

Revista de Medicina Veterinaria

de la

ESCUELA DE MONTEVIDEO

LA RABIA

CLASE DICTADA EN EL CURSO DE ENFERMEDADES CONTAGIOSAS
POR EL DOCTOR DANIEL E. SALMON.

Definición

La rabia es una enfermedad contagiosa, aguda, y casi siempre mortal, que se manifiesta por irritación, excitación, parálisis ú otros síntomas de alteración del sistema nervioso. Es causada por un microbio desconocido que pasa á través de los filtros y se comunica por la mordedura de un animal á otro ó al hombre.

Historia

Esta enfermedad y su trasmisión por las mordeduras ha sido conocida desde los tiempos de ARISTÓTELES más de 500 años antes de la era cristiana pero no se había aprendido nada de nuevo referente á ella hasta principios del siglo 19. En 1804, ZINKE produjo la enfermedad inoculando un perro, un conejo y un gallo sanos con la saliva de un perro rabioso, esparciéndola sobre una herida fresca. En 1815, GRUNER y SALM transmitieron la enfermedad de un perro á otro por inyecciones subcutáneas de saliva. En 1822 BERNDT, después de haber hecho varios experimentos llegó á la conclusión que la enfermedad se comunicaba no solamente por la saliva de perro sinó por la saliva de cualquier animal atacado de rabia. Observó que el temor al agua era lejos de ser la regla, que la parálisis de

la espina dorsal era constante en los últimos periodos de la enfermedad y que esta se manifestaba en dos formas: la furiosa y la tranquila ó paralítica. En 1829, HERTWIG demostró que la inoculación con la saliva de animales afectados con la forma furiosa puede producir la forma tranquila y *vice-versa* y que, por lo consiguiente, no eran enfermedades distintas sino formas diferentes de la misma.

Durante el medio siglo siguiente al año 1829 no se hicieron estudios nuevos de importancia acerca de esta enfermedad. En 1879, GALTIER abrió el camino para nuevas investigaciones con su descripción de la rabia en el conejo, demostrando el valor de este animal para los estudios experimentales.

En 1881, PASTEUR se encargó del estudio de la rabia en colaboración con CHAMBERLAND, ROUX y THUILLIER. En su primer informe, declararon que el virus existe no solamente en la saliva sino también en los centros nerviosos y que la inoculación directa en la superficie del cerebro produce la enfermedad infaliblemente. En 1884 anunciaron que se puede obtener la atenuación del virus rábico por pasajes sucesivos á través del organismo del mono. En 1885 PASTEUR dió á conocer su método para producir una vacuna, capaz de conferir la inmunidad al hombre y á los animales é impedir el desarrollo de la enfermedad aunque fuera usada algun tiempo después de la inoculación virulenta. Este descubrimiento maravilloso fué la obra maestra de toda una vida de actividad notable en investigaciones científicas, y de éxitos no menos notables.

Distribución Geográfica

La rabia es una enfermedad diseminada en casi todas partes del mundo. El número mayor de casos observados en el perro, ocurre al parecer en Francia donde en 1900 se comunicaron 2474, y en 1901, 2455, habiendo disminuido á 1892 en 1907 y 1482 en 1908.

En Rusia la enfermedad es muy común, pero los datos estadísticos son muy incompletos. En Hungría habia de 1100 á 1200 casos por año, pero en 1908 estos aumentaron á 1759. En

Alemania hubo 800 á 900 (en 1908, 585), en Austria 700 á 800 y en otros países un número algo menor. La enfermedad es común en los continentes de Europa, Asia, Africa y America.

En Australia no se ha conocido nunca la enfermedad y las leyes sanitarias son tan rigurosas que hay poco peligro que se produzca el contagio. Inglaterra está también libre de la enfermedad habiendo conseguido, después de varios años de trabajos activos, extinguir el contagio completamente.

