora sobre el organismo que la recibe, acción que se caracteriza por lo que se alarga el periodo de incubación; es más, según Calabrese, si las inyecciones se repiten de cuatro á ocho días puede lograrse una inmunidad tan fuerte que los individuos tratados resisten, al menos algunos, á los diversos modos de infección conocidos.

h) INMUNIZACION POR DILUCIONES ESTERILIZADAS Y POR VIRUS DILUIDO.—La substancia nerviosa virulenta filtrada por la porcelana ó calentada á 75° durante largo tiempo, no produce la inmunidad (Babés). Babés y Lepp han creído que puede, sin embargo, vacunarse el perro con substancia que se encuentre en el límite de su acción patógena y aún es posible que se pueda también obtener el mismo resultado con substancias que no encierran virus vivo. Sin embargo, Puscarú y Basesco niegan esta conclusión, admitiendo únicamente que las indicadas vacunaciones solo confieren cierto grado de resistencia sin llegar á la inmunización. Krasnitski tampoco ha conseguido inmunizar al conejo con el virus rábico esterilizado apesar de haber inyectado á unos 12 c.c., de emulsión filtrada en las venas y 20 c.c. de emulsión en la cavidad peritoneal.

Tizzoni y Centanne dieron á conocer un método de vacunación aplicable al perro, al conejo y al carnero, por medio de diluciones de médulas de conejo muerto por el virus fijo y sometidas durante un tiempo variable *in vitro* á la acción de un líquido digestivo artificial. Según el tiempo que este líquido digestivo obre sobre la emulsión se obtendrán diversos grados de atenuaciones. Estos autores se sirven de diluciones de tres grados; la primera en la que solo ha obrado el líquido digestivo doce horas, la segunda en la que actuó de 12 á 20, y la tercera en la que ejerció su influencia más de 20 horas. Por este método llegaron sus autores á vacunar los conejos. Babés y Talasescu obtienen los mismos resultados reemplazando el líquido digestivo artificial por el jugo gástrico natural del perro: la emulsión pierde toda su virulencia á las 5 horas después de haber estado en contacto con el jugo gástrico y á una temperatura de 20°; una exposición de 4 y 5 horas no lo atenúa puesto que inoculado á los conejos determina la muerte de éstos sin prolongar el periodo de incubación.

i) INMUNIZACIÓN POR LA MEZCLA DE VIRUS LÍSICO Y SUERO ANTIRRÁBICO.—(*Suerovacunación*).—El suero de los mamíferos vacunados contra la rabia neutraliza *in vitro* al virus rábico; una emulsión de bulbo virulento mezclada con el indicado suero, muéstrase inofensiva, aunque se la inocule en el cerebro del conejo. Descubierta este hecho, convenía aquilatar el poder inmunizante de la indicada mezcla. Al efecto, el doctor Marie la inyecta, ya subcu-

táneamente, ya en la cavidad peritoneal de conejos comunes y de Indias, y siempre que la cantidad introducida fué la suficiente, los animales sometidos á la prueba adquirieron la inmunidad rápidamente, aunque sólo recibieran una inyección. Los conejos así tratados resistieron perfectamente la severa prueba de la inoculación en la cámara anterior del ojo, hecha con virus fijo ó virus de rabia natural, siempre que la inserción de éste se hizo el mismo día que la inyección vacunante.

¿Qué duración tiene la inmunidad conferida por este método?

—Cuatro conejos de Indias, inmunizados el 4 de julio de 1902, sometidos á la prueba de la infección intraocular el 1.º de octubre, se salvaron; pero no resistieron la inyección subdural de virus fijo, ni tampoco los efectos del natural. Ahora bien; si se tiene en cuenta que las inyecciones de substancia nerviosa normal, aunque de ella se introduzcan grandes cantidades, nunca ha podido inmunizar á los animales contra la rabia y si se recuerda, además, que el suero de los animales no vacunados no destruye el virus fijo, y, por fin, que el suero antirrábico no inmuniza contra la rabia, sino que sólo retarda la evolución del mal, tendremos motivo para suponer que la inmunización por el suero vacuna es debida á la influencia que el suero específico ejerce. De todas maneras, la cuestión no está aún resuelta. La experimentación sobre gran número de perros, permitiría apreciar el valor práctico de este procedimiento de inmunización, pues es muy significativo que los conejos puedan ser inmunizados contra la rabia recibiendo una sola inyección de la conocida mezcla, que, como queda dicho, carece en absoluto de virulencia, puesto que no produce efecto alguno, aunque se inserte en el cerebro de los animales.

j) **SUEROTERAPIA.**—Los primeros ensayos de sueroterapia aplicaba á la rabia fueron hechos por Babés, Lepp y Cerchez. Estos sabios investigadores experimentaron con sangre procedente de animales vacunados contra la rabia, llegando á comprobar que, la de perro, inyectada al conejo antes ó después de infectarle con virus de rabia natural, no previene el desarrollo de la enfermedad. En cambio en el perro goza de propiedades vacunantes. El contacto de sangre de perro refractario con emulsión de virus fijo, lo atenúa y aun neutraliza su virulencia, hecho que permite preparar las suero-vacunas completamente inofensivas.

Babés aplica este método de vacunación al hombre, y asegura haber obtenido con él grandes éxitos. Tizzoni y Schwarz también han trabajado en sueroterapia de la rabia, y el resultado de sus investigaciones lo formulan del siguiente modo:

1.º El suero de sangre de conejo vacunado contra la rabia tiene la propiedad de abolir *in vitro*, después de un contacto de cinco horas, la virulencia de las médulas rábicas, aunque el virus de éstas sea fijo.

