

# Las Confusiones Entre los Virus Neurotropos y el Virus Rábico

Por los Drs. Remlinger y Bailly.

El aspecto proteiforme que revisite, lo mismo en el hombre que en los animales, la sintomatología de la rabia, es cosa bastante conocida y que explica muy bien las dificultades que a menudo presenta el diagnóstico de la afección. Pero, por el contrario, es opinión muy extendida la de que el virus rábico posee una marcada individualidad, y que aunque pertenece a la gran familia de los ultravirus neurotropos, no es susceptible de prestarse a confusiones con los virus del mismo grupo. El hallazgo de los corpúsculos de Negri y las experimentaciones sobre animales (conejos y perros especialmente), son, para la mayoría de las gentes, pruebas más que suficientes para disipar rápidamente las dudas. Y no hay tal. Con ocasión de un error que tuvimos, que afortunadamente fue de muy corta duración, nos ha parecido interesante consagrar una revista de conjunto a las principales confusiones que pueden sobrevénir entre el virus rábico y los virus semejantes de que se encuentran huellas en la literatura médica y las que deben servir en todo caso de punto de partida: un caso humano, (encefalitis epidémica, encefalitis herpética) o un caso animal (enfermedad de Aujeszky, encefalitis aguda contagiosa del buey, meningio mielitis de los perros jóvenes, etc. . .) Después de haber examinado los diferentes hechos buscaremos el medio de no cometer en lo sucesivo equivocaciones análogas y llegaremos lo más rápidamente posible a

una rigurosa determinación del virus aislado.

## 1o. PATOLOGIA HUMANA

a.—Virus de Koritschoner. Un hombre de 46 años de edad A. H. es mordido en el pie el trece de marzo de 1923 por un perro, seguramente rabioso. Es sometido en Viena al tratamiento antirrábico del catorce al 27 de marzo. El 20 de abril, veinticuatro días después de la última inoculación y treinta y seis después de la mordedura, se le lleva moribundo al hospital. Presenta hace dos días dolores abdominales y fiebre alta; le han sobrevenido también espasmos de la deglución. En el hospital se le halla una temperatura de 39,5 y 80 pulsaciones en extremo débiles, hay rigidez en la nuca, risa sardónica, contracción de las extremidades y abolición de los reflejos. La punción lumbar da un líquido claro contentivo de numerosos linfocitos. El corazón se debilita más y más y el enfermo sucumbe al día siguiente por la mañana, sin que se haya podido hacer un diagnóstico seguro. Se pensó en rabia, en encefalitis epidémica y en meningitis. La autopsia fue practicada por el profesor Koritschoner. Las lesiones tanto macroscópicas como microscópicas comprobadas en el sistema nervioso central hicieron admitir la existencia de la encefalitis epidémica. Ni en el paciente, ni en los conejos inoculados con el bulbo, conejos que desde el séptimo día después de la

inoculación y aún después desde el cuarto presentaron fenómenos paralíticos mortales, se encontraron corpúsculos de Negri.

Ese virus hizo derramar mucha tinta. Fue estudiado no solamente por Koritschoner sino también por Lugre, Lauda, Silverstein, Doerr y Sdzanzy entre otros muchos. Fundándose en las particularidades del caso clínico, Doerr emitió la opinión de que a pesar de la ausencia de corpúsculos de Negri en los animales infectados, el virus de Koritschoner debía separarse de los virus encefálicos y asimilarse al virus rábico. Lo bien fundado de estas sospechas fue luego demostrado por Scheinburg.

Efectivamente el estudio comparativo sobre el virus fijo, sobre el virus auténtico de calle, sobre el virus herpético, sobre el virus encefálico y sobre el virus de Koritschoner, así como la acción del suero de los conejos inmunizados contra esos diferentes antígenos, demostró que el Koritschoner no pertenecía al grupo de los hepáticos, ni de los encefálicos, sino que era, en realidad virus de calle. Independiente de Scheinburg y por métodos diferentes el profesor Nicolau llegó a la misma conclusión. La virulencia para el perro, la ausencia del poder patógeno para la córnea, los caracteres de las lesiones histológicas, y más que todo, los resultados obtenidos por medio de experimentos de inmunidad cruzada, les permitieron afirmar que el virus de Koritschoner (que recibió de Silberstein) es diferente de los gérmenes herpético-encefálicos propiamente dichos y asimilables al virus rábico.

