

---

## Identidad del Mal de Caderas Bovino y de la Rabia

---

Rosenbusch ha llamado recientemente<sup>1</sup> la atención (1) sobre una enfermedad (Mal de caderas bovino), vecina de la rabia paralítica, pero que, sin embargo difiere de esta en algunos puntos: localización natural en los bóvidos de Paraguay y regiones vecinas; Mortalidad bastante débil (20 a 60 por 100); resistencia de la rata; ausencia de cuerpos de Negri, etc. Ch. Nicolle ha tenido la extrema amabilidad de confiarnos el estudio del virus que él había recibido de Rosenbusch, de Buenos Aires mismo, y que él había Comenzado a mantener en Túnez por pases en el consejo. Nosotros le expresamos aquí nuestro vivo agradecimiento. Las constataciones hechas son las siguientes.

En el conejo, la sintomatología no difiere en nada de la que determina el virus rábico fijo clásico. Con la mayor regularidad, los animales inoculados en el cerebro o bajo la duramadre, caen enfermos el noveno o décimo día, y sucumben el once o doce. Sucedió<sup>1</sup>, excepcionalmente, que la aparición de la parálisis sea precedida de una corta fase de excitación, > también se observa un

Ligero temblor de la cabeza y del cuello. Es sabido que estos fenómenos se observan, a veces, con los virus fijos.

En el cobayo, la sintomatología es más rica. Se pueden notar todas las formas descritas por uno de nosotros (3) en la rabia del cobayo con virus de la calle (formas furiosas, paralítica, espasmódica, disneica, etc.). La duración de la incubación y la de la enfermedad declarada son un poco más cortas que en el conejo.

No hemos encontrado ninguna dificultad para reproducir la enfermedad en la rata gris (*Mus decumanus*), así como el ratón gris; (*Mus musculus*), el merión (*Meriones shavii*), y la rata blanca (2). En todos estos animales, la forma observada, ha sido exclusivamente la forma paralítica. Hemos, por inoculación intracerebral, hecho pasar diez veces el virus de *decumanus* a *decumanus*. La incubación, de diez días al principio, descendió bien pronto a seis. Vuelto el virus siempre por inoculación intracerebral al conejo, la incubación descendió a ocho días en lugar de diez. El virus del mal de cadera parece, pues como el virus rábico, exal-

tarse **ligeramente** por el pase en la rata.

Numerosos perros han sido inoculados, por trepanación y por las vías **más** diversas. La **incubación, después de inoculación intracerebral**, ha sido, casi siempre, de nueve a diez días. La duración de la enfermedad declarada no ha sobrepasado, jamás, de dos o tres días. No se han notado nunca fenómenos de excitación. La sintomatología ha sido siempre la de la rabia paralítica clásica. En los animales inoculados en los músculos del muslo, la **parálisis** comienza por el miembro inoculado, y sigue en marcha ascendente, como es frecuente en la rabia. Como en ésta, la orina puede contener azúcar. La única **particularidad** observada ha sido, en algunas observaciones, una salivación abundante en extremo, que recuerda la que sigue a las inyecciones de pilocarpina y que, como ella, es avirulenta. La forma paralítica producida en el gato **ha cursado igualmente**, sin fenómenos de excitación. Dos carneros inoculados en la cámara anterior han tenido también una enfermedad de predominio paralítico. Sin embargo, en uno de ellos se notó una ligera agresividad, y en el otro una profusa salivación. En fin, por inoculación intracerebral, hemos transmitido la enfermedad al erizo y al cernícalo (*Gircus rufus*). La sintomatología en estos animales no difería en nada de la de **la rabia clásica**. El cernícalo, en partí->.

cular, presentaba de modo perfecto la mezcla de trastornos del equilibrio y de fenómenos paralíticos, que caracteriza la rabia de las aves. Hemos fracasado en nuestras tentativas de reproducir la enfermedad en el pollo (dos observaciones), la del pichón (*dos* observaciones), la tortuga terrestre (dos observaciones), la rana (dos observaciones), y el sapo (dos observaciones). Notemos aún que si, en el conejo y en el cobayo, las vías intracerebral, subdural, **intraocular**, intramuscular, subcutánea, etc., nos han dado casi sin fallar resultados positivos, dos conejos inoculados mediante sonda gástrica con grandes cantidades de virus, no han presentado ningún síntoma mórbido. Todos estos hechos están en favor de la rabia. Jamás, en los animales inoculados hemos observado el menor prurito; es sabido que éste es la regla con el **virus** de la parálisis bulbar infecciosa (enfermedad de Aujeszky).

