
REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA DE LA ESCUELA DE MONTEVIDEO

Sobre una epizootia de rabia observada en los equinos y bovinos del Estado de Santa Catalina (Brasil)

por los doctores E. BAUZÁ y A. NEGROTTO

(Informe presentado al Excmo. señor Ministro de
Industrias, doctor Eduardo Acevedo).

Excmo. señor Ministro de Industrias, doctor don Eduardo
Acevedo.

Excmo. señor Ministro:

Tenemos el honor de elevar á V. E. el informe referente al estudio de la epizootia reinante en el Estado de Santa Catalina (Brasil), que el Excmo. señor Ministro nos encomendara.

El estudio que hemos realizado en la zona infectada nos ha permitido diagnosticar sin la más mínima duda la enfermedad que tantos estragos hizo en aquel Estado; la epidemiología de la misma, su sintomatología, su etiología bastante confusa, la reproducción experimental de la enfermedad hecha sobre el campo en que ella reinaba, como los estudios posteriores de laboratorio, tanto bacteriológicos como histo-patológicos, nos han permitido al mismo tiempo que descartar toda una serie de enfermedades con las cuales fué confundida al principio, sentar el diagnóstico de "Rabia" para esta epizootia que, por su intensidad y naturaleza, es la primera que registran los anales científicos mundiales.

La demora en presentar este informe, Excmo. señor Ministro, está justificada por el hecho de haber querido conocer los virus y diversos materiales recogidos por nosotros en Santa Catalina

(Brasil), al mismo tiempo que reproducir la enfermedad en Montevideo para estudiarla en sus más íntimos detalles.

Cúmplenos manifestar á V. E. que en el cumplimiento de la honrosa misión que el Excmo. señor Ministro nos confiara, hemos encontrado en el Excmo. señor Ministro de Agricultura del Brasil, doctor don Pedro Toledo y en nuestro cónsul general en Río Janeiro, señor don Manuel Bernárdez, la cooperación más decidida; á ellos, como al Excmo. señor Gobernador de Santa Catalina, coronel don E. Vidal Ramos, al Jefe de la Inspectoría Veterinaria de aquel Estado, doctor don Bonifacio da Cunha, al doctor don Paulo F. de Parreiras Hortas, asistente del Instituto de Manghinos, y demás personas que nos han secundado en nuestra misión, nuestra gratitud.

Agradeciendo al Excmo. señor Ministro la alta misión que nos confirió, lo saludan con la consideración más distinguida.

(Firmados) : — *Ernesto Bauzá.* — *Alberto Negrotto.*

Epidemiología

La epizootia que hemos tenido ocasión de estudiar en el Estado de Santa Catalina (Brasil), hizo su aparición, según nos lo han referido los agricultores de la zona infectada, en el año 1908, en Serraria, localidad costera, situada entre Biguassú y Sao José, puntos hacia los cuales la epizootia se extendió muy pronto. — De Biguassú y Sao José la enfermedad invadió las localidades vecinas, irradiando hacia Palloca, Río Cubatao, Santo Amaro y Las Caldas, zonas donde por doquiera que se recorrieran podían verse los estragos hechos por la enfermedad.

El área infectada, que tomaba la parte del litoral del Estado situada en frente de la isla en que está edificada Florianópolis, capital de Santa Catalina y que recorrimos en varios sentidos, es en su casi totalidad baja, dedicada á la agricultura y poblada por pequeños colonos que emplean sus energías en el cultivo de la mandioca. — La zona del Alto Biguassú, que fué también azotada por la enfermedad, es la única en que existe alguna ganadería extensiva, habiendo experimentado la pérdida de un buen número de animales.

Las observaciones recogidas sobre el terreno son muy interesantes, la enfermedad ha tenido períodos de calma y de recrudescencia. — En la época en que nosotros visitamos la zona de la enfermedad (Julio y Agosto) ésta parecía encontrarse en el primero de los períodos; se hizo necesario recorrer extensas zonas para encontrar enfermos en cantidad suficiente para poder hacer el estudio sintomatológico completo del mal, como también verificar autopsias en número suficiente para poder precisar por un examen anatomo-histo-patológico la naturaleza exacta de la enfermedad.

Mientras recorríamos la zona infectada, inquirimos datos respecto á la aparición y evolución de la enfermedad, como también respecto á la forma de contagio posible de este mal que diezaba desde tres años atrás los bovinos y equinos de esta parte de Santa Catalina.

Etiología

Hay toda una serie de hechos que dificulta el estudio de la etiología de la enfermedad; colonos teniendo seis ú ocho bueyes para el acarreo de la harina de mandioca, vieron morir dos ó tres de ellos, sin que los restantes, mantenidos en comunidad sufrieran lo más mínimo; la enfermedad hacía sentir sus primeros síntomas en un buey trabajando con el arado, y su compañero en el yugo no experimentaba el más mínimo mal. — Casos análogos se producían, siendo innumerables los casos que nos han sido relatados, como también son muchos los hechos de esta clase que hemos tenido ocasión de constatar.

Respecto al agente etiológico del mal, las opiniones reinantes constituyen un verdadero caos; han sido incriminados primero como agentes causales los “urubus”, que en gran número se encuentran en este Estado, las garrapatas, diversos pájaros, los murciélagos, que cuentan hoy gran número de partidarios, y por último y con mayores probabilidades se ha creído que pudieran ser los perros rabiosos los agentes de difusión de esta epizootia. — En la zona infectada la cantidad de perros es escasa, negando algunos la existencia de perros hidrófobos; por otra parte, y ello estaría en contra de los sostenedores de

esta tesis, los animales enfermos que hemos tenido ocasión de observar no presentan la más mínima lesión que pueda hacer sospechar el haber sido mordidos por un perro hidrófobo. — Por último, otros atribuyen la difusión del mal al contagio directo por medio de la baba, haciéndose éste al depositar el virus existente sobre las papilas linguales en las numerosas erosiones de la piel, producidas por los “bichos vermes”, nombre con que se designa en la jerga de campo al “dermatobia”, la cual actuaría sobre los filetes nerviosos próximos á la herida, pudiendo llegar rápidamente á los centros nerviosos por los líquidos ó vasos sanguíneos.

Algunas informaciones de agricultores

REGIÓN SUL DO RÍO.