El virus de Koritschoner, es un virus rábico bastante raro porque mata al conejo, en cuatro o cinco días, pero al fin y al cabo, es virus rábico.

Es de notarse que entre tanto, Koritschoner encontraba en el sis-

tema nervioso central de los perros inoculados con el virus de su nombre, inclusiones que él describió como corpúsculos de la encefalitis y que hoy naturalmente deben ser consideradas como simples corpúsculos de Negri.

b.—Virus encefálico de Kobayashi. Lo mismo que Koritschoner, Kobayashi aisló del cerebro de un hombre, muerto a consecuencia de una pretendida encefalitis epidémica, un virus que consideró como encefálico. Con este virus y con un virus de calle, bien auténtico Cowdry procedió a experimentos de inmunidad cruzada en cobayos. Estos experimentos dieron la conclusión clarísima de que el virus de Kobayashi, era a no dudarlo, un virus rábico. Las lesiones histológicas eran por lo demás, en los dos casos idénticas. Todos los caracteres se mostraron comunes. Únicamente la virulencia para los animales era un poco más débil con el virus Kobayashi que con el virus rábico tomado como testigo.

c.—Virus herpético D. K. En el curso de las investigaciones sobre la septineuritis herpéticas. Nicolau y Kopciowska recibieron, bajo la forma de un cerebro conservado en glicerina "una fuente de virus herpético recientemente aislado en el extranjero, en un hombre, y tomado en circunstancias particulares". Se lo enviaba: "Un colega que trabajaba en un instituto antirrábico".

Nicolau y Kopciowska designaron este virus con el nombre de virus de D. K. La septineuritis provocada por ese germen en los conejos inoculados bajo la piel era mucho más frecuentes que la engendrada por las fuentes herpéticas de laboratorios.

Inoculado en la córnea del conejo, el virus D. K. conducía a la muerte en pocos días, sin la queratitis. Sobre la piel escarificada, rara vez mataba, muy rara vez y nunca dejaba

lesión local. Por vía cerebral, mataba al conejo entre los cuatro y los siete días, después de un estado paralítico prolongado. Un perro inoculado bajo la duramáter se paralizó al setxo día y murió al octavo. En el perro y en el conejo muertos a causa de la enfermedad conferida por vía subdural, las lesiones cerebrales no recordaban en nada las alteraciones herpéticas, sino más bien las provocadas por el virus rábico fijo, pero había ausencia de corpúsculos de Negri.

Para dilucidar la naturaleza de este virus, Nicolau y Kopcioswka recurrieron a experiencias de inmunidad cruzada. Tales experiencias demostraron que el virus D. K., lo mismo que los virus rábicos fijos de las calles administrados por varias veces a los conejos por vías intradérmica, y bajo forma de vacunas formoladas, conferían una inmunidad cutánea antirrábica bastante sólida. Por el contrario, el virus herpético formolado, administrado en condiciones idénticas no vacunaba la piel contra la rabia. El virus D. K. aparecía pues, como un virus rábico perfectamente legítimo.

d.—Virus Eck (Silberstein). La cuestión del virus Eck es menos fácil de resolver. Silberstein creyó encontrarse ante un virus herpético-encefálico, debido a que halló que perros a los cuales se practicaba una fistula de Eck sucumbían entre fenómenos paralíticos; el cerebro de esos animales era infeccioso y determinaba una enfermedad muy semejante a la encefalitis herpética: se trataba además de un virus filtrable y el suero de los animales inmunizados preservaba de la enfermedad.

No lo cree así Nicolau, quien estudió el virus Eck conjuntamente con el virus Koritschoner. Halló él que mataba al conejo y al perro, no solamente por inoculación intracra-

neana, sino también si se le depositaba sobre la córnea escarificada. En este caso no provocaba queratitis. Además los caracteres de las lesiones histológicas y los experimentos de inmunidad cruzada le permitieron diferenciar el virus Eck de los gérmenes herpeto-encefálicos y asimilarlo al virus rábico.