Animales susceptibles

El virus rábico se caracteriza por producir sus efectos en un gran número de especies de animales siguiendo en ese respecto inmediatamente al bacilo de la tuberculosis. Todos los mamíferos incluso el hombre, son susceptibles y casi todas las especies de aves y hasta animales de sangre fría contraen la enfermedad por inoculación.

Debido á sus costumbres, los carnívoros son los más frecuentemente afectados y entre ellos, el perro es casi exclusivamente responsable de la propagación del contagio. En algunos países, sobre todo en Rusia, la enfermedad es común entre los lobos y zorros, y estos animales mantienen y diseminan el contagio constantemente. Entre los herbívoros domésticos, los más frecuentemente atacados son los bovinos, pero esto se debe probablemente más bien al hecho de ser mordidos con más frecuencia que á ser más susceptibles. La frecuencia comparada con la que son atacados los diferentes animales domésticos se ve en la estadística de Alemania de 2 años y que comprende 2356 animales rabiosos. Entre estos la proporción de perros era de 77 ‰, bovinos 16.7 ‰, ovinos, 3.5 ‰, equinos 1 ‰, porcinos 1 ‰, felinos 0.68 ‰, caprinos 0.17 ‰. El conejo y el cobayo son muy susceptibles. La mayor parte de las aves son susceptibles á inoculaciones subdurales pero algunas especies, como los cuervos y los halcones, poseen una inmunidad natural.

Etiología

El microbio de la rabia no ha sido aislado ni identificado pero se sabe que es tan pequeño que pasa á través de algunas de las bujías del filtro BERKEFELD. NOCARD en 1880 y P. BERT en 1882 declararon que después de filtrar la saliva á través de yeso, esta no trasmítia el contagio, que la virulencia existía solamente en las materias sólidas y que por lo consiguiente el agente del contagio es un elemento figurado. Las investigaciones de REMLINGER y RIFFAT-BEY han demostrado que el virus de la rabia, en forma de cerebro de conejo emulsionado con 300 cc. de agua, pasa á través de la bujia de BERKEFELD V. Esta conclusión ha sido confirmada por DI VESTEVA, SCHRÜDER y otros investigadores. Las bujías más finas de BERKEFELD y las de CHAMBERLAND, sin embargo, retienen el virus.

La enfermedad es causada siempre por inoculación con materia virulenta y en la gran mayoría de los casos, es debida á la mordedura de un perro rabioso; en un número de casos mucho menor, se debe á la inoculación de heridas ó abrasiones en las manos ó la cara con saliva virulenta. Mas raramente aun, se debe á la mordedura de gatos ó á inoculaciones durante las autopsias de animales enfermos. En Rusia y algunas otras partes de Europa la enfermedad es causada muchas veces por las mordeduras de lobos. Naturalmente, puede ser causada por inoculación con la saliva de cualquier animal rabioso, sea carnívoro ó herbívoro pero las probabilidades de una inoculación por estos últimos, son más remotas.

Existe en casi todas partes del mundo una creencia muy generalizada de que la mordedura de un perro sano puede á veces causar la rabia y también que estos animales pueden desarrollar dicha enfermedad espontaneamente debido á grandes calores, mucha sed ó condiciones de ambiente desfavorables. Se dice que personas han muerto con los síntomas de la rabia después de haber sido mordidas por perros que no presentaban señales de la enfermedad ni al tiempo de morder, ni en los meses siguientes. Estas muertes que son muy raras, han sido

atribuidas á veces al miedo de la enfermedad, la llamada lisofo-bia, pero son probablemente el resultado de una infección por otro perro ó por animales atacados por la enfermedad en una forma benigna. Ha sido creencia general que todo animal atacado de rabia tenía necesariamente que morir dentro de pocos días, pero esta opinión es probablemente demasiado absoluta. PASTEUR y otros han observado que los animales, y especialmente perros, inoculados en el laboratorio pueden presentar síntomas de la enfermedad después del período usual de incubación y mas tarde restablecerse. Se ha demostrado que la saliva de los perros se vuelve virulenta varios días antes de que presenten síntomas de rabia y estos hechos bastan para explicar la supuesta trasmisión de la rabia por perros sanos. En realidad los animales no están sanos; ó tienen la enfermedad en una forma benigna y se curan, ó su saliva es virulenta debido á la aproximación de la enfermedad y, como generalmente sucede, se extravían á medida que se desarrolla la enfermedad y no se sabe mas de ellos.