En el perro, el gato, la rata blanca, el ratón gris, el cobayo y el cernícalo, hemos puesto en evidencia por el método de Gerlach, numerosos cuerpos de Negri en las células piramidales del asta de Ammón, de la corteja gris del cerebelo y de los lóbulos frontales, mostrando o no una organización interior, eran perfectamente típicos. Algunas células encerraban dos, e incluso tres. Más raramente, estas formaciones han sido encontradas fuera de células.

El virus se encuentra en toda.

la extensión del sistema nervioso. No obstante, en el perro muerto del mal de caderas se puede, por medio de inoculaciones apropiadas, el título excepcional y como en el perro que ha sucumbido al virus rábico, poner en evidencia en el sistema nervioso central la existencia de algunas regiones pimientas (1). El hígado, el bazo, el riñón, la sangre, no se han mostrado jamás virulentos. Sin que concedamos gran importancia a estas experiencias negativas, debemos señalar que, en el curso da dos tentativas sobre el perro, no hemos logrado hallar el virus: en la baba. Se sabe que, en el animal rabioso, la saliva muy abundante obtenida después de una inyección de policarpina, no es virulenta (2). Análogamente, nosotros hemos atribuido nuestro fracaso a una profusión intensa de la secreción salivar. Tampoco hemos obtenido éxito con una emulsión de glándula parótida (dos observaciones) y de glándula submaxilar (dos observaciones).

Frente a diferentes factores de conservación o de atenuación, el virus del mal de caderas se ha comportado como el virus rábico. En glicerina, un cerebro de conejo era aun virulento después de tres meses. No hemos determinado la duración exacta de la conservación del virus. La parte central (asta de Ammón) de un cerebro de conejo q' había sucumbido a la enfermedad, era aún virulento después de ciento veinte

horas de inmersión en éter sulfúrico; después de ciento cuarenta y cuatro horas ya no lo era. Con pocas horas de diferencia se comporta así el virus fijo del Instituto de Tánger (3), y exactamente igual se comportan el virus de calle de la India y un virus de calle reforzado originario de Rumania (virus de Chisinau), estudiado largamente por nosotros. Como hemos visto con S. Paimowitch (4), el virus fijo del

Instituto Antirrábico de Zagreb ofrece también al éter una resistencia idéntica (resultados positivos después de ciento veinte horas, negativos después de ciento cuarenta y cuatro). El virus fijo del Instituto de V. es más resistente (resultados positivos después de ciento veinte horas, negativos después de ciento sesenta y ocho); el virus fijo del Instituto de B. es más resistente aún (resultados positivos después de ciento sesenta y ocho horas, negativos después de noventa y dos). Solamente entre los virus fijos estudiados, el virus de Kasauli es menos resistente (resultados positivos después de setenta y dos horas, negativos después de ochenta y cuatro) (2).

Respecto a la dilución, el virus, del mal de caderas bovino se comporta igualmente como el virus rábico. Es sabido que, para Hogenes, la dilución al por 5.000. de virus rábico, no es siempre mortal para el conejo, y que la dilución al por 10.000 no lo es nunca. El hecho es citado siem

pre como axioma, y es el fundamento del método de las diluciones. Sin embargo, Nich, de una parte, Fermi, por otra, hacen notar que Hogyes no tenía en cuenta varios factores: la cantidad de emulsión inyectada, la parte del sistema nervioso central de que provenía el virus, la especie animal sobre la que se experimentaba, etc., y ellos **han** obtenido cifras (1 por 50.000, 1 por 60.000) que dejan lejos tras de sí las de Hogyes. Inyectando bajo la duramadre del conejo medio centímetro cúbico de emulsión de asta de Anión, nosotros hemos obtenido con S. Palmowitch cifras que también dejan atrás **las** de Fermi. Las diluciones de la mayor parte de los virus estudiados desde **este** punto de vista, se mostraban activas al 1 por 100.000 y no lo eran al 200.000. A título de excepción (virus fijo de Tán-ger), hemos hallado **aún** virulentas, emulsiones al 500.000. Entre estos dos extremos, el virus del mal de caderas ha manifestado una actividad media. Inoculada bajo la duramadre del conejo, a dosis de medio centímetro cúbico, una **dilución** al 1 por 400.000 era aún virulenta, mientras que una dilución al 1 por 500.000 dejaba al animal indiferente.