Más recientemente sin embargo, Krauss y Takaki por medio de su coctoantígeno (cerebro rábico) y del método de la desviación del complemento confirmaron la legitimidad del acercamiento del virus de Koritschoner al virus rábico y demostraron que practicados esos mismos experimentos del coctoantígeno y de la desviación del complemento con el virus de Eck, no se portaba éste como un virus herpeto-encefálico, ni menos aún como un virus rábico. La cuestión permanece pues, en suspenso.---

## 20. PATOLOGIA ANIMAL

a.—Epizootia de rabia en el Estado de Santa Catalina.—Carini describe en 1911 "una grande epizootia de rabia" que asoló durante muchos años el Estado de Santa Catalina (Sur del Brasil), e hizo infinidad de víctimas entre los bovídeos, los equídeos y las bestias mulares. La enfermedad se presentaba bajo dos formas: una furiosa y una paralítica. La duración total de la enfermedad era apenas de algunos días. En ambos casos la muerte era inevitable y se producía en plena parálisis. En tres vacas cuidadosamente autopsiadas se encontraron lesiones ganglionares de Van Gehucheten y Nelis y algunos fragmentos del bulbo, del cuerno de Ammon, y del cerebelo "mostraron numerosos corpúsculos de Negri perfectamente característicos y algunos con sus formaciones internas muy visibles"; las inoculaciones por lo demás producían la rabia en los conejos.

Todos estos hechos fueron confirmados por Manguinhos en el Instituto Oswaldo Cruz y luego en 1921 por Hampt y Rebaag. Y particularidad en extremo curiosa y que no hubiera podido dar la clave—la enfermedad no se producía ni en los perros, ni en los hombres. En vano se tomaron con los perros las más draconianas medidas y en vano se procedió a la destrucción en masa de los mismos (6.799 fueron sacrificados en pocos meses), porque la marcha de la epizootia no se detuvo por eso. Como se había visto en los potreros que los murciélagos se lanzaban en pleno día sobre los bovídeos, los mordían y esos bovídeos contraían poco después la enfermedad y morían, se incriminó a los quirópteros (*Phyllostominae*) a ser transmisores de la enfermedad. La transmisión de la rabia por los murciélagos, enviada por cablegramas urgentes, dió la vuelta al mundo varias veces, y estaba en camino de hacerse clásica, cuando en pleno Buenos Aires, Krauss, Negrette y Kantor, después de trabajar detenidamente con material de estudio enviado a la Argentina por el mismo Carini, demostraron hasta la saciedad que la epizootia no era de naturaleza rábica y que se trataba de parálisis pseudo-bulbar o enfermedad de Aujesky.

b.—La rabia en el Estado de Río Grande (Alves de Souza). Una enfermedad conocida desde hacía largo tiempo con el nombre de "peste das cadeiras", se presentó con caracteres alarmantes en el Brasil todo, pero de manera especial en el estado de Río Grande del Sur. Atacaba a la vez a los bovídeos y a los equídeos. Por razón de la presencia de los corpúsculos de Negri y de la existencia de las lesiones glanglionares de Van Gehuchten y Nelis, los veterinarios brasileños creyeron que se trataba de rabia, y tal fue la

opinión de Alves de Souza, quien, después de comprobar el poder patógeno para el perro y el conejo, concluyó asegurando que no se podía tratar sino de rabia.

Como lo hace notar el profesor Leclainche, aun prescindiendo de todo trabajo anatómico experimental, el error del diagnóstico es evidente, puesto que Alves de Souza asegura que en el solo distrito de Belén murieron, en un año, a consecuencia de la epizootia, 1.632 animales de los que 1.175 eran bovídeos, 428 equídeos, 112 caprídeos, 16 porcinos y sólo un canídeo. Parece que en el Estado de Río Grande del Sur, lo mismo que en el de Santa Catalina, se trataba únicamente de la enfermedad de Aujesky y que, menos difundido, el error de Carini, de Hampt y de Rebaag, habría evitado su repetición.

c.—Encefalitis aguda contagiosa del buey (*Donatien y Bosselut*). En tanto que en el Brasil se tomaba la parálisis pseudo-bulbar por rabia pura, en Argelia fue la rabia pura, la del buey, la que mal conocida se describió con el nombre de encefalitis aguda contagiosa.