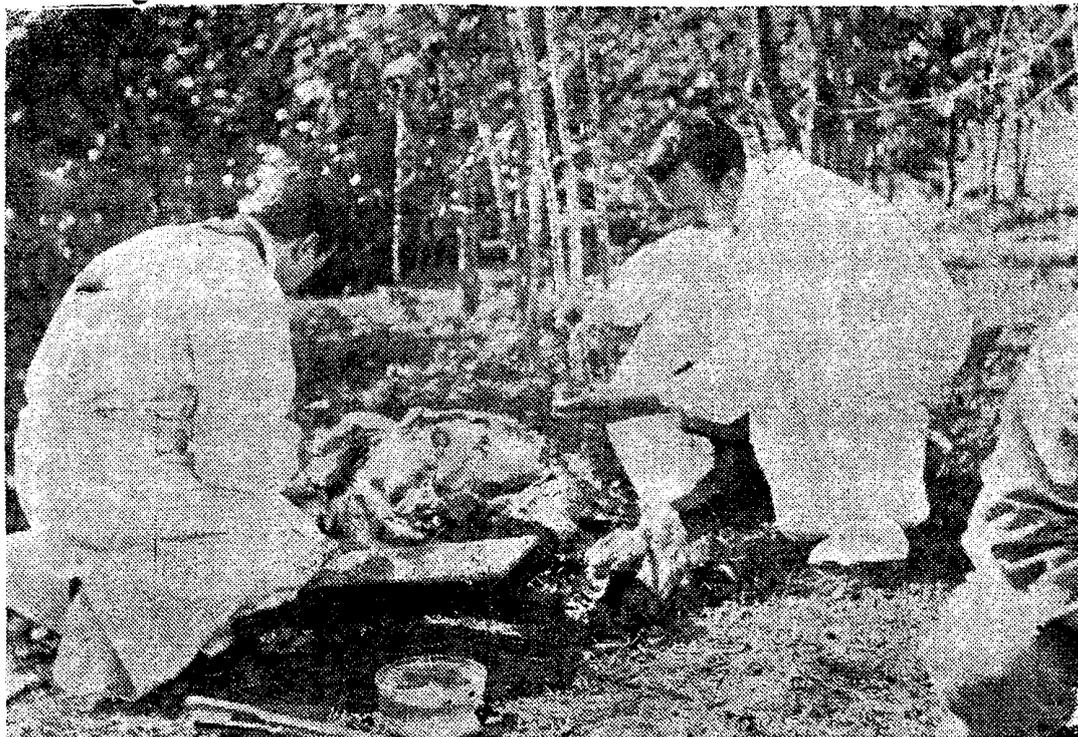
Juan Juralch. — En Enero de 1911, se le enfermó un buey de cuatro años. — Tuvo 7 días de enfermedad, parálisis progresiva y la muerte. — En Junio de 1911, un buey de 10 años estuvo 7 días enfermo: embestía los palos con la cabeza, cayó, babeó mucho y murió.

Bernardo Kulcam. — El 12 de Junio de 1911, se le enfermó una mula con incoordinación de los movimientos; comía, babeaba y la mataron. El 6 de Julio de 1911, se le enfermó una vaca de 7 años; la vaca tenía heridas que no se les conocía el origen, tenía garrapatas. — Había 2 perros sanos.

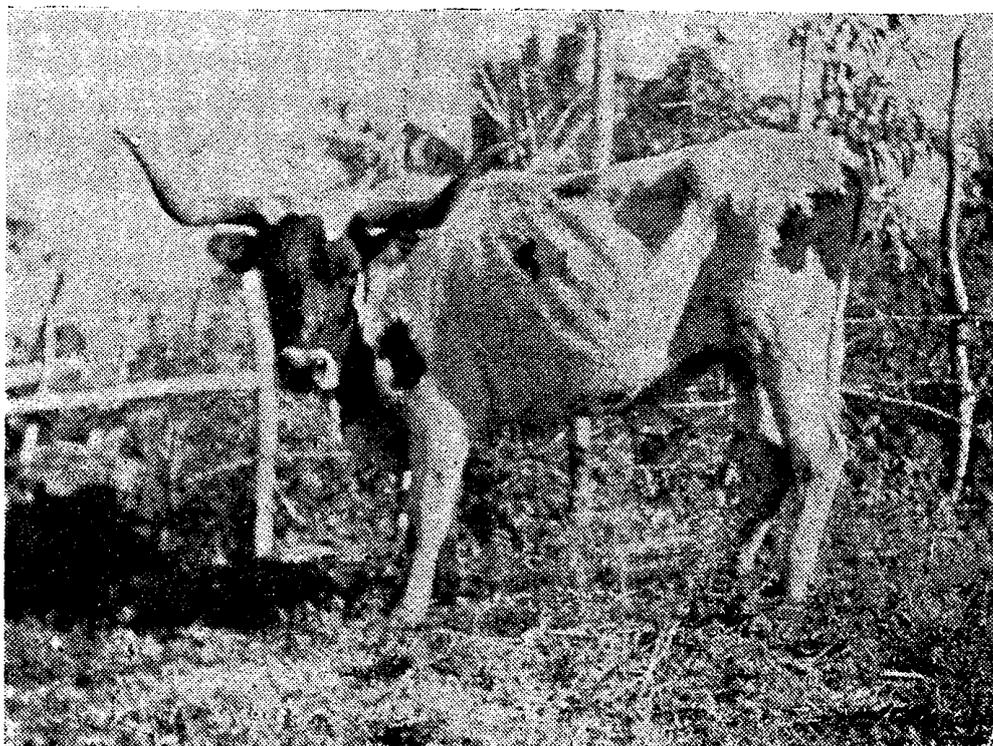
REGIÓN CAMINO DAS TRES VOLTAS.

Luis Paulin da Silveira. — Tenía 6 animales. Una vaca de 5 años estuvo enferma 5 días, con erosión costal con prurito, babeaba mucho. — Tenía un perro sano.

Edeum Smith. — De un grupo de animales que habían muerto de la epizootia, figuraba uno de 8 años que estaba bien. Tenía 3 caballos y 4 vacas sanas. De estos animales murieron 5, habiendo estado 5 días enfermos; vieron murciélagos absorbiendo sangre á los animales. — Murieron 2 bueyes de 10 años, 2 vacas de 5 y un novillo de 2 años, con los mismos síntomas.



N.º 1.— Doctores Bauzá y Negrotto recogiendo en una autopsia material para estudiar la epizootia.



N.º 2.— Novillo enfermo de la zona infestada (Biguassú). La enfermedad ha tenido sus primeras manifestaciones hace 5 días; la dificultad en la sustentación es manifiesta.

REGIÓN SANTO AMARO DE CUBATAO.

Federico Braesing. — El 1.º de Julio de 1911, un buey de 10 años estuvo 8 días enfermo y lo mataron. — El 4 de Julio de 1911, una vaca de 3 años defecaba duro y se le dió un litro de aceite de ballena como purgante, sin efectos. — No había visto murciélagos y no tenía perros. Estos animales comieron y bebieron hasta que cayeron para morir. — Tenía 8 caballos y 6 bovinos sanos.

Federico William. — El 7 de Julio de 1911, se le enfermó un buey overo colorado, con parálisis del tren posterior y la parálisis avanzó muriendo el animal. — Nos comunicó que un vecino que tenía 7 cabras, perdió 6 de la enfermedad referida.

Carlos Breering. — Una vaca negra de 7 años, defecaba duro y orinaba sin sangre, estuvo 7 días enferma y murió. — Tenía un ternero colorado de 3 meses que mamó hasta 5 minutos antes de morir la vaca. — Le hemos visto en buen estado, y aquí podemos recordar que Bardach ha obtenido la reproducción de la enfermedad, inoculando en el cerebro de un conejo leche de una coneja muerta de rabia.

REGIÓN PAGARÁ.

Cactana Camila de Sosa. — En 1910, se le murieron de la enfermedad reinante, una vaca de 6 años y un novillo. — En Febrero de 1911, un buey de 10 años, y el 3 de Julio de 1911 se le enfermó una vaca de 5 años que el día 8 estaba agonizando. Tenía 2 caballos, una vaca y 2 perros: habían visto muchos murciélagos.