Parece, en vista de todo lo que antecede, que la única objeción posible a la identificación del mal de caderas bovino con la rabia parálitica, sea la benignidad relativa de la enfermedad natural. En dos bóvidos, como en los otros

animales, el pronóstico de la rabia declarada es fatal, mientras en el Paraguay la mortalidad del mal de caderas sería solamente de 20 a 100 por 100. Por una parte, esta benignidad natural contrasta vivamente con la gravedad de la enfermedad experimental. No ha sido observado ningún caso de curación entre el centenar de animales que en nuestras experiencias ha contraído la afección. Todos, sin la menor excepción, han sucumbido en condiciones idénticas a las de la rabia. Esta benignidad, por otra parte, no sería más que aparente y no podría encontrar una explicación en las condiciones muy particulares de la vida y de la observación de los animales en el inmenso "Chaco" que se extiende en los confines del Paraguay, de Bolivia, de la Argentina y del Brasil. Es fatal que el veterinario y con más razón el hombre fije laboratorio—no vea a todos los enfermos, sitio que se vea obligado a remitirse a las declaraciones de personas absolutamente desautorizadas para hacer un diagnóstico, y en las cuales las confusiones son, no solamente inexcusables, sino todavía bien difíciles de que sean justificables; es evidente que un argumento perentorio en favor de la identidad del mal de caderas bovino y de la rabia, podría pedirse a las pruebas de inmunidad cruzada (1) entre el virus de Rosenbusch y el virus rábico. Hasta ahora no hemos juzgado necesario emprenderlas.

porque después de un gran número de experiencias —todas o casi todas concordantes - nuestra convicción era fundada suficientemente, y porque, en su comunicación a la Academia des Ciencias, Rosenbusch anunciaba que estas investigaciones estaban en curso en su laboratorio de Buenos Aires.

El interés de estos hechos sobrepasa, ciertamente, el cuadro riel mal de caderas bovino del Paraguay de las regiones vecinas. Carini ha descrito en 1911 (2) una "gran epizootia de rabia" que ha existido durante varios años en el Estado de Santa Catharina (Sur del Brasil), y ha hecho millares de víctimas entre los bóvidos, caballos y muías. La propagación de la enfermedad por la mordedura de los murciélagos (*Phyllostoma supercilliatum*) estaba a punto de hacerse clásica cuando en Buenos Aires Kraus, Negrette y Kantor (3), trabajando con un material de estudio enviado por Carini mismo, creyeron poder avanzar que la epizootia no era, de ningún modo, de naturaleza rábica, y que se trataba de parálisis bulbar infecciosa o enfermedad de Aujeszki. Carini, que ya en 1908 señaló en el Brasil la existencia de esta última afección, ha protestado recientemente (1) contra estos alegatos, y ha mantenido formalmente su diagnóstico de rabia. Igualmente, Moacyr Alves de Souza (2) ha unido a la rabia una enfermedad conocida con el nombre "Peste das cadei-

ras" que existe, a la vez en los bóvidos y los caballos de los Estados de Río Grande do Sul y de Matto Grosso. En un análisis que ha dado de los trabajos de este autor, el Profesor Leclainche (3), se expresa de la manera siguiente: El error de diagnóstico es evidente, incluso fuera de toda investigación anatómica o experimental. Se dice que en el distrito de Belem, solamente, se señala en el año 1,632 muertos, de los cuales son 1.175 bóvidos, 428 caballos, 16, cerdos, 112 carneros y ¡un perro! "Reflexionando, el argumento está lejos de ser convincente. Por una parte, puede ser que en los distritos contaminados haya muy pocos perros y, además, el virus rábico parece adaptarse fácilmente por mordeduras como por pases experimentales a especies animales distintas del perro. No de manera distinta que en el Brasil han sucedido las cosas en la epizootia que ha existido en los gamos del Condado de Suffolk (Inglaterra), epizootia clásica cuya naturaleza rábica no ha sido rebatida. En la relación dada por Adami (1), se habla, de 500 y de un solo perro, el que parece haber sido causa de la epizootia. La analogía con la epizootia del distrito de Belem es, como se ve, muy grande.

De todos mudos, movido sin duda por las críticas que se le han dirigido, Moacyr Alves de Souza ha reemprendido recientemente el estudio de la cuestión en el Instituto Experimental de Medicina Veterinaria de Río de