La enfermedad se presentó del diez de septiembre al cinco de noviembre de 1921 en una granja de Marengo (Departamento de Argelia) de veinte bovídeos adultos diez contrajeron la enfermedad y nueve de esos diez murieron. Clínicamente, la ausencia de parálisis locomotriz y de glicosuria hizo descartar el diagnóstico de rabia. Experimentalmente Donatien y Bosselut comprobaron que el encéfalo, la médula espinal y la retina eran virulentos, que el virus atravesaba la bujía Chamberland L., que era patógeno para el buey, el conejo, el perro, el carnero, el mono, el asno y el caballo. El carácter más constante de la enfermedad experimental, es la extrema rapidez de la evolución: no pasa de

vetinticuatro horas. No hay parálisis ni glicosuria y es imposible la transmisión por medio de la inoculación de las glándulas salivares. "Nos hallamos, pues, en presencia, dicen textualmente Donatien y Bosselut, de un virus dotado de una particular afinidad para los centros nerviosos. No es de dudarse que ofrece numerosas semejanzas con el virus rábico. Pero difiere tanto de él que creemos se le pueda considerar como de una especie distinta. Por causa de las manifestaciones de la enfermedad natural, localizadas en el encéfalo, no menos que por el porcentaje de muertes que causa, explicable solamente por el contagio, proponemos para esta enfermedad el nombre de encefalitis aguda, contagiosa del buey."

Pasan tres años y Donatien escribe con su firma: "Es muy frecuente observar en Argelia casos de rabia en los herbívoros, casos en los cuales la enfermedad se presenta casi siempre de manera atípica. Faltan síntomas tan importantes como la parálisis o la glicosuria. Esto explica el grave error que cometimos en 1921 al describir con el nombre de "Encefalitis contagiosa del buey" una enfermedad que no era otra cosa que rabia, pura rabia. Solamente después de tres años de paciente investigación hemos podido reconocer la verdadera naturaleza del virus. Que se trataba de rabia pura nos lo han demostrado un estudio experimental prolongado y largas experiencias de inmunidad cruzada."

Y a todo lo que precede puede agregarse algo más.

d.—Meningo-mielitis de los perros (Remlinger y Bailly). Un perro pastor alemán, de cuatro meses de edad fue llevado a la clínica, con la advertencia de que se hallaba enfermo desde hacía quince días. La afección se había iniciado con perturbaciones intestinales que cedie-

ron fácilmente gracias a los remedios usuales en esos casos, pero que llevaron al animal a un extremo enflaquecimiento. Algunos síntomas nerviosos hicieron su aparición. La respiración se hizo anhelante y se presentaron contracciones clónicas, muy semejantes a las del moquillo que no tardaron en determinar una parestesia generalizada; era imposible al perro mantenerse en pie; permanecía siempre tendido y ni siquiera intentaba hacer esfuerzo para levantarse. La mirada, dulce, desprovista de agresividad, no expresaba sino resignación. Las contracciones coreiformes eran constantes y siempre acompañadas de gemidos plañideros. No existía ningún síntoma bulbar o encefalítico. El animal conservaba su conciencia. Respondía siempre a las llamadas. No había ni inquietud, ni furor, ni salivación.

Parece imponerse el diagnóstico de meningo-mielitis de los perros jóvenes, pero con el objeto de aislar el virus antes de la autoesterilización del sistema nervioso, tan común en el moquillo cuando se presenta bajo forma natural, el animal es sacrificado. El 11 de marzo se inocula una emulsión del bulbo por medio de trepanación en el cerebro de un perro joven. El 19, ocho días después de la prueba, se nota tristeza, inapetencia, trabajo en el andar. Al día siguiente la parálisis es total (nove-no día). El animal reposa en decúbito lateral, completamente incapacitado para mover la cabeza y aun para mover la cola. Salivación, mascaamiento permanente y espasmódico. Estrabismo. El perro es sacrificado en plena parálisis en vista de un segundo pasaje. Este se efectúa en el cerebro de un griffón de 2 años. El animal presenta desde el día siguiente una diarrea profusa y sucumbe al quinto día después de haber mostrado algunos síntomas paralíticos. Una inyección de emul-

sión del bulbo en el cerebro de un perro Kabyla de tres años de edad y en el de un conejo deja a esos animales indiferentes. Es cosa sabida en efecto, que numerosos perros adultos son refractarios a la enfermedad y que el conejo es de todos los animales el más resistente a ese virus. Con todo las investigaciones contiúan con interés creciente y con el objeto de aislar y exaltar el virus se acomete una larga serie de pasajes.