2.º El suero de sangre de perro vacunado no posee, en tan alto grado como el del conejo, el poder neutralizante *in vitro* del virus rábico; tanto es así que, actuando sobre médulas de conejo de serie (virus fijo), no lo modifica.

3.º La substancia activa, neutralizante de virus rábico, contenida en la sangre de los animales vacunados, no es dializable; es insoluble en el alcohol y soluble en la glicerina, gozando, por tanto, de las propiedades de una globulina.

4.º La sangre de los animales inmunizados actúa sobre el virus rábico, no solamente *in vitro*, sino también en el organismo, llegando en la mayoría de los casos á conferir la inmunidad á los animales á quienes se les inyecta en cantidad suficiente.

5.º El poder vacunante de la sangre y los efectos que determina son tanto más completos y duraderos, cuanto el grado de inmunización del animal de quien se recoja sea más pronunciado.

6.º El suero de sangre de conejo vacunado ejerce marcada influencia, aún dentro del organismo, sobre el virus rábico. En su consecuencia, goza de propiedades profilácticas y curativas contra la rabia.

7.º Los efectos beneficiosos de las referidas inyecciones de sangre son debidos á las substancias inmunizantes que en ella existen, obrando como una globulina correspondiente, quizás, á la clase de las enzimas.

8.º Es posible substituir en los animales, y probablemente también en el hombre, la vacunación antirrábica clásica, profiláctica y curativa, con las inyecciones de suero sanguíneo procedente de animales inmunizados contra la rabia, substitución que tendría las ventajas de introducir en el organismo materias inofensivas en vez de las virulentas que se introducen por los métodos de Pasteur, Högyes, etc.

Estas conclusiones, que fueron grandemente comentadas por el mundo sabio y que llamaron poderosamente la atención de los investigadores, debido, quizás, más que á otra cosa, á los buenos resultados obtenidos, determinaron á Tizzoni, en colaboración con Centanni, á proseguir estos estudios en busca de un medio de curación de la rabia desarrollada, empleando para ello el suero procedente de animales convenientemente inmunizados contra esta enfermedad.



El método que para conseguir su objeto emplearon consiste en inyectar en las venas, en el tejido conjuntivo ó en el peritoneo suero sanguíneo de conejos vacunados con médulas rábicas sometidas á la acción del jugo gástrico y que habían resistido una ó varias veces la prueba del virus fijo inoculado por trepanación bajo la dura-madre. La cantidad de suero necesario para inmunizar oscila entre 11 y 26 centímetros cúbicos, administrados en dosis cotidianas de 3 á 5 centímetros cúbicos ó á intervalos más largos, según los casos.

Los experimentos de prueba recayeron en conejos que fueron inoculados con virus rábico de siete á catorce días antes, esto es, cuando algunos de los síntomas de la enfermedad habían aparecido, resultando de ellos que el suero de sangre de un conejo refractario es eficaz, como remedio curativo, no sólo cuando el virus se halla localizado en las inmediaciones del punto de infección, sino también cuando ha invadido más ó menos ampliamente el sistema nervioso y han hecho su aparición los sistemas característicos de la enfermedad.

La cantidad de suero necesario para obtener el efecto curativo es pequeña; en los casos en que la afección se hallaba más avanzada, 11 centímetros cúbicos fueron suficientes.

El suero, convenientemente obtenido y enfrascado mantiene su actividad durante cierto tiempo. Conservado por espacio de tres semanas, al abrigo de la luz y á la temperatura de 10 á 15°; se ha mostrado eficaz.

Los mismos autores dicen haber obtenido resultados tan favorables, inyectando el precipitado alcohólico del suero sanguíneo suministrado por los animales vacunados contra la rabia. Este precipitado, redissuelto en agua destilada, se muestra eficaz á las dosis que varían de 18 á 25 centigramos, inyectados durante cinco ó seis días consecutivos, á partir del octavo ó noveno, después de la infección. Los conejos así tratados no rabiaron, mientras que todos los testigos sucumbieron de los dieciocho á los veinte días.

En vista de resultados tan halagüeños, Tizzoni y Centanni aplicaron á animales más corpulentos, á los carneros, los procedimientos de inmunización que les dieron tan buenos resultados en el conejo. De este animal podían obtener en cantidad suficiente el suero inmunizante necesario para combatir la rabia desarrollada en el hombre.

Consiguieron inmunizar al carnero por las inyecciones subcutáneas de virus modificado por el jugo gástrico, y de él obtuvieron un suero más activo que el del conejo (1 por 25.000 á 1 por 50.000).

Averiguaron también que el suero adquiere su máximun de actividad veinticinco días después de la inoculación.

El suero sanguíneo de los animales vacunados contra la rabia, no es el único que goza de propiedades para destruir *in vitro* la actividad del virus rábico. Evangelista ha demostrado que el virus fijo, mezclado con el suero sanguíneo de perro joven ó de paloma, sometido á la temperatura de 37°, pierde toda su actividad después de veinticinco horas de contacto en el primer caso y de quince en el segundo. Gennaro no interpreta el hecho de igual modo que Evangelista. Para él no es la sangre la que produce el efecto neutralizante, sino la temperatura á que se somete la mezcla, y prueba de ello es que se consigue el mismo resultado si se mezcla el virus con agua destilada y se le somete durante el mismo tiempo á igual temperatura.