Tampoco existe fundamento para creer que la rabia se produzca espontaneamente debido á sufrimientos ó condiciones desfavorables de ambiente. Es verdad que muchos perros, de los cuales no consta que hayan sido mordidos desarrollan la enfermedad, pero las ocasiones de ser mordidos sin conocimiento del dueño son tan numerosas que esto no debía ser admitido como prueba del desarrollo espontáneo.

El hecho de que la enfermedad no existe en un país tan extenso como Australia y que ha sido eradicada de otro país grande como la Gran Bretaña es prueba suficiente de que el contagio ni se desarrolla espontáneamente ni se debe á ningún microbio saprofítico que bajo ciertas condiciones se vuelve patógeno.

La saliva mezclada de animales rabiosos es siempre virulenta, pero cuando es inoculada, solamente produce la enfermedad en mas ó menos la mitad de los casos. Cuando la infección no se produce, esto se debe á la influencia de los microbios contaminantes, á la lentitud de la absorción ó al modo de practicar la inoculación.

NOCARD y ROUX notaron que la saliva era siempre virulenta

24 y á veces 48 horas antes de la aparición de síntoma alguno. Estos autores dicen: « un animal, por lo tanto, puede presentar todos los signos externos de perfecta salud, comer bien, ser juguetón y afectuoso como siempre y sin embargo, llevar en la boca el virus de la rabia ». La virulencia de las glándulas salivares es menos constante que la de la saliva; una de las glándulas puede estar libre de virulencia mientras que las otras estén virulentas y el tiempo y el orden en que son invadidas parece ser variable.

El cerebro y la médula espinal son siempre virulentos; los nervios lo son frecuentemente, sobre todo en las partes mas cercas á los centros.

La sangre y la linfa nunca son virulentas y hasta los ganglios linfáticos mas cerca al punto de inoculación están libres del virus.

Los músculos, el hígado, el bazo, la orina, el humor acuoso y la esperma nunca son virulentos.

Las glándulas lacrimales, el páncreas, las cápsulas suprarenales, las glándulas mamarias y la leche por el contrario son frecuentemente virulentos y los riñones lo son en casos excepcionales.

El virus se encuentra, pues, solamente en el sistema nervioso, en determinadas glándulas y en los productos segregados por ellas.

El peligro de infección por una mordedura depende del carácter y de la locación de la lesión. Las mordeduras de los carnívoros son más peligrosas que las de los herbívoros porque sus dientes penetran y depositan el virus á mayor profundidad en los tejidos. Las mordeduras en las superficies desprovistas de pelo son especialmente peligrosas porque el pelo de los animales como los vestidos del hombre, quita la saliva de los dientes y disminuye asi la cantidad inoculada. Por esta razón, los perros de pelo largo y las ovejas con toda la lana se salvan muchas veces de la infección aunque hayan sido mordidos por animales rabiosos. Las mordeduras en los labios, las narices y otras partes de la cabeza son las más peligrosas, porque son menos cubiertas de pelo, y también debido á las numerosas terminaciones de nervios y la proximidad de los centros.

A veces se transmite la infección de un animal herbívoro á otro por mordeduras y también por el depósito de la saliva virulenta en heridas frescas causadas por mordeduras ó corneadas. La mordedura del caballo es especialmente peligrosa porque produce heridas irregulares, desgarrando los tejidos, que favorecen la penetración del contagio.