Janeiro (1). Señalemos aún que una epizootia semejante por **completo** a las precedentes ha existido en el Estado de Paraná, y que también ha sido asemejada a la rabia. (Carneiro y **Freitas** Lima) (2). Viene, **naturalmente**, a la imaginación, que el mal de caderas bovino del Paraguay, de Bolivia y de la Argentina; la peste das Caderas del Estado de Río Grande do Sul; la rabia de Santa **Catharina** y de Paraná no constituyen más que una **sola** enfermedad. Desde luego, si se admite que el mal de caderas del **Paraguay** es la rabia paralítica, la misma conclusión debe aplicarse a las otras afecciones que acabamos de enumerar. Sin embargo, quizás esta fórmula es un poco simplista y las cosas son más complicadas en la naturaleza que aquí sobre el papel. Se puede preguntar, sobre todo, sin en esas inmensas extensiones territoriales de América del Sur la rabia y la pseudorabia no son susceptibles de coexistir, de vivir intrincadas en las mismas regiones, en los mismos rebaños, de encontrarse, incluso, a veces en un mismo individuo. Un buey, por ejemplo, puede perfectamente sucumbir a la enfermedad de Aujeszky; mientras se encuentra en incubación de rabia y cuando el virus rábico ha llegado ya a su bulbo y a su cerebro. Se conciben las explicaciones que esta coexistencia de los dos virus sería susceptible de acarrear en el curso de las investigaciones. Sea, **en**

el buey un caso de infección mixta por los virus rábicos y pseudorábicos. Los conejos inoculados en la autopsia del buey con el asta de Amón van, después de un corto número de días, a sucumbir únicamente por la enfermedad de Aujeszky. Sin embargo, el bulbo del animal ha sido sumergido en Glicerina y conservado en la keler para todos los fines útiles. Aunque en la glicerina la supervivencia de los dos virus sea sensiblemente idéntica, se puede concebir que, bajo una u otra influencia, el virus de la parálisis pseudobular venga a desaparecer el primero. Si en *este* momento es pedido material de estudio por un experimentador distinto, el bulbo conservado en la helera le es expedido con la mejor fe del mundo bajo la etiqueta de "Enfermedad de Aujeszky". Ahora bien, en el conejo no determinará la enfermedad de Aujeszky sino la rabia. Con la mejor fe del mundo, el segundo observador afirmará no haber recibido sino una banal virus rábico. Y comienza la controversia.

(De la "Revista de Medicina de los Países Cálidos").

### Pancreatitis aguda

**Owen** H. Wangenstein, N. J. Leven y M. H. Manson, de Minneapolis, en el *Archives of Impery* relatan los resultados experimentales obtenidos con el fin de producir una pancreatitis aguda, so-

bre 289 animales, casi todos gatos y rafa vez perros, he aquí algunos detalles:

La mayor parte de las experiencias para provocar la pancreatitis aguda, ha sido procurando un reflujo de la vía biliar, al canal pancreático y eso se consigue ligando al nivel de la ampolla de Vater a manera de impedir la salida de los líquidos en el duodeno y esa ligadura es colocada abajo del espolón que separa los dos canales, de manera que el reflujo biliar se haga hacia el páncreas. Esta ligadura simple no ha dado ninguna lesión pancreática. Los autores han buscado entonces, siempre después de la ligadura, un empuje biliar artificial para producir el reflujo en el canal de Wirsung. Han inyectado aire bajo presión en la vesícula. En 13 casos hubo 8 pancreatitis. Han provocado también ese reflujo haciendo contraer el árbol biliar por ingestión de una comida rica en grasa. Sobre 31 casos tuvieron 18 resultados positivos. Al contrario, las comidas ricas en alcohol o en proteína, fueron ineficaces.

Se confirma entonces el hecho que para producir experimentalmente una pancreatitis aguda es necesario provocar un reflujo biliar en el páncreas y, por consiguiente, activar el tripsinógeno pancreático.

Esto es puesto en evidencia poruña experiencia más simple: la ligadura del canal pancreático

y la inyección de bilis en el mismo provocan constantemente la aparición de una pancreatitis.

Los autores discuten cómo se produce el reflujo en el hombre. La litiasis biliar y particularmente un cálculo enclavado en la ampolla juegan indudablemente un gran papel. Hay que hacer intervenir el espasmo del esfínter de la papila acompañado de un empuje biliar bastante violento como el que se produce después de las comidas; por eso es en general que las pancreatitis agudas principian en el período de digestión.

Otras experiencias han sido hechas, principalmente para eliminar el papel de la infección en la génesis de las pancreatitis agudas. 38 casos donde ha sido realizada la infección de la vesícula no han dado sino un caso de pancreatitis aguda; pero si después de la infección de la vesícula se practica una ligadura de la ampolla de Vater, se observan tres pancreatitis sobre 4 casos así operados.

Se puede concluir que, experimentalmente al menos, el papel de la infección por propagación por la vía linfática es muy problemático. Los autores los discuten largamente al punto de vista clínico y exponen las razones que tienen para pensar que la etiología infecciosa pura es excepcional en el origen de las pancreatitis agudas.

S. P. P. ■