Tratamiento

Aun cuando el tratamiento de la rabia es aplicable á los carnívoros y herbívoros mordidos por perros rabiosos, generalmente, sólo se trata á los herbívoros porque las disposiciones sanitarias de España (R. O. 17 de julio 1863) y reglamento de Policía Sanitaria de los animales domésticos de 3 de julio de 1904) y de las demás naciones, ordenan el inmediato sacrificio de los perros y gatos mordidos, ó que se supone lo hayan sido, por haber estado expuestos al contagio; sin embargo, en casos excepcionales, los perros pueden ser tratados por cualquiera de los métodos de inmunización antes señalados, si bien merecen nuestra preferencia el método Pasteur, el de Högyes ó el de Ferrán, al de inyecciones intravenosas. Importa mucho tratar á los herbívoros contaminados, porque no es raro que en un rebaño sean muchos los animales mordidos, habiéndose dado casos de haber muerto de rabia hasta el 80 por 100 del efectivo del ganado, y como está prohibido el uso de la carne, aun sacrificadas las reses en el período de incubación, las pérdidas son considerables.

El tratamiento de la rabia debe ser *local* y *general*: el primero, destinado á disminuir las probabilidades de la absorción del virus, debe ser inmediato á la mordedura; el segundo, encaminado á determinar en el organismo el estado refractario, debe también establecerse cuanto antes, á ser posible, dentro de las 24 horas siguientes á la mordedura:

a) *Tratamiento local*. El objetivo principal que se persigue con este tratamiento es evitar ó impedir la absorción del virus. Para conseguirlo urge limpiar la herida, lavándola con líquidos

antisépticos y, en defecto de esto, con agua clara, con vino, aguardiente, vinagre, etc. Si la región lo permite, conviene aplicar una ligadura por encima de la región lesionada y, hecho esto, esprimir la herida, desbridarla, si por sus caracteres se estima conveniente hacerlo, y continuar el lavado. Hecho esto, y sin perder tiempo, se cauteriza con el hierro enrojecido la solución de continuidad, procurando que la acción del fuego comprenda las paredes y el fondo de la herida destruyéndolas totalmente. Cuando no sea posible utilizar este precioso recurso y si los cáusticos potenciales, se llenaría la indicación usando el ácido nítrico, el clorhídrico ó el sulfúrico, la potasa cáustica, el cloruro de zinc, etc., procurando en todo caso que la cauterización sea profunda.

Los lavados de la herida con jugo de limón, creolina, aguarrás, solución de sulfato de cobre al 5 por 100, ó de ácido clorhídrico á la misma concentración, están muy indicados. Otro tanto sucede con la tintura de iodo, con la solución normal de percloruro de hierro y con el amoniaco líquido.

De todos modos el tratamiento local no da una garantía absoluta, pues la práctica enseña que aun la cauterización actual profunda no basta para evitar la absorción del virus. Por estos motivos siempre es conveniente unir al tratamiento local el general para asegurar la inmunización de los contagiados. El tratamiento general pudiera llevarse á cabo por los métodos conocidos; para los herbívoros se recomienda exclusivamente las

b) *Inoculaciones intravenosas.* Por este método se consigue, con relativa prontitud, la inmunización. Hechas las inyecciones dentro de las 24 horas siguientes á la infección, se obtienen, casi siempre, resultados positivos y si se tiene en cuenta que en las mordeduras ordinarias la incubación es siempre más larga que en la infección subdural ó intraocular es de presumir que aun transcurridos 3 ó 4 días se consiguen beneficiosos resultados.

La técnica de las inyecciones intravenosas y de la preparación de las emulsiones etc., queda ya expuesto al tratar de los métodos de inmunización.

Profilaxis

La profilaxis de toda enfermedad debe estar basada en la etiología de la misma, porque conocida la causa ó causas productoras y su modo de actuar en los organismos receptibles, se tiene mucho adelantado para evitar su aparición y difusión.

¿Se conoce la causa productora de la rabia y sus modos de propagación? Sí. Los numerosos trabajos de Bouley, Pasteur y sus co-

laboradores y discípulos, Galtier, Gibier y otra multitud de competentísimos experimentadores, han demostrado claramente:

1.º Que la rabia no aparece jamás de modo espontáneo, sino que siempre es debida al contagio.

2.º Que el único ó por lo menos el más importante manantial del virus lísico, se encutra en el perro: la rabia observada en otros animales casi siempre les ha sido comunicado por aquél. Por lo que á la rabia humana respecta, está probada que el 95 por 100 de los casos han sido motivados por merdedura de canes rabiosos.

3.º Que la enfermedad que nos ocupa solo se transmite por contagio inmediato, verifíquese éste por mordedura ó porque se deposite el virus en alguna solución de continuidad de los tegumentos.

Tomando por base de la profilaxis de la rabia estos hechos fundamentales, ocurrense desde luego, dos medidas sanitarias de carácter general, que, al poderlas implantar, harán desaparecer la enfermedad de los cuadros nosológicos:

Consistiría la primera en destruir completamente la raza canina, lo cual equivaldría á la destrucción de la causa y con ello cesarían los efectos «*Sublata causa tollitur effectus*»; pero semejante medida es irrealizable, aunque no exista otra más radical y lógica, puesto que se trata de un animal útil á la sociedad, noble cual ningún otro, tan leal amigo del hombre, que es capaz de perder su vida por salvar la de su amo... Por estas razones en ninguna nación se ve señalada dicha medida en las leyes y reglamentos de Policía Sanitaria.