REGIÓN LAS CALDAS.

Angel F. de Campos. — Un caballo de 10 años se le enfermó el 2 de Julio de 1911: la enfermedad empezó por el tren posterior, el día 5 cayó y no se levantó más; tenía espuma en la boca, había defecado un poco seco y antes de morir refregaba los dientes en el suelo y quería morder: le dieron un purgante de Sal Amaro con algún efecto. Hacía un mes había aparecido un murciélago, habían visto 2 perros vagabundos rabiosos.

REGIÓN SERRARIA.

J. Lebrero. — El 4 de Julio de 1911, se le enfermó un novillo de 3 años, el día 10 había caído y el 11 estaba agonizando; hacía 7 meses que no se le enfermaba ningún animal; en 2 años se le habían muerto 4; tenía un perro sano.

Hacía poco tiempo habían visto un perro rabioso. — En el mes de Junio compró un porcino que había sido mordido por un perro rabioso; á los 15 días de estar en su poder se le enfermó y 2 días después murió: el porcino mordía los pavos, babeaba y daba saltos.

REGIÓN MORRO DE SERRARIA.

Señor Porceni. — Tenía un buey y una vaca, 3 días antes se le enfermó la vaca y hacía 3 meses que no había tenido ningún animal enfermo, pero en los alrededores murieron 250 animales en 3 años.

Especies afectadas

De las informaciones transcriptas, varias especies resultan tributarias de la epizootia reinante, correspondiéndoles en escala descendente el siguiente orden: Bovinos, Equinos, Caninos, Caprinos y Porcinos.

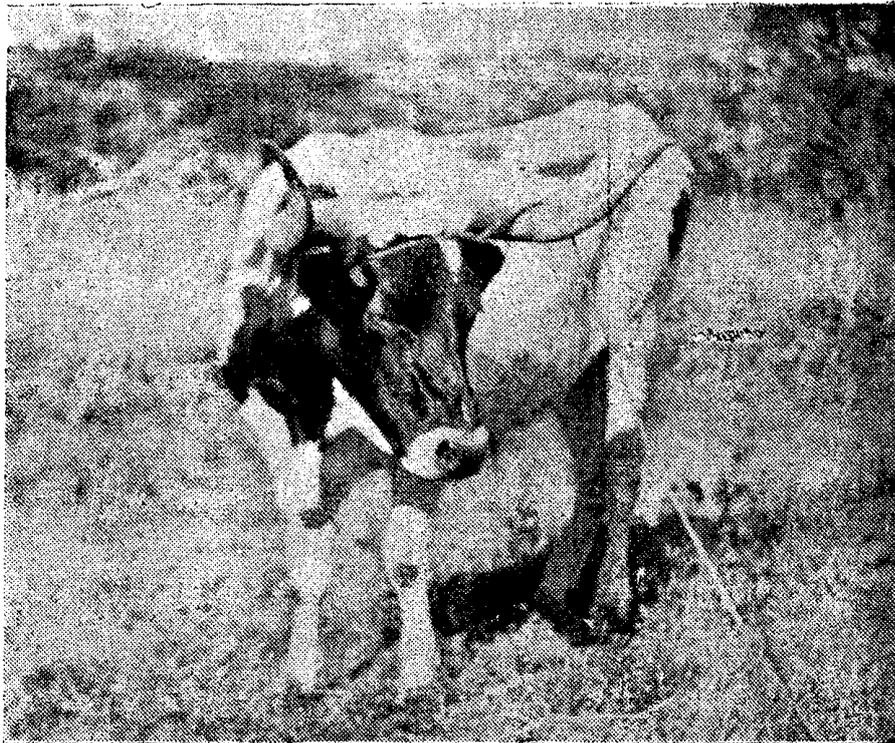
Sintomatología

Los casos observados en diversos grados de la enfermedad, nos han permitido estudiar la evolución completa de la misma; sólo hemos tenido ocasión de observar bovinos enfermos, habiendo hecho en Caldas de Cubatao, la autopsia de una yegua atacada de rabia furiosa y sacrificada ese día.

La enfermedad presenta dos formas típicas, una paralítica, la más común, y otra furiosa, muy rara.

Rabia forma paralítica

La enfermedad comienza por una alteración en las costumbres del animal, el que toma un aspecto tal que ya los paisanos conocen el mal en su comienzo cuando aun no hay el menor



N.º 3.—Aspecto típico de un enfermo en los cuatro ó cinco días que preceden á la muerte; visión confusa, mirada extraviada, narices dilatadas, flancos chupados, estación difícil, facilitada por la separación de los miembros, etc.



N.º 4.—Novillo con 7 días de enfermedad; sustentación cada vez más difícil, haciéndose merced á la separación de los miembros; la marcha es vacilante. Un hilo de baba pende de la comisura derecha de los labios.

trastorno motor; la temperatura se mantiene entre 38° y $39^{\circ}5$, la rumiación se hace muy irregular y en la mayoría de los casos cesa. — Dos ó tres días después, aparecen los primeros trastornos en la marcha y las posiciones anormales durante la estación; en ésta, los miembros se separan de las líneas de aplomo, como para aumentar la base de sustentación, é inmediatamente de parar en la marcha los miembros se separan del paralelogramo para tomar posiciones anormales. — La marcha es más típica aún; durante ésta el tren posterior se desaloja irregularmente, los movimientos son vacilantes, hay una incoordinación manifiesta, prelude de una paraplejia próxima. — En 24 á 48 horas estos síntomas se hacen muy visibles, los trastornos motores se extienden á los miembros anteriores, hay claudicaciones intermitentes de los diversos miembros, los que se hacen más visibles al subir ó bajar terrenos irregulares, hasta que avanzando la paraplejia, la estación se hace imposible y cae para no levantarse más.

El desalojamiento de un lugar á otro provoca una respiración dipsnaica intensísima que se traduce por la aceleración visible de las narices y los flancos; el pulso se mantiene fuerte y el choque precordial es normal; el órgano de la visión pierde su expresión natural; la vista es confusa dando la impresión de embrutecimiento en algunos casos.

Presentan ptialismo abundante, teniendo casi permanentemente en la comisura de los labios un hilo de bava que pende hasta el suelo. Esta secreción de bava en el período preagónico es muy grande, encontrándose una gran cantidad de líquido en la vecindad de la boca; la hiperestesia cutánea se manifiesta principalmente en los primeros días de la enfermedad. — Cuando el animal cae se queda en decúbito costal completo, la respiración es ansiosa y ruda, las narices están inmensamente dilatadas, las mucosas aparecen congestionadas, los esfínteres paralizados, acumulándose las fecas en el colón flotante, donde se las encuentra duras y secas á causa de la atonía intestinal. El animal queda 2 ó 3 días en este estado para morir en una angustia extrema.

Forma furiosa

Esta forma, poco frecuente, ha sido constatada raras veces en Santa Catalina. La yegua de Caldas de Cubatao que sucumbió á esta forma de epizootia, presentó una excitación pronunciadísima, embistiendo contra las personas y cosas que tenía por delante. — Uno de los colonos del establecimiento fué perseguido en el campo por este animal; embestía contra los árboles con la boca abierta como para defenderse de un supuesto enemigo, haciéndose erosiones por todas partes (alucinaciones). — Los ojos eran extraños, fulgores atravesaban las pupilas dilatadas que se apagaban para dejar la vista opaca, pero que la menor irritación hacía reaparecer. — La respiración, el ptialismo y demás síntomas de la forma paralítica pueden observarse aquí, como en la forma anterior.