El 16 de abril se inocular en el cerebro de un perro de 4 meses el bulbo (conservado en glicerina desde hacía 27 días), del perro inoculado el 11 de marzo y muerto por parálisis el 20 del mismo mes. El 23 de abril (7º día), el animal da sospechas de enfermedad, al día siguiente sufre un ataque de parésia generalizada. Se tiende hiperestésico. Pero atacado de una parésia general, como queda dicho, se halla incapacitado para levantarse. El menor toque determina gritos y tentativas de defensa. El perro amanece muerto al 9º día y aún se cree que ha muerto a causa del moquillo. Un tercer pasaje se efectúa en el cerebro de un perro de dos meses, el que muere paralizado al 7º día. Un 4º un 5º pasaje, practicado siempre por el encéfalo de los perros jóvenes, tiene un éxito completo: determinan con gran rapidez parálisis mortales.

Sin embargo, desde el 4º pasaje (11 de mayo) la fisonomía de la enfermedad experimental, la regularidad de su evolución, parecen un poco sospechosos y antes de proceder a un quinto pasaje se inocular una emulsión del bulbo en la cámara anterior del ojo de un perro joven. Este aparece desde el día 9º atacado de una rabia paralítica clásica, a consecuencia de la cual muere el día décimo. El 5º pasaje es entonces efectuado no solamente en un perro,

sino también en gatos, conejos y cobayos. Se siguen practicando pasajes, pero ya no se hacen sobre un solo animal, sino sobre uno adulto y uno joven. Los resultados son tan claros y precisos que la meningo-mielitis debe ser definitivamente abandonada y el diagnóstico de rabia se impone. Los cortes practicados en el cuerpo de Ammon y en la protuberancia, revelan la presencia de corpúsculos de Negri. La confusión entre el moquillo y la rabia había durado dos meses: del 11 de marzo al 11 de mayo.

3o. Cómo evitar la confusión entre el virus rábico y los otros virus neurótropos?

Sucede, pues, que en medicina humana se desconoce casi completamente la rabia y no se la busca jamás; en medicina veterinaria, al contrario, se la conoce demasiado, y se la hace culpable de desastres a los cuales es ella completamente extraña. La enumeración precedente de las confusiones habidas entre los diversos virus neurótropos y el virus rábico, no es por lo demás completa. La literatura médica encierra, indudablemente, muchos otros episodios, que o se nos han escapado o no conocemos. Cómo evitar que sigamos cayendo en errores tan lamentables?

Desde luego si se tienen presentes en la memoria todos esos errores, si no se olvida que el virus rábico tiene una individualidad muy marcada, si se recuerda que pueden ocurrir similitudes entre las enfermedades causadas por el virus rábico y los otros virus neurótropos se tendrá mucho camino adelantado, es del caso hacer notar además que el sentido clínico—y casi me atrevería a decir que el sentido común—no deben perder sus derechos. Digo eso sencillamente porque para muchos la diferenciación de los virus está por encima de los re-

cursos de la sola clínica, y el laboratorio ha venido a enredar la cuestión en lugar de aclararla.

Pero si la intervención del laboratorio es indispensable, como nadie lo niega, precisa conocer la forma en que debe ejercerse. No creemos que la simple Anatomía Patológica, a no ser que se tenga de ella un conocimiento en extremo profundo, sea suficiente para establecer las diferenciaciones necesarias. En otras palabras; no creemos que la solución del litigio debe ser solicitada a las lesiones de Bave o de Van Gehutchen, muy banales, y ni aun a los mismos corpúsculos de Negri. Ya se había notado que en casi todos los episodios que hemos relatado, la busca o hallazgo de los tales corpúsculos no solamente no han prestado servicio alguno, sino que ha inducido a graves errores. Carini y también el Instituto Oswaldo Cruz encontraron corpúsculos de Negri en el cuerno de Ammon y en la corteza del cerebelo de los bovídeos del Estado de Santa Catalina. "Eran numerosos, bien característicos, algunos con sus formaciones internas bien visibles (Carini)" Y sin embargo no se trataba de rabia sino de parálisis bulbar progresiva. Eran "inclusiones de naturaleza indeterminada", es decir, poco características, las que Donatien y Rosselut encontraron en las neuronas de las capas ópticas y en la protuberancia de los bovídeos algerianos que creyeron enfermos de encefalitis aguda contagiosa, y que en realidad, padecían rabia clásica. Ni el enfermo de Koritschoner ni los conejos inoculados con su bulbo tenían corpúsculos de Negri. El paciente sin embargo había muerto de rabia, fue solamente en perros inoculados en el curso del estudio experimental de la afección, en los que Koritschoner pudo hallar inclusiones. Eran poco típicos puesto que los describió no

como corpúsculos de Negri, sino como inclusiones de encefalitis epidémica. Del mismo modo que Nicolau y Kopciowska no hallaron corpúsculos de Negri en el virus D. K. que les había sido enviado de un Instituto Antirrábico como virus herpético y, con todos los experimentos de inmunidad cruzada demostraron la naturaleza rábica de ese virus.