Estribaría la segunda medida profiláctica general, en la *vacunación antirrábica obligatoria de todos los perros*; mas á poco que se reflexione sobre este punto, se comprenderá bien pronto que no es factible. En efecto: el inmenso número de perros vagabundos que en las grandes poblaciones existen y las múltiples dificultades de capturarlos todos para someterlos á la vacunación preventiva, bastaría para calificar á la medida de poco práctica, esto aparte de que la realización del pensamiento supondría la construcción de perreras más ó menos extensas y numerosas, según las poblaciones, en donde alojar los canes y tenerlos recluidos durante la inmunización; el sostenimiento de un personal idóneo y numeroso, ya para capturar á los animales, ya para elaborar y preparar la vacuna, ya para vacunar, etc., etc., lo cual llevaría consigo dispendios de consideracion. Además, para tener alguna confianza en la resistencia ó inmunidad que la vacunación confiere se haría precisa la revacunación cada dos años, por lo menos, lo cual multiplicaría las dificultades y los gastos. Por último, la vacunación mal hecha

podría comunicar la rabia en vez de conferir la inmunidad y quién sabe si en vez de extinguir el mal se multiplicarían los casos por contagio artificial. Por todos los motivos señalados entendemos, que la vacunación antirrábica, tomada como medida profiláctica general, no puede hoy recomendarse. Así lo estiman sin duda en las naciones cultas, porque en ninguna ley de Policía Sanitaria extranjera, figura la vacunación antirrábica como medida general profiláctica de la misma.

Como se vé, ninguno de los mencionados recursos profilácticos de la rabia es admisible. Por consiguiente se hace necesario buscar otras medidas factibles y verdaderamente eficaces. Esas medidas no hay necesidad de inventarlas; hace tiempo que se conocen y prescritas están en las disposiciones sanitarias de nuestro país y en las extranjeras:

Dichas medidas son las siguientes:

- 1.^a Crecido impuesto sobre los perros.
- 2.^a Captura y sacrificio de todos los vagabundos.
- 3.^a Uso temporal ó permanente del bozal.
- 4.^a Declaración obligatoria de la enfermedad.
- 5.^a Prohibir la entrada en nuestro país de todo perro que no venga acompañado de su certificado de sanidad en el que haga constar que en la localidad de donde proceda no se han dado casos de rabia en los dos meses anteriores á su salida.

Con estas cinco medidas se atiende á todas las indicaciones que surgen de la etiología y modos de contagio natural de la rabia. En efecto, con ellas se disminuye el número de perros, y proporcionalmente los peligros de contagio; es más, como la rabia se trasmite por contagio inmediato y el bozal impide que el perro pueda morder y lamer, el uso de este aparato previene muchas contaminaciones. Con la cuarta medida se ataca á los focos de contagio en su origen, evitando así la difusión ó propagación de la enfermedad, y, con la 5.^a, que la rabia pueda ser importada.

De la eficacia de estas medidas responden los hechos recogidos en las naciones donde se han cumplido, y si bien es cierto que en otras los resultados no han sido tan evidentes, cúlpese de ello al poco empeño que las autoridades han tenido en hacerlos observar y no á la ineficacia de aquéllas.

Que cuanto acabamos de manifestar es cierto, acreditando los sorprendentes resultados que con ellas se han conseguido en algunos estados del Imperio Alemán, tales como Babiera, Baden-Baden y Prusia. Otro tanto ha ocurrido en Inglaterra, en Dinamarca y en otras naciones con gobiernos celosos de la salud de su pueblo, y si

en Francia, Austria-Hungría, Rusia, etc. que poseen disposiciones sanitarias análogas, no lograron extinguir ó por lo menos disminuir notablemente el número de casos de rabia, culpa es también de sus gobiernos y quizás de la especial manera de ser de sus gobernados, pero no de la falta de eficacia de los procedimientos profilácticos.

En España, aun cuando todavía no tenemos esa ley y ese Reglamento tan deseados de Policía Sanitaria de los animales domésticos, poseemos, sin embargo, desde época relativamente antigua (17 de julio de 1863) una R. O. en la cual se consignan las medidas más importantes de la Policía Sanitaria de la rabia; tanto es así, que de haberse cumplido, hubieran sido muy contados los casos de rabia en nuestro país, habiéndonos anticipado en esto á las naciones más celosas de la salud de sus ciudadanos. En esa R. O. se prescriben la *declaración*, el *sacrificio de los perros contaminados*, *uso del bozal*, *muerte de todo perro que circule por las calles sin este aparato*, *tengan ó no dueño conocido*. En una palabra, que hace 56 años, ninguna nación contaba con disposiciones tan sabias como las nuestras. Los resultados con ellas obtenidos, ¿han correspondido á la importancia de las mismas?

No, y el hecho se debe á dos factores: al poco celo ó poca energía de nuestras autoridades en hacer cumplir lo que legislan y á nuestra especial manera de ser, rehuendo siempre del cumplimiento de lo que se nos manda. Por este motivo hemos tenido, actualmente tenemos y probablemente seguiremos teniendo, frecuentes casos de rabia.

Expuestas estas consideraciones de carácter general, pasemos ahora á razonar cada una de las medidas en particular y á detallar los resultados con ellas obtenidos.