Anatomía patológica

Las autopsias hechas en Serraria, Caldas y Santo Amaro, nos han permitido constatar lo siguiente: La piel en la mayoría de los casos, tratándose de bovinos, presenta perforaciones abecedadas producidas por el "dermatobia": el tejido conjuntivo y las masas musculares, así como las diversas vísceras, tanto torácicas como abdominales, están completamente normales en los bovinos y demás especies: en raros casos hemos constatado una pequeña congestión en el bazo é hígado, probablemente debido al estado febril sufrido por el animal en los días que han precedido á la muerte. — Las serosas pléuricas y peritoneales están normales; la mucosa intestinal ídem, salvo las últimas porciones del colón flotante, donde los crotins secos y duros determinan á veces erosiones causales de pequeñas hemorragias. — En los riñones pequeñas zonas congestivas y la vejiga distendida por orina muy albuminosa y en algunos casos glicésúrica.

En el sistema nervioso central comprobamos invariablemente una meningitis generalizada, tomando el cerebro, cerebelo y bulbo.

En la yegua autopsiada en Las Caldas, la meningitis era muy

pronunciada, habiendo hiperproducción de líquido cefalo-raquídeo. los vasos de la piamadre estaban dilatados, produciéndose hemorragias puntiformes en diversos puntos.

Necroscopias de animales; observados antes de morir

NÚMERO 1

Novillo de Serraria. En estado avanzado de la enfermedad.

Posición. — El animal se presentaba en decúbito costal derecho completo. — *Estado del animal.* — Piel, pocas garrapatas, no se observa lesión alguna ni signo de haber sido mordido por perros, etc. Tiene aberturas de dematobias, etc. — *Mucosas aparentes.* — Conjuntiva-pituitaria, gingival anémicas. — *Temperatura,* 36°. — *Pulso y respiración.* — Anormal. — La respiración se hace con dificultad. — Los movimientos respiratorios se acompañan de movimientos análogos de las narices, que se dilatan inmensamente y de la lengua que sigue todo el desalojo del cuerpo en los movimientos respiratorios. — El esfuerzo respiratorio es terminado por un esfuerzo activo que se denota por una sacudida del flanco. — La palpación de la región laríngea denota un pequeño empastamiento acompañado de un estremecimiento que se percibe perfectamente al pasaje del aire. — Las aberturas naturales están normales. — La visión está casi abolida, el animal presenta los ojos desmesuradamente abiertos y se queja de continuo.

Autopsia

Piel y tejido conjuntivo normales. — Masas musculares ídem, *cavidad torácica,* corazón: escasas petequias bajo el pericardio visceral. — Color, dimensiones y estructura, normal. — Ventrículo izquierdo. — Zonas de congestión muy avanzadas en la vecindad de los orificios valvulares. — Aurículas y ventrículos derechos bien. — Pulmones. — Normales excepto el lobo anterior y borde inferior que presenta zonas de enfisema probablemente á causa de la dificultad en la respiración. — Pleuras nor-

males. — *Cavidad abdominal.* — El saco peritoneal presenta en la vecindad de la curvatura grande del estómago una zona congestiva de 10 × 10 cent. Las demás serosas normal. — *Estómago.* — La mucosa de los cuatro estómagos está completamente normal sin la más mínima congestión. — El contenido estomacal de cada uno de ellos denota una digestión regular, sin encontrarse en él cuerpos extraños que pudieran revelar una perversión del gusto, etc. — *Intestino.* — La mucosa está completamente normal y su contenido muy escaso. — El duodeno tiene gran cantidad de bilis. — La cadena ganglionar mesentérica en toda su extensión es normal. — *Hígado,* normal. — *Bilis,* vesícula llena de bilis negruzca y fluída. — *Bazo,* normal, sin la más mínima hipertrofia. — *Riñones,* con pequeñas zonas congestivas en la superficie, cápsulas sub-renales, normales. — *Vejiga,* tónicas normales, la orina encierra glucosa en gran cantidad que se investigó por el Fehling y albúmina investigada por el calor y ácido acético, para hacer la diferenciación de los fosfatos. *Sistema nervioso,* cerebro, cerebelo y bulbo normales sin la más mínima congestión. — *Meninges,* ligeramente congestionadas.

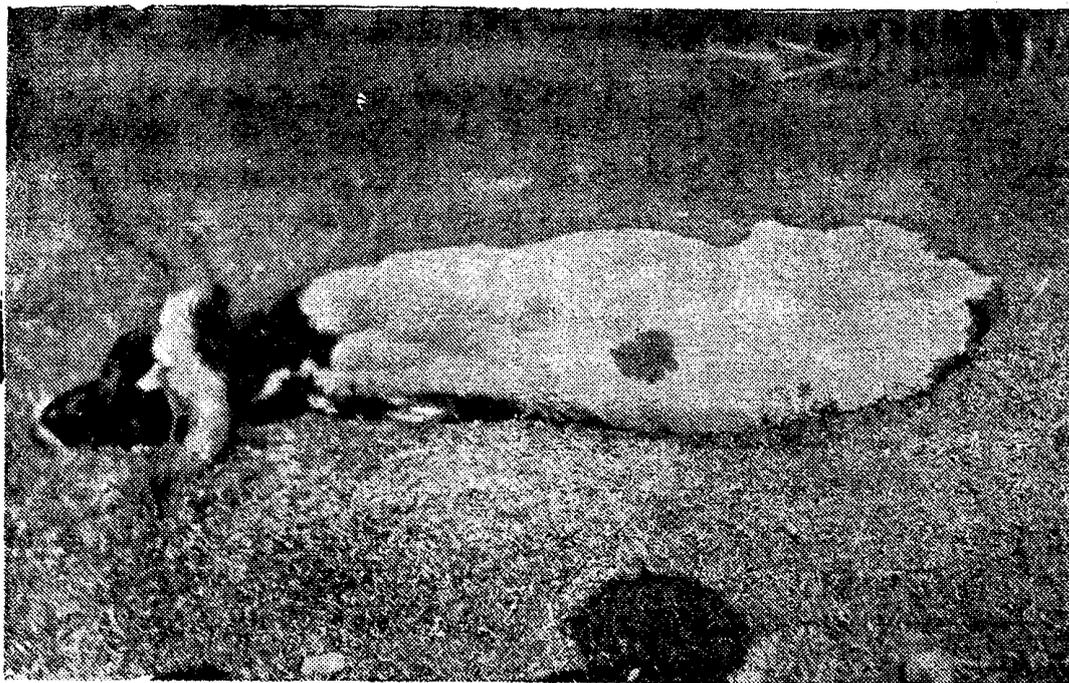
AUTOPSIA NÚMERO 2

Día 5 de Julio de 1911. — Ternero de 5 meses de Raza Caracú. En estado avanzado de la enfermedad.

Fué vacunado el día 18 con 10 cc. de emulsión de médula de perro en la safena. — Se enfermó el 26 de Junio, el día 2 de Julio cayó al suelo y murió el día 5. — Hiperestesia y gran cantidad de bava (3 litros) en los seis últimos días no comió. — Respiración dificultosa.