Las inoculaciones experimentales, tienen, sin duda alguna, una importancia mayor. Si por sí solas no permitieron eliminar la meningo-mielitis de los perros jóvenes, s permitieron a Alves de Souza acercarse a la rabia "la peste das cadeiras" de Río Grande del Sur de la misma manera a despecho de numerosas inoculaciones a los animales. Donatien y Bosselut creyeron en la encefalitis aguda contagiosa, pero experimentos de inmunidad cruzada los disuadieron de ese error. La razón de estas equivocaciones es al que los virus neurótopos, son en general patógenos para el conejo y para el perro y las manifestaciones que ellos determinan son casi siempre de naturaleza paralítica y tienen entre sí las más grandes analogías. Conviene variar no solamente las especies animales sobre las que se experimentan, sino también los mismos métodos de inoculación; así por ejemplo en el perro y en el conejo, no siempre debe apelarse a la inoculación intra-cerebral; podrá apelarse a inocular el virus en la cámara anterior, a escarificaciones en la córnea, etc. . . En todo caso se dará mayor importancia a los hechos positivos que a los negativos, ya que un hecho negativo no tiene valor en Medicina Experimental, sino cuando se observa muchísimas veces. En la práctica de las inoculaciones dejarán muchas veces en la duda y para obtener una identificación al abrigo de toda duda, será necesario recurrir a dos pruebas de una im-

portancia capital en la especie: la busca de la acción del suero de los animales inmunizados y los experimentos de inmunidad cruzada.

a.—Acción del suero de los animales inmunizados. Se preparan conejos, carneros o perros, por medio de inyecciones subcutáneas diarias de cantidades crecientes de diluciones, hechas de acuerdo con la técnica de Hogyes del virus que desea experimentar (Schwynburg- o médulas atenuadas por medio de la desecación. Se puede también y es más sencillo (Remlinger, Bailly), inyectar a esos mismos animales emulsiones de cerebros que hayan permanecido en éter 25, 20 o 15 horas (esto para los virus fijos, pues con los de calle y con los otros debe observarse mayor circunscripción), y luego emulsiones de cerebros frescos. Los virus que deben inocularse son los siguientes:

- 1o. El virus rábico fijo.
- 2o. Un virus rábico de calle debidamente autenticado.
- 3o. El virus que se desea determinar, y
- 4o. Virus del mismo grupo a que se supone pertenece el virus en experimentación. Así por ejemplo, si se duda entre la rabia y la encefalitis, debe emplearse un virus encefálico y uno herpético bien controlados. Si se han empleado médulas atenuadas, el método de Hogyes y el virus éter, el suero de los animales inoculados ha adquirido después de cuatro o cinco semanas, con respecto al antígeno inyectado, propiedades virulínicas. Se procede entonces a triturarlo de la manera que se explica a continuación.

Las emulsiones del bulbo de los conejos que hayan sucumbido a los diferentes antígenos se efectúan al 1 p 10, 1 p 25, - p 50, 1 p 75, 1 p 100. Medio o un cuarto de centímetro cúbico de cada emulsión se mez-