1.^a *Impuesto sobre los perros, etc.*— Si la destrucción de todos los perros es una medida imposible de realizar, cabe perfectamente recurrir á medios que limiten el número de estos animales y así llenar, siquiera sea en parte, esa importantísima indicación. Uno de los puestos en práctica y con el cual se han obtenido satisfactorios resultados, donde las autoridades han velado por su estricto cumplimiento, ha sido el impuesto crecido sobre los perros. Esta medida que lleva consigo la inscripción de dichos animales en un regisro especial en el negociado correspondiente en cada Ayuntamiento, la aplicación á cada matriculado de una marca distintiva, una medalla por ejemplo, y la responsabilidad del dueño, de los daños que pueda causar su perro; es indudablemente de positivos resultados para conseguir el fin buscado. Que esta apre-

ciación es exacta pruébanlo los éxitos que con tal medida se han obtenido en el Gran Ducado de Baden-Baden, en Baviera, en Inglaterra y otras naciones cuidadosas en hacer cumplir los preceptos de su legislación sanitaria. En España también está en vigor esta medida, al menos en algunas poblaciones y si sus beneficiosos efectos no se han marcado como en las indicadas naciones, cúlpese al poco celo de nuestras autoridades en hacer cumplir lo que legislan, y si se quiere también á nuestras costumbres, á nuestra especial manera de ser; pero no á la ineficacia del procedimiento.

Bien se nos alcanza que por grande que sea la vigilancia de las autoridades, siempre quedarán perros sin matricular; pero de todos modos bien puede asegurarse que con un impuesto crecido y hecho cumplir, disminuiría notablemente el número de perros, y con esto los peligros de contagio.

Por otra parte, los perros no matriculados no pueden llevar colgada del collar la medalla ó chapa que acredite que su dueño á cumplido con las prescripciones legales, lo cual facilita mucho la campaña de destrucción de las perros vagabundos, que es el complemento obligado de aquélla.

2.^a *Uso del bozal.*—El uso permanente del bozal de resistencia y bien sujeto á la cabeza del perro, presta también excelentes resultados. En corroboración de este aserto, indicaremos que el año 1853 se desarrolló en Berlín una epidemia de rabia y las autoridades tomaron como medida profiláctica, la de exigir que todos los perros llevasen bozal.

El resultado que con esta medida se obtuvo lo atestigua la estadística. El indicado año fueron registrados 107 casos de rabia canina; al siguiente (1854) sólo rabiaron 9. Gracias, pues, al uso obligatorio del bozal, bajo la pena de captura y sacrificio del perro que no lo llevase, en el transcurso de 27 años, sólo once personas sucumbieron de hidrofobia, mientras que en París durante el año 1878, murieron 24.

En vista de éxito tan sorprendente, desde esta época el uso del bozal está prescrito en la mayoría de los reglamentos y ordenanzas municipales. Ahora bien: el impuesto sobre los perros y el uso del bozal, consideradas como medidas aisladas ¿bastan para extinguir la rabia? No, seguramente. Para conseguir tan beneficioso resultado, ambas medidas tienen que ser complementadas con la:

3.^a *Captura y sacrificio de los perros vagabundos.*—Sin este cumplimiento, siempre existirán focos de rabia, focos cuya multiplicación é irradiación aumentarán en razón directa del abandono en el cumplimiento de esta 3.^a medida. De bien poco serviría la

prescripción del impuesto, si no se vigila la destrucción de los perros vagabundos, y otro tanto acontecerá con el uso del bozal; pues no debe olvidarse que los perros que se contagian con más facilidad, son los que están más expuestos á ser mordidos por los rabiosos, y como los abandonados, los que pudiéramos llamar los *gol/fo*s de la especie son los que constantemente se hallan en peligro, entre ellos es donde se perpetúan los focos de rabia y ellos son los principales propagadores del mal.

En corroboración de este aserto indicaré un hecho de observación propia: El año 1899 reinó en Madrid una verdadera epizootia de rabia canina; tanto es así que solo en el mes de marzo se registraron en la Consulta pública de la Escuela de Veterinaria 43 casos. Visto el incremento que la enfermedad tomaba, parecióme conveniente poner el hecho en conocimiento del Sr. Gobernador civil, á fin de que se tomase alguna medida sanitaria. Dos días después de mi denuncia, procedióse á la captura de los perros vagabundos y el resultado fué tan satisfactorio, que en el mes de abril sólo se registraron 20 casos y en el de mayo, 7.

Por este convencimiento pleno, es por lo que no nos cansaremos nunca en recomendar á las autoridades el escrupuloso y constante cumplimiento de esta medida. La forma en que se realiza en Madrid y otras poblaciones de España y también en Francia, Rusia, Hungría, etc., es defectuosa por no cumplirla con rigor ni ser permanente. Se cumple solo durante algunos meses del año, el personal empleado para el objeto es insuficiente y sólo cuando la epizootia toma proporciones alarmantes, se dan casos de rabia humana y la prensa de gran circulación se ocupa del asunto, es cuando las autoridades toman con empeño la medida y hacen cumplir lo que la ley tiene dispuesto. Pero la alarma desaparece, los ánimos se calman y con esto la captura y sacrificio de perros cesa, hasta que de nuevo se recrudece la epizootia y se vuelve á ordenar la caza de los perros errantes.

Esta falta de constancia en el cumplimiento de la ley, es la causa de que en España, en Francia y en otras naciones, existan siempre importantes focos de rabia canina y casos de rabia humana, cosa que no ocurre en Dinamarca, Baviera, Badén, etc.

En consecuencia de lo manifestado sería de desear que las autoridades se interesasen é hicieran cumplir constantemente las indicadas medidas (impuesto, sacrificio de perros vagabundos y uso del bozal). Que la epidemia haya desaparecido y la excitación del público se haya calmado, no son motivos suficientes para que no continúe la obra de saneamiento, pues está probado que sólo con

constancia, que raye en la tenacidad en el servicio, se consigue el fin buscado.