Autopsia

Piel, normal; tejidos conjuntivos y masas musculares en un estado de consunción extrema. Cavidad torácica, pulmones congestionados, corazón y saco pericárdico, normales. — Contenido del rumen, bastante desecado. — *Intestino,* arborizaciones en el intestino delgado y colón flotante, placas congestivas en el duo-



N.º 5.— Al día siguiente, el novillo de que informa la fotografía anterior cayó, manteniéndose en decúbito costal completo hasta el momento de la muerte.



N.º 6.— Á la autopsia no se constata lesión aparente ninguna, y especialmente las serosas, que tan á menudo están atacadas en los animales que sucumben por esta enfermedad, se encuentran completamente normales.

deno. — Riñones, normales. — Vejiga, normal. — Centros nerviosos, pequeña arborización congestiva en las meninges. Cerebro, cerebelo y bulbo ligeramente congestionados.

Las demás autopsias realizadas no presentan nada de particular.

Histología patológica

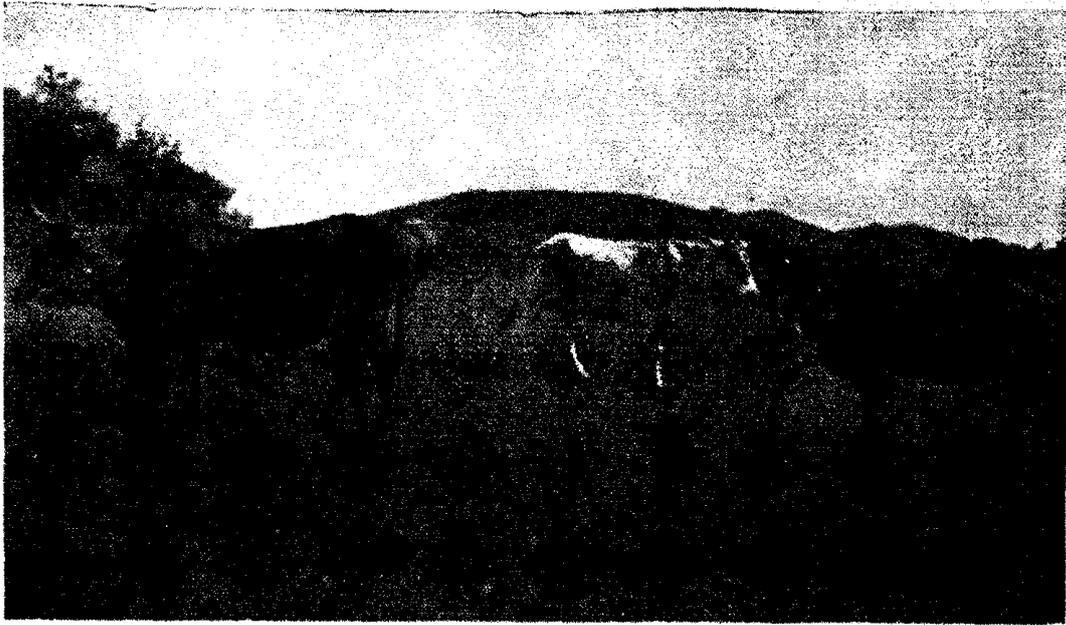
El estudio histológico de los diversos tejidos no permite revelar alteración alguna que pueda hacer sospechar la naturaleza de la enfermedad, los cortes del hígado, bazo, corazón, riñones, etc., dejan ver los elementos histológicos de estos parenquimas sin alteración alguna, datos que corroboran los resultados del examen anatomo-patológico de los animales que habían sucumbido á esta enfermedad. — Como á la autopsia constatáramos invariablemente una meningitis, dirigimos nuestras investigaciones hacia el sistema nervioso central, recogiendo fragmentos de Cuernos de Ammon, cerebelo y bulbo que fijamos en alcohol sublimado. — Estas piezas una vez en Montevideo fueron incluidas en parafina, haciéndose en estos blocks cortes seriados de 5 micras cada uno. Estos cortes fueron coloreados por el de investigar la presencia ó ausencia de Corpúsculos de Negri. Método de Mann y de "Hematoxilina férrica" con el objetivo considerados hasta hace poco como elementos patogneumónicos en el diagnóstico de la rabia.

Desde los primeros trabajos de Van Goutchen y Nelis en 1890 hasta la memoria presentada por Negri en 1903 referente al valor diagnóstico de los corpúsculos rábicos, las opiniones se han mantenido muy divididas á este respecto; constatando su presencia en enfermedades completamente distintas de la rabia, mismo experimentalmente la ausencia de estos nódulos ha sido observada en casos típicos de rabia clínica y experimentalmente demostrada. — Las coloraciones de hematoxilina férrica permiten distinguir perfectamente la presencia de estos corpúsculos, de dimensiones variables, estando constituídos por una masa hialina que presenta en su interior granulaciones refringentes que aparecen en el seno de la célula nerviosa perfectamente delimitada. — Es frecuente observar en preparaciones coloreas-

das por la hematoxilina férrica, nódulos muy semejantes á los Corpúsculos de Negri, sin núcleos situados fuera de la célula, resultando la mayoría de las veces de la regresión de las mismas; es por esta razón que sólo deben considerarse como Corpúsculos de Negri, aquellos que presentando la estructura típica, se hallan situados dentro de la célula nerviosa. — Las lesiones descritas por Babes, proliferación y presencia de pequeñas células en vez de una grande, degeneración uniforme ó vacuolar con reducción ó desaparición del núcleo (neurofagia) así como la pigmentación celular, las encontradas por Gelgi, Kariolisis, ó Kariomitosis del núcleo, aspecto esponjoso de las vacuolas celulares y la atrofia de éstas, prolongamientos, como igualmente los hechos constatados por Nagy y Schaffer cramatolosis celular ó atrofia del protoplasma y nódulos pueden encontrarse indistintamente en diversas preparaciones sin que sea posible darle valor diagnóstico alguno. — Estos corpúsculos, reputados por Negri como agentes causales de la rabia, se asientan principalmente en las grandes células del Cuerno de Ammon, en las células de Purkinge, en las de la corteza cerebral; es cierto que la mayoría de las veces la presencia de estos corpúsculos ha podido ser demostrada en las partes anteriormente citadas, en los centros nerviosos, como lo han hecho Poor, Bertarelli, Valpino, Frethuigham y otros investigadores, coloreando con el Mam. Van Giessen ó la hemotoxilina férrica, pero contra estos hechos se levantan toda una serie de argumentos irrefutables que atenúan en mucho el valor diagnóstico de estos corpúsculos.

Primero, Rembiuger, Schuder, Berterelli, demuestran que el virus rábico pertenece al grupo de los "virus filtrantes". — Segundo, la localización del virus rábico está en contraposición la mayoría de las veces con el asiento de los Corpúsculos de Negri. En efecto, la protuberancia y el bulbo son las partes más virulentas y sin embargo casi ningún autor constata en esta parte la presencia de dichos corpúsculos, que por el contrario son muy abundantes en las células piramidales del Cuerno de Ammon, etc., partes menos virulentas de los centros nerviosos.