cla intimamente con medio o un cuarto de centímetro cúbico del suero que va a filtrarse. Se deja esa mezcla en con tacto por dos horas a la temperatura de las neveras de los laboratorios, se agitan después esas mezclas y se inyectan lentamente en el cerebro del número de conejos que se quiera, a razón de un décimo de centímetro cúbico por cada uno de ellos. A título de testigos se inyectan otros conejos, también intracerebralmente, con un décimo de centímetro cúbico de una mezcla de partes iguales de las diferentes emulsiones y de solución fisiológica de cloruro de sodio. El cuadro de los animales que sucumben o resisten a estas inoculaciones da la escala de la actividad de los diversos sueros con respecto al antígeno homólogo. Sólo queda entonces por buscar, procediendo de manera absolutamente idéntica, la acción de esos mismos sueros sobre fuentes heterólogas. Es fácil sacar entonces las conclusiones de la investigación por el análisis de los resultados obtenidos. Una larga experiencia en el manejo de sueros antirrábicos, nos ha enseñado, sin embargo, que hay a veces entre la teoría y la práctica diferencias muy notables. Con marcada irregularidad en el suero de los animales inmunizados, el poder rábido aparece, se desarrolla, se atenúa, desaparece. Sean cuales fueren, el animal, el virus y el procedimiento empleado, se producen caídas bruscas en las propiedades antirrábicas del suero, caídas bruscas que es imposible prever y que, en el curso de la experimentación, son causas de dificultades innumerables y serias. Pero esto no es nada al lado de esos "trous" que se notan frecuentemente en el curso de tutelajes hechos con todas las reglas de la técnica más impecable. Sucede, por ejemplo, que un suero antirrábico que neutraliza plena-

mente un volumen igual de emulsión virulenta al 1 p 100 y al 1 p 40 no neutraliza un volumen igual de emulsión al 1-50 y sucede también que una emulsión centesimal de virus rábico que neutraliza sobradamente una cantidad igual de suero, no neutraliza el doble de esta cantidad pero sí neutraliza el triple. Es por todas estas razones, por lo que, al procedimiento basado en la búsqueda de las propiedades virulicidas de los sueros, preferimos siempre, para la determinación de los virus al método de las inmunidades cruzadas.

b.—Experiencias de inmunidad cruzada. Se inmunizan perros, o simplemente conejos contra el virus rábico fijo, contra un virus de calle bien auténtico, contra el virus que desea determinarse, y eventualmente, contra uno o varios virus del mismo grupo que aquel a que se supone pueda pertenecer la fuente que va a experimentarse. Esta inmunización puede realizarse por medio de inyecciones subcutáneas de médulas atenuadas por desecación o dilución. Puede también obtenerse, y es mejor, por medio de inoculaciones subcutáneas de cerebros que hayan permanecido en éter 25, 20 o 15 horas, si se trata de virus fijo, y más o menos el doble de este tiempo, si se trata de virus de calle o de otros virus. La vacunación en ambos casos, se continúa con la inyección de cerebros frescos.

Después de cuatro o cinco semanas los animales pueden empezar a servir. En cada uno de los cuatro grupos de perros o de conejos, se busca qué protección ha sido conferida por las inyecciones vacunantes y esto por medio de pruebas intracerebrales o intraoculares, y eventualmente intramusculares (músculo de la nuca) y subcutáneas del virus homólogo y de los diversos virus heterólogos. Como testigos se inoculan, en condiciones rigurosamente idénticas, es decir, por las mismas

vías y con las mismas dosis de virus, algunos animales que no hayan sufrido inoculación alguna. Del cuadro sinóptico de los resultados obtenidos, la determinación de la fuente que se propone experimentar resulta casi siempre con una completa nitidez.

Si se desea efectuar con todas las garantías posibles, el experimento de inmunidad cruzada necesita de un número muy considerable de animales, pues, no faltan jamás numerosas muertes en el curso de las inmunizaciones. Estas son no solamente costosas, sino también largas y minuciosas, por lo que necesitan de un laboratorio especializado en estos trabajos difíciles y complicados de por sí. Lo mismo puede decirse de las experiencias relativas a la determinación del virus por medio de la busca de la acción del suero de los animales inmunizados.

Es el caso recordar que la primera conferencia internacional de la Rabia (París 25-29 de abril de 1927), recomendó entre otras cosas (Resolución No. 6): "La ejecución de Experimentos sobre la pluralidad del virus de calle y del virus fijo, y sobre la acción rábica del suero humano y del de los animales, tanto en el curso de la inmunización como después de ella".

Sería el momento de iniciar estos trabajos, ya que existe una base firme para acometerlos y que el interés científico se junta ahora al interés económico como lo demuestran los episodios ya descritos sobre las epizootias que se presentaron en los Estados de Santa Catalina, y en Río Grande del Sur.

(De la Revista Zootécnica, No. 222 del año de 1933).

NOTA DE LA DIRECCION: La epizootia del Brasil estudiada por Carini y Alves de Souza, está hoy plenamente comprobado que sí era rabia y los murciélagos importantes vectores.