Y que este fin se obtiene, nos lo demuestra la historia de la rabia en el Ducado de Baden-Baden, en Baviera, en Inglaterra y en alguna otra nación: Antes del año 1874, en el Ducado de Baden-Baden, estaba en vigor el impuesto sobre los perros, pero la cuota era baja. Ese mismo año se comprobaron en el Ducado 50 casos de rabia canica, y durante el siguiente (1875), ascendieron á 64. En vista del aumento progresivo de la enfermedad, las autoridades acordaron aumentar notablemente la tarifa del impuesto, exigir que los perros matriculados llevasen constantemente bozal y pendiente del collar la medalla que acreditase haber cumplido con el impuesto, y, por último, sacrificar á todo perro que circulase sin los requisitos indicados.

El éxito que con tales medidas se consiguió, no pudo ser más satisfactorio, como lo acredita el siguiente cuadro estadístico:

Casos de rabia confirmada (Baden-Baden)

En 1876.....	28	En 1885.....	2
» 1877.....	3	» 1884.....	2
» 1878.....	4	» 1885.....	0
» 1879.....	2	» 1886.....	0
» 1880.....	2	» 1887.....	1
» 1881.....	2	» 1888.....	0
» 1882.....	3		

A partir de esta fecha puede decirse que la rabia ha desaparecido del Ducado.

El resultado que con idénticas medidas se consiguió alcanzar en Baviera, aún es más sorprendente que el de Baden. En efecto, desde el año 1871 á 1875 el número de casos de rabia canina fué considerable, y, proporcionalmente, los de rabia humana. Sólo el año 1873, se comprobaron 821 casos de rabia en el perro, 100 personas fueron mordidas y 18 sucumbieron rabiosas. En 1874 murieron de la misma enfermedad 29 personas y en 1875, trece y 458 perros.

En vista de tan terrible epidemia, el Gobierno promulgó una ley que exigía el *impuesto crecido sobre los perros, el uso constante de la medalla que acreditase que el dueño había satisfecho la cuota correspondiente, más el uso permanente del bozal*. Todo perro hallado fuera de la ley era sacrificado inmediatamente. ¿Qué se consiguió con las indicadas medidas? Pues que

en 1876 el número de perros rabiosos bajase á 241			
» 1877	» 140		
» 1878	» 117		
en 1879.....	á 49	en 1885.....	á 18
» 1880.....	» 73	» 1884.....	» 9
» 1881.....	» 73	» 1885.....	» 11
» 1882.....	» 66	» 1886.....	» 12

El número de casos de rabia humana descendió en la proporción que lo hizo en el perro. Así se aprecia que:

en 1876 murieron	13	en 1879.....	1
» 1877	8	» 1880.....	0
» 1878	5	» 1881	0

En la actualidad debe de continuar Baviera limpia de rabia á juzgar por los datos que el Dr. Engen Albrecht, hijo del Director de la Escuela de Veterinaria de Munchen nos comunicó cuando estuvo en Madrid con motivo del XIV Congreso internacional de Medicina, tanto es así que el joven y distinguido histólogo, miró con interés nuestras preparaciones, se llevó algunas y también ganglios de perros rabiosos.

En Holanda, Suiza, Suecia, Noruega, Dinamarca y otras naciones en las que las autoridades no han levantado la mano, en lo que al cumplimiento de la Policía Sanitaria veterinaria respecta, la rabia ha desaparecido casi por completo.

La historia de la rabia en Inglaterra, es también un buen ejemplo de lo que influye en el éxito de las medidas sanitarias contra la rabia, su cumplimiento exacto. También nos demuestra la diferencia enorme que existe (en lo que al cumplimiento de las disposiciones sanitarias respecta) entre que el servicio sanitario dependa del poder central ó sea encomendado á las autoridades locales. Hasta el año 1886 puede decirse que los ingleses se ocuparon poco de la profilaxis de la rabia, pero como este año se hizo figurar á la hidrofobia, en el grupo de las enfermedades contagiosas, el Consejo privado de Higiene ordenó el uso del bozal en todos los distritos ó poblaciones de la Gran Bretaña, en donde existiera la enfermedad. Del cumplimiento del acuerdo del Consejo se encargaron las autoridades locales, así como de recoger datos para la formación de la correspondiente estadística, cosa que hasta entonces no se había hecho, en lo que á los animales respecta.

Iniciada esta reacción contra la rabia, los casos disminuyeron visiblemente, pues de 217 observados el año 1887 descendieron á 166 en el siguiente. Pero la mejoría duró poco, dado que subió á 321 en 1889, de los cuales 176 correspondían á Londres,

En vista del incremento que la enfermedad había tomado, el Consejo privado se alarmó, recogió los poderes que había legado á las autoridades municipales y provinciales, y encomendó el servicio de inspección al personal de su dependencia. Ninguna disposición nueva se tomó, sólo recordó que todos los perros de Londres y sus arrabales en un radio de 15 millas, salieran á la calle con bozal, sopena de capturarlos y darles muerte. El efecto beneficioso de tal resolución, no se dejó esperar, tanto es así, que los casos de rabia en la capital descendieron á 44 el año 1890, á 28 el 1891, y sólo se registraron 3 el 1892.