Rembiuger mismo, hace notar que hay una serie de razón inversa entre el número de Corpúsculos de Negri y la virulen-



N.º 7. — Vacas sanas de la zona infestada, y que habiendo estado en contacto con animales enfermos, no han presentado alteraciones en su salud.



N.º 8. — Ternero sano, cuya madre muerta de esta epizootia, lo amamantó hasta el momento de la muerte, y que no ha presentado sintoma alguno de la enfermedad.

cia de la enfermedad, puesto que ellos son más abundantes en la "rabia de calle" que en la "rabia á virus fijo" y que en ambos casos son tanto más raros cuanto que la incubación y la enfermedad han sido más cortas.

Junto á estos hechos cuyo valor no puede dejarse de reconocer, hay toda una serie de contradicciones de diversos autores que contribuyen á darle más fuerza. Poe encuentra pequeñas inclusiones en el interior de las células del Cuerno de Ammon en un cobayo tetánico. — L. Luzani hace análoga constatación en gatos que habiendo sucumbido á enfermedades generales observó cortes de tejido nervioso con la forma típica de los Corpúsculos de Negri. Poe y Babes constatan igual cosa en personas, habiendo sucumbido de insuficiencia aórtica, embolía cerebral é intoxicación por el arsénico. — Este último autor considera estos corpúsculos "como el resultado de una fuerte reacción local de la célula provocada por la invasión del parásito y seguida de la encapsulación y el secuestro del mismo por parte de la célula."

Augusto Marie atribuye en cambio un gran papel á la toxina rábica, la que ejerciendo su acción sobre ciertos elementos celulares por los cuales muestra una afinidad especial (Células del Cuerno de Ammon) ídem de Purkinge, etc., daría lugar á la formación de estos corpúsculos, los que representarían la reacción de la célula nerviosa, no contra microorganismos sino contra venenos, explicándose así la especificidad de los Corpúsculos de Negri.

Estudio experimental

El estudio experimental de esta epizootia fué iniciado con las investigaciones microscópicas; éstas fueron hechas primero con frotis de sangre tomada en Santo Amaro, en la yugular de un animal presentando síntomas característicos de la enfermedad y luego con preparaciones análogas hechas con sangre tomada en el corazón.

Estas preparaciones fijadas en *alcohol-éter* fueron coloreadas por diversos métodos sin que presentaran nada de característico; en algunas de ellas podía constatarse un parásito endoglo-

bular, un hematozooario situado en el borde del hematie, con todas las características del parásito (*Anaplasma marginalis*) encontrado por el doctor Carini en San Paulo y por Thevler en Pretoria el año 1910.

Los frotis de hígado y de bazo coloreados por diversos medios dieron análogos resultados, percibiéndose únicamente los elementos histológicos en estos parénquimas conjuntamente con hematies.

Constatamos en autopsias practicadas en Serraria, la presencia de gran cantidad de filarias, como igualmente en el páncreas una gran cantidad de *Dicrocoelium pancreaticum* muy común en los bovinos de este Estado y que hemos hallado en varias autopsias. — Tanto los *Dicrocoelium*, como las filarias y diversos parásitos intestinales recogidos en Santa Catalina, han sido donados al Instituto de Anatomía Patológica de nuestra Escuela de Veterinaria.

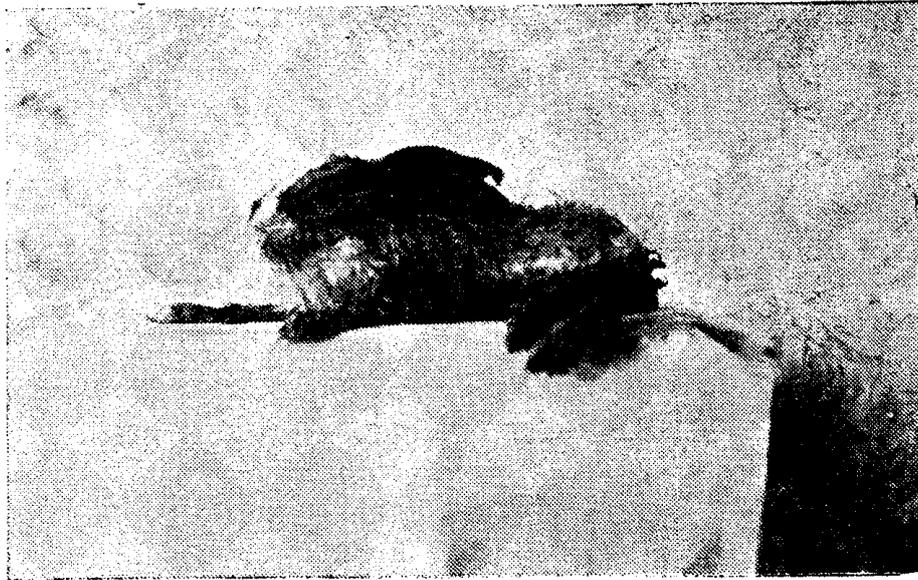
Con el material recogido, sangre y pulpa de bazo, hicimos siembras en cultivos de suero, caldo simple, agar-agar, gelatina, etc., sin obtener en ningún caso el más mínimo desarrollo.

No obteniendo el más mínimo dato que permitiera un diagnóstico, procedimos á las inoculaciones: la sangre defibrinada tomada asépticamente en la yugular é inoculada á bueyes y cabras no consigue reproducir la enfermedad. — Como en todas las autopsias recogiéramos sistemáticamente material de los centros nerviosos (Cuerno de Ammon, cerebelo y bulbo) procedimos á inocular éste, tomando como sujeto de experiencia los conejos: el material recogido era mantenido hasta el momento de la inoculación en glicerina y colocado en la heladera.

Las inoculaciones en conejos han sido intracerebrales, subdurales é intraoculares, detallándose á continuación algunos resultados obtenidos:

Conejo número 1.

Inoculado en Santa Catalina el día 8 de Julio, con material de los centros nerviosos extraídos de un bovino muerto la víspera, el conejo sufrió la inyección sin exteriorizar en los primeros días ninguna reacción, tenía la temperatura normal,



N.º 9.— Conejo inoculado con cuernos de Ammon de bovino muerto en la Inspectoría Veterinaria de Santa Catalina (Brasil); los primeros síntomas aparecieron á los 14 días de la inoculación, muriendo á los 17 días.



N.º 10.— Otro conejo inoculado con el mismo material; la parálisis se presentó á los 15 días, muriendo á los 3 días y medio. — Inoculación intracerebral.

estaba alegre y comía bien, pero á los 14 días de inoculado, manifestó una paraplejia que fué avanzando rápidamente, muriendo el conejo á consecuencia de ésta á los 3 días. Varios cultivos sembrados con sangre de corazón y pulpa de bazo, resultaron estériles. Extraída orina de la vejiga, pudo descubrirse la presencia de glucosa por medio del Licor de Fehling.

Conejo número 2.

Inoculado en Santa Catalina con virus de la misma procedencia y el mismo día que el arriba mencionado, 15 días después repitió en todos sus detalles la reacción del anterior, muriendo á los tres días y medio, por la invasión de la parálisis progresiva iniciada en el tren posterior.

Conejo número 3.