Lo que sucedió en Londres, aconteció también en las demás poblaciones de Inglaterra, según lo demuestra la siguiente estadística general:

Los casos de rabia canina descienden:

de 321 observados en 1889 á 129 en 1890
y de 79 » » 1891 a 38 » 1892

Durante estos cuatro años fueron mordidas muchas personas, de las cuales 25 sucumbieron y 148 fueron tratadas en el Instituto Pasteur, lo cual motivó alarma grande en el público. Pero la excitación del vecindario cesó cuando lo hicieron los casos de rabia y en seguida comenzó la campaña contra el uso permanente del bozal y en periódicos, en conversaciones, etc., se protestaba contra la medida alegando que, puesto que no había casos de rabia, debía de quitarse ese martirio á los pobres perros. El Consejo se hizo eco de las reclamaciones del público interesado, ya por su industria, ya por sus aficiones, ya por sus sentimientos, y efecto de ello, de nuevo delegó sus facultades de inspección de la rabia en las autoridades locales, lo cual bastó para que nuevamente se recrudeciera en la proporción que sigue:

De 38 casos que hubo en 1892 subió á 93 en 1893; á 248 en 1894, y á 672 en 1895.

En 1896 fué necesario recoger los poderes á las autoridades locales, encargándose de la higiene de la rabia el personal del ministerio de Agricultura que había heredado los poderes que antes tenía el Consejo privado. El ministro nombró una Comisión para que estudiara el asunto y en 23 de marzo de 1897 se dictó una disposición sobre Policía Sanitaria de la rabia, en la que se exigía con rigor el uso permanente del bozal, aparte de que se aumentó mucho el impuesto sobre los perros. Los inspectores del Ministerio eran los encargados de hacer cumplir la Ley y de averiguar el paradero de todo perro que hubiera sido mordido ó que hubiese es-

tado expuesto al contagio, á fin de sacrificar á los primeros y de secuestrar á los segundos.

He aquí los resultados de la resolución:

Años	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Casos de rabia en el perro	672	438	150	17	9	6
Y en el 1911, sólo un caso.						

En resumen, si los ingleses no han conseguido la extinción total de la rabia, están á punto de conseguirlo, como hicieron con la *perineumonía contagiosa*, y el éxito es debido á la tenacidad británica en todos los fines que se proponen conseguir.

4.^a La declaración obligatoria de la enfermedad, es otra medida sanitaria de capital interés, y por ello los infractores debieran ser castigados con mano dura. La declaración de la rabia, una vez confirmada, lleva consigo el sacrificio inmediato del perro enfermo y de todos aquellos otros que hubieren sido mordidos por él. Los que hayan estado expuestos al contagio, si no se les mata, se les secuestra y somete á larga observación. Esta medida, que figura en todos los Reglamentos de Policía Sanitaria, será muy draconiana si se quiere, pero sus resultados siempre son satisfactorios por atacar al foco de contagio en su origen, evitando así su difusión. A pesar de la eficacia de esta medida, no siempre se la cumple, merced á la inercia y aun á la complicidad de aquellas personas que tienen el deber de vigilar y hacer que se cumpla lo legislado. Propietarios hay que á pesar de haber sido mordido su perro por otro rabioso, no hacen la declaración, prefiriendo ocultar el hecho para sustraerse así á la obligación de sacrificar su animal, lo que irroga grandes perjuicios, pues con estas ocultaciones los focos de contagio se multiplican y la enfermedad se difunde, cosa que no sucedería si se cumpliera lo legislado sobre el particular.

En resumen: la profilaxis de la rabia reclama el cumplimiento fiel de las siguientes medidas:

1.^a Imponer al dueño de todo perro una matrícula crecida, sobre todo á los de lujo.

2.^a Exigir el uso permanente del bozal, ó por lo menos durante una temporada que no bajara de 60 días, si se confirma en la población algún caso de rabia.

3.^a Captura y sacrificio de todos los perros vagabundos y de aquellos otros cuyos dueños no hayan abonado el impuesto que la Ley ó las Ordenanzas municipales estipulen. Este servicio debe de ser permanente y los perros que se capturen sin bozal, no podrán ser recogidos por sus dueños sin previo abono de la correspondiente multa.

4.^a Declaración obligatoria de todo caso de rabia ó sospechas de que lo sea, castigando severamente las ocultaciones.

5.^a No permitir la importación de perros en España, á menos que su introductor no venga provisto de un certificado oficial en el que se acredite que en la localidad de procedencia no han existido casos de rabia en los dos meses anteriores á la expedición del certificado. De no presentar dicho documento, no se permitirá la entrada sino después de que el perro ó los perros hayan sufrido una cuarentena de 60 días.

Con estas medidas, fielmente cumplidas, me atrevería á asegurar que la hidrofobia dejaría de figurar en el cuadro de las enfermedades.

FIN

HISTO
a) P
b) P
Epid
SINT
I.—R
A) I
a) F
b) A
c) P
B) I
II.—R
III.—
IV.
A) I
B) F
V.—H
1) C
2) G
VI.—
VII.—
1) C
A) F
B) F
2) C
VIII.—
LESION
A) L
B) L
DIAGN
I.—D
a) D
Diag
b) L
Valor
II.—D
a) M
b) M
Las l
fe
¿Dep
de
c) M
d) M
e) M
III Dia
ETIOL
¿Exis
Natur
Mater
Saliva
Glánd
Sisten

ÍNDICE

LA RABIA Y SU PROFILAXIS

	Páginas
HISTORIA.....	3
a) Período empírico.....	4
b) Período experimental.....	6
Epidemiología.....	10
SINTOMATOLOGÍA.....	13
I.—Rabia en el perro.....	13
A) Forma furiosa.....	15
a) <i>Período inicial prodrómico ó melancólico</i>	16
b) <i>Período de irritabilidad ó estudio de hiperestesia</i>	17
c) Período paralítico.....	21
B) Forma paralítica.....	22
II.—Rabia en el gato.....	24
III.—Rabia en los équidos.....	26
IV.—Rabia de los rumiantes.....	28
A) Forma furiosa.....	29
B) Forma paralítica.....	31
V.—Rabia en los pequeños rumiantes.....	31
1) Oveja y cabra.....	31
2) Gamo.....	31
VI.—Rabia en el cerdo.....	32
VII.—Rabia en los roedores.....	33
1) Conejo.....	33
A) Forma paralítica.....	34
B) Forma furiosa.....	35
2) Cobaya.....	36
VIII.—Rabia en las aves.....	37
LESIONES.....	38
A) Lesiones macroscópicas.....	39
B) Lesiones microscópicas.....	42
DIAGNÓSTICO.....	50
I.—Diagnóstico clínico.....	50
a) Diagnóstico en vida.....	50
<i>Diagnóstico diferencial</i>	52
b) Diagnóstico post mortem.....	55
<i>Valor de las lesiones macroscópicas para el diagnóstico</i>	55
II.—Diagnóstico histológico.....	57
a) Método de Babés.....	58
b) Método Van Gehuchten y Nelis.....	60
<i>Las lesiones ganglionares, ¿se aprecian en todas las fases de la enfermedad?</i>	65
<i>¿Dependerá la ausencia de las lesiones de la mayor ó menor rapidez en la marcha de la enfermedad?</i>	71
c) Método de Negri.....	79
d) Método de Cajal.....	81
e) Métodos secundarios.....	82
III Diagnóstico urológico.....	86
ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL.....	90
¿Existe la rabia espontánea?.....	90
Naturaleza del virus rábico.....	92
Materias virulentas.....	95
Saliva.....	95
Glándulas salivares.....	96
Sistema nervioso.....	96

<i>Moco tráqueo-bronquial</i>	97
<i>Otras materias virulentas</i>	97
<i>¿Hay transmisión placentaria?</i>	98
<i>Materias no virulentas</i>	98
Receptividad.....	99
Modos de contagio.....	100
Absorción del virus.....	101
Patogenia.....	103
Incubación.....	111
Resistencia del virus.....	115
Estudio del virus rábico.....	120
Generalidades.....	120
Su resistencia.....	121
Exaltación de la virulencia.....	122
Atenuación de la virulencia.....	124
1.º) Atenuación haciendo pasar el virus por ciertos animal s.....	124
a) <i>Pasos de perro á perro</i>	124
b) <i>Pasos de perro á mono, de mono á mono y de mono á conejo</i> ...	124
c) <i>Pasos por el organismo de las aves</i>	126
2.º) Atenuación por desecación.....	126
Técnica.....	126
3.º) Atenuación por el calor.....	127
Inmunización.....	128
Datos históricos.....	128
a) Immunización por inyecciones intravenosas de virus rábico fresco...	130
Preparación de las emulsiones.....	132
Técnica de la inyección.....	133
Cantidad de emulsión que debe inyectarse.....	133
b) Immunización por inoculación intraperitoneal de virus natural.....	136
c) Immunización por inyecciones subcutáneas con emulsiones concen- tradas.....	137
d) Método de Pasteur.....	138
Preparación de las médulas.....	138
e) Metodo suprainensivo del Dr. Ferrán.....	139
Técnica.....	139
Crítica.....	141
f) Método de Högyes.....	143
Tiempo que dura la inmunidad conferida por la vacunación.....	146
Mecanismo de la inmunidad.....	146
g) Inoculaciones de substancia nerviosa normal.....	148
h) Immunización por diluciones esterilizadas y por virus diluidos.....	149
i) Immunización por la mezcla de virus lísico y suero antirábico (Suero vacunación).....	149
<i>Qué duración tiene la inmunidad conferida por este método?</i>	150
j) Sueroterapia.....	150
TRATAMIENTO.....	153
Profilaxis.....	154

FIN DEL ÍNDICE

ERRATAS MÁS IMPORTANTES

Página	Línea	DICE	DEBE DECIR
7	37	Gafosse	Lafosse
8	36	Duboné	Duboué
8	38	Duboné	Duboué
14	41	paárlisis	parálisis
18	22	aaimal	animal
18	35	genéricos	genésicos
26	42	genérico	genésico
29	19	<i>genérica</i>	<i>genésica</i>
34	38	extursión	extensión
44	6	eudoteliales	endoteliales
44	7	tímica	túnica
44	9	Nocord	Nocard
44	19	eudotelio	endotelio
46	5	Germano	Germano
46	22	Neliz	Nelis
48	39	ta	la
50	4	emologias	analogías
52	3	al	; el
58	12	Coyal	Cajal
58	18	fiychina	fuchina
59	2	pséquicos	psíquicos
75	30	irisipela	erisipela
77	40	fustradas	fenestradas
79	41	Maun	Mann
79	42	Giemse	Giemsa
80	27	Maun	Mann
83	2	Lesieu	Lesieur
85	37	Caurmont	Courmont
86	27	Rabicause	Rabieaux (1)
92	40	sobios	sabios
93	41	Frönkel	Fröenkel
101	24	obsorción	absorción
101	29	obsorción	absorción
103	10	ebsorbido	absorbido
103	18	Renaul	Renault
123	39	llemamos	llamamos
124	31	cav-	caw-
125	36	tituveó	titubeó
126	35	y	ya
129	5	maninges	meninges
133	33	astá	está
136	7	aprobado	probado
136	33	rosultado	resultado
148	19	quedendo	quedando
149	2	incuvación	incubación
149	13	Puscarúe	Puscariu
150	11	infección	inyección

(1) Varias veces se dice Rabicaux por Rableaux.