Inoculado en Santa Catalina el 10 de Julio, con emulsión de bulbo de un bovino de Las Caldas de Cubatao. Inyección subdural, 17 días después manifestaciones de parálisis, lo afectan en el tren posterior y avanzan, muriendo á los 3 días.

Conejo número 4.

Inoculado en Santa Catalina con análogo virus que el anterior, el 10 de Julio. — Inyección sub-dural, 16 días después se le declaraba incoordinación de los movimientos seguida de parálisis, á tal punto, que cuando se le desalojaba, sólo podía hacerlo arrastrando por completo la mitad posterior del cuerpo. — La muerte se produjo 3 días después de los primeros síntomas.

Conejo número 5.

Inoculado con material nervioso del bovino de Caldas de Cubatao, el día 14 de Agosto. — Inyección intra-ocular. Opalescencia del humor acuoso que desapareció después de algunos días. — Este animal murió de una enfermedad concurrente antes que terminara el período de incubación de la rabia, no pudiéndose constatar los efectos de la inyección.

Conejo número 6.

Inoculado con virus de yegua en la cámara anterior del ojo, 14 días después de inoculado manifestó los primeros síntomas de paraplejia, muriendo 2 días después.

Conejo número 7.

Inoculado el 14 de Agosto. — Intracerebral. — Virus de yegua de Santo Amaro, recogido el día 7 de Julio. El día 28 por la mañana presentó los primeros síntomas, paresia del tren posterior, el 29 la paraplejia es completa, muriendo el día 30 por la mañana.

Conejo número 8.

Inoculado el mismo día que el anterior, el día 1.º de Setiembre aparece muy triste, el día 2 se notan los primeros síntomas de incoordinación, el 3 la paraplejia es evidente, muriendo el día 4 por la mañana. Las preparaciones microscópicas hechas con sangre, pulpa de bazo, cerebro, etc., como igualmente los cultivos hechos en diversos medios nada han revelado.

Conejo número 9.

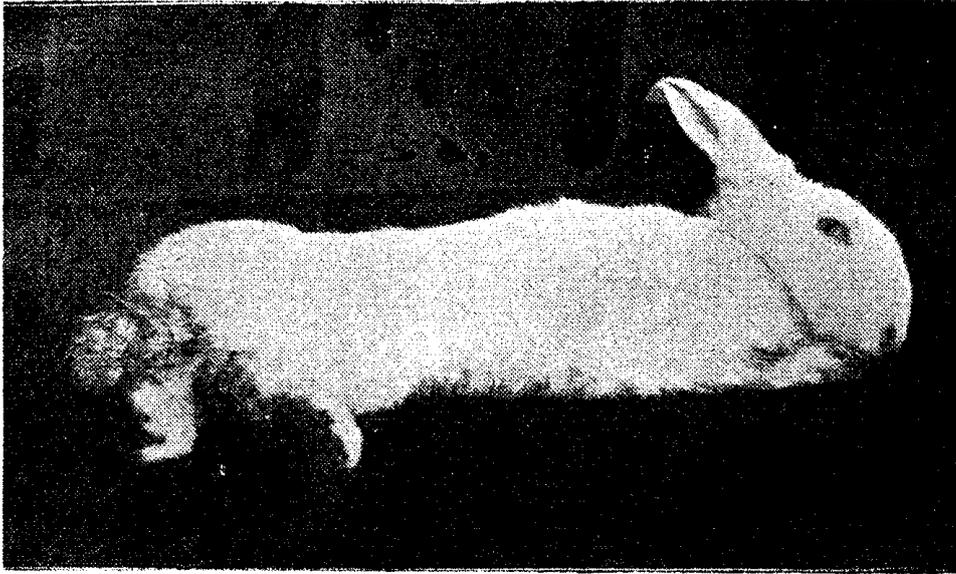
Inoculado el mismo día y con análogo virus, presentó los primeros síntomas el día 3, muriendo el 5 á mediodía, con todos los síntomas de la rabia paralítica.

Conejo número 10.

Inoculación intracerebral el 14 de Agosto, con virus de vaca de Santo Amaro, recogido el 6 de Julio de 1911, los primeros síntomas se manifestaron el 28, muriendo paralítico á los 3 días.

Conejo número 11.

Inoculación intracerebral el 30 de Agosto, con virus del conejo número 6 (médula), este animal inoculado con virus de pasaje presenta el día 11 los primeros síntomas de la paraplejia, muriendo el día 13 en una forma típica paralítica.



N.º 11.— Inoculación intracerebral con virus de vaca recogido el 6 de Julio de 1911; los primeros síntomas se manifestaron el 28, muriendo paralítico á los 3 días. (Cuernos de Ammon).



N.º 12.— Conejo inoculado el 15 de Agosto con virus de yegua de Santo Amaro (Brasil), recogido el 7 de Julio; este animal presentó el 28 los primeros síntomas, el 29 la paresia del tren posterior, muriendo la mañana del 30, es decir, 16 días después de inoculado.

Conejo número 12.

Inoculado el mismo día con el mismo virus, los primeros síntomas aparecen el día 12, muriendo el 14 á mediodía.

Conejo número 13.

Ídem, ídem, al anterior, el 18 por la mañana se notan los primeros síntomas de la parálisis avanzando ésta tan rápidamente, que murió la misma noche del día 18.

Cobayo número 1.

Inoculado el 15 de Agosto con idéntico virus que el anterior en las masas musculares de la espalda, nunca se pudo constatar modificación en su buena salud.

Cobayo número 2.

Inoculado con análogo material que el anterior y en la misma fecha, en los músculos del muslo con resultados negativos.

Estas inoculaciones permiten ya sentar un diagnóstico preciso, la sintomatología de los conejos así inoculados era la que describen los autores clásicos que se han ocupado de este tema.

El material inoculado, recogido en Santa Catalina por nosotros, fué llevado desde Florianópolis á Río Janeiro y de allí á Montevideo, mantenido siempre en heladera, conservándose virulento 40 días después de recogido.

Las inoculaciones de este material en bueyes y caballos (inoculaciones intracerebrales) reproducen la enfermedad con todas sus características, presentando análogo cuadro sintomático al observado por nosotros en la zona infectada. — La sintomatología presentada por los conejos inoculados reproduce exactamente el cuadro observado por Galtier, en un período de incubación que oscila en la mayoría de las veces entre 12 y 20 días apareciendo los primeros síntomas, fiebre, somnolencia, inapetencia y lo que es más típico aún la forma de marcha del animal, que lo hace mediante movimientos de reptación, lentos y alternados de cada uno de los cuatro miembros, si se le obliga

á caminar ligero cae y queda extendido largo rato sobre el flanco, durante el período de somnolencia puede observarse contracciones bruscas de los miembros y de las mandíbulas.

La paresia comienza casi siempre por los miembros posteriores avanzando rápidamente y trocándose en paraplejía completa entre 24 y 48 horas.

La forma furiosa, mucho más rara, se caracteriza por estremecimientos, movimientos desordenados de los miembros, gritos, saltos, muriendo en una intensa crisis nerviosa, mordiendo los hierros de la jaula, etc., en ambas formas se constata siempre un enflaquecimiento pronunciado.

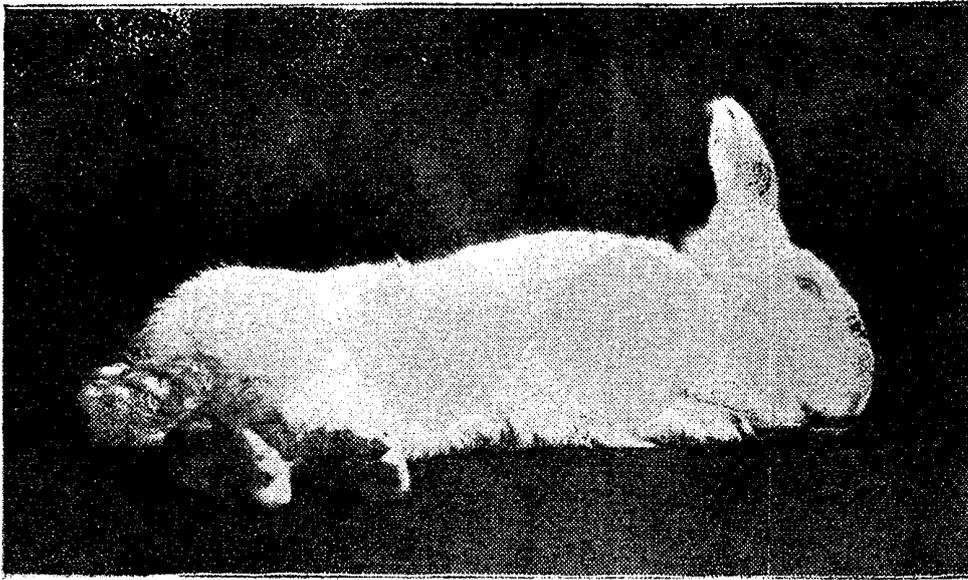
Diagnóstico

La epizootia estudiada por nosotros en Santa Catalina (Brasil), cuya sintomatología pudimos observar en todos sus detalles, permitía sospechar la naturaleza de la enfermedad, sino lo bastante para hacer un diagnóstico preciso, al menos lo suficiente para colocarla en un grupo de enfermedades afines.

La bibliografía á este respecto podía desorientarnos en nuestras investigaciones ya que jamás se había registrado en los anales científicos una epizootia de rabia en los bovinos y equinos con semejante mortandad de animales, habiendo por otra parte en las obras clásicas varias enfermedades, presentando con ésta algunos puntos de contacto.

La meningitis cerebro-espinal epizoótica ó meningitis de Saxe, estudiada por Siedamgrotzky y Schlegel, los que constatan *coccus* y *diplococcus* de 0.6 y con movimientos giratorios, localizados en el líquido céfalo-raquídeo y la médula y en raras ocasiones en el peritoneo y en la sangre.

Este *diplococcus* encontrado también por Johne, cultiva en agar glicerinado, licúa la gelatina, toman el Ziel y los colores de anilina y no se decolora por el Gram. En la mayoría de las veces se presenta con la forma de *gonococcus*, en grano de café. — El hecho de que los cultivos hechos en diversos medios, ya sea con sangre, ya sea con líquido cefalo, raquídeo, etc., no diera ningún resultado, ya permitiría su diferenciación, pero en la misma sintomatología hay entre ambas enfermedades. sín-



N.º 13.—Conejo inoculado con virus de yegua en la cámara anterior del ojo; la parálisis se presentó á los 14 días, muriendo á los 16 días de inoculado.



N.º 14.—Virus de pasaje de conejo muerto por inoculación de virus de yegua; inoculado en el cerebro el 30 de Agosto; presentó á los 11 días los primeros síntomas, muriendo paralítico á los 13 días.

tomas que los diferencian por completo. Si bien en las dos coexisten las contracturas musculares, las monoplejias y hemiplejias, etc., en la epizootia de Santa Catalina, el cuerpo se desaloja con dificultad, presentando el tren posterior un movimiento de báscula, mientras que en la meningitis de Saxe el desalojamiento del cuerpo se hace como si fuera de una sola pieza. En esta última enfermedad hay parálisis de los órganos de la deglución, latidos cardíacos débiles, mucosas ictéricas, mientras que en la epizootia de Santa Catalina la deglución puede hacerse hasta los últimos momentos de la vida, los latidos cardíacos son fuertes, y las mucosas nunca son ictéricas.

Las lesiones anatomo-patológicas permiten sin embargo hacer diferenciación, ya que en la meningitis de Saxe los ventrículos cerebrales están repletos de líquido, hay gran cantidad de equimosis en el cerebro y mucosa gastro intestinal, etc., cosa que no se constata en la epizootia de Santa Catalina. — La pseudo rabia estudiada por Zuvich y Teeller que podría originar confusiones en el diagnóstico clínico, tiene profundos caracteres de diferenciación en el campo experimental; en efecto, se caracteriza porque la sangre es siempre virulenta y reproduce la enfermedad en cualquier forma que se inocule. — Lo mismo que la anterior, la enfermedad de Borne recientemente descrita por Fuesst y Doyen, tiene caracteres perfectos de diferenciación.

El diagnóstico de "rabia" podía sentarse sin temor á dudas; la inoculación de los centros nerviosos dando casos típicos de la enfermedad en bueyes y caballos, la evolución de la enfermedad en los conejos, la exaltación de la virulencia por pasajes sucesivos en este último animal, el resultado negativo de los cultivos en diversos medios, la constatación de los Corpúsculos de Negri, etc., las lesiones constatadas invariablemente á la autopsia permiten fijar el diagnóstico de esta epizootia que tanto alarmó á las repúblicas del Brasil, Argentina y á nuestro país.

Tratamiento

El único tratamiento que era posible instituir en esta emergencia era el método clásico de Nocard y Roux, puesto en prác-

tica en Santa Catalina, obteniéndose al parecer buenos resultados. — El tratamiento consiste en la inoculación intravenosa en dos veces de 10 á 15 ctes. cúbicos de una emulsión preparada triturando bulbo de animal, habiendo sucumbido á la epizootia con un poco de agua destilada. De más está decir que la emulsión debe hacerse asépticamente y pasarse á través de un paño fino para evitar los trastornos que estos cuerpos extraños pudieran producir una vez penetrados en el torrente circulatorio.

Para mayor facilidad la inoculación se hace en la yugular, en los equinos, y en la safena en los bovinos. Después de la inoculación deben dejarse los animales en reposo de 20 días á un mes.

Profilaxia

La profilaxis de esta interesante epizootia es algo difícil de instituir por el hecho de no conocerse á ciencia cierta cual es el agente de difusión del mal. No obstante, dada la naturaleza del agente patológico, la profilaxis debe ajustarse á las medidas aconsejadas como eficaces para combatir la rabia en cualquier especie.

En primer lugar, los esfuerzos deben de tender á disminuir en lo posible el número de perros existentes en los establecimientos de campo, ya que muy probablemente son estos animales los factores principales de extensión y permanencia del mal. La cremación de los animales que mueren de esta enfermedad; el sacrificio y cremación de los animales enfermos se impone por ser imposible curarlos desde el momento en que aparecen los primeros síntomas. — Como medida preservativa convendría proceder á la vacunación Nocard-Roux, de los bueyes y caballos (aunque el éxito en los equinos tiene muchas excepciones) de la zona infectada y especialmente de los existentes en establecimientos donde se ha producido algún caso de esta enfermedad.