Manera de penetración del virus

En el perro y el conejo la inoculación intracutánea por pinchazos, escarificaciones ó raspaduras produce solamente resultados en más ó menos la mitad de los casos. En el cobayo, GALTIER produjo la rabia en 95 % de los animales con la inoculación de materias nerviosas virulentas por escarificaciones cutáneas.

El virus puede ser absorbido también por simple contacto con ciertas membranas mucosas, especialmente la conjuntiva y la pituitaria, y el contagio es casi seguro si dichas membranas están levemente lesionadas.

Segun HELLMANN, si se introduce el virus en el tejido conjuntivo subcutáneo sin contaminar otros tejidos no produce enfermedad pero confiere inmunidad. Pero en la manera como generalmente se practican, estas inoculaciones afectan ó el dermis ó los tejidos más profundos y producen la enfermedad en la mitad hasta las tres cuartas partes de los casos. La inoculación submucosa produce la enfermedad mucho más fácilmente y se considera la subconjuntiva como uno de los métodos de infección más seguros.

La inyección intramuscular de una gran dosis de virus es también un modo muy seguro de infección. Los métodos más seguros, sin embargo, y los que se emplean más generalmente en las investigaciones experimentales son las inoculaciones en la cámara anterior del ojo y las inyecciones directas del virus en los centros nerviosos. El depósito del virus en las meninges cerebrales es el método descrito por PASTEUR y ROUX en 1881 como absolutamente seguro de producir la enfermedad. La emulsión de las médulas virulentas puede ser introducida abajo de la dura madre ó en la substancia cerebral después de la trepana-

ción ó perforación del craneo. La inoculación en los nervios es insegura en sus efectos.

Los resultados de la inoculación intravenosa varían en diferentes especies de animales. En los rumiantes y en los equinos no produce la rabia, pero confiere inmunidad, mientras que en el conejo y el perro causa á veces la enfermedad y los animales que resisten, no adquieren inmunidad.

La penetración por la vía digestiva ocurre raramente y es probablemente debida á soluciones de continuidad en la boca ó en la faringe. Experimentos con el perro, el zorro, el caballo y con ovinos no han dado resultados. GALTIER obtuvo la infección 3 veces en 50 en conejos por ingestión y 4 veces en 50, pintando la mucosa de la boca con la materia virulenta. El jugo gástrico destruye el virus en 5 horas y la hiel lo destruye en pocos minutos.

La inoculación en la cavidad peritoneal es insegura en sus resultados; á veces produce enfermedad y en otras, los animales resisten y adquieren inmunidad.

Resistencia del Virus

La materia virulenta se hace inofensiva en 4 á 5 días exponiéndola en una capa delgada al efecto disecante del aire; las médulas del conejo puestas al aire seco y protegidas contra la putrefacción, poco á poco disminuyen en virulencia y esta se pierde completamente en 14 á 15 días. La saliva pierde su virulencia en 14 horas por desecación.

La virulencia tiene poca resistencia contra el calor desapareciendo en 2 horas á 50°; en 1 2 hora á 58°, en pocos minutos á 65° y casi inmediatamente á 70°. El frío no la afecta; hasta una temperatura de 60° no hace efecto ninguno. La luz del sol la destruye en 14 horas á 50°.

La putrefacción la destruye despacio. Los efectos de los desinfectantes son dignos á notarse en comparación con su acción sobre las bacterias. El jugo de limón destruye la virulencia en 3 minutos pero el ácido clorhídrico al 5 % necesita 5 minutos; el ácido carbólico al 5 % la destruye en 30 á 50 minutos; el bicloruro de mercurio al 1 ‰ en 2 ó 3 horas. El ácido

bórico al 4 % la destruye en 15 minutos, el ácido cítrico al 6 % en 10 minutos. La glicerina conserva la virulencia durante 1 hasta 8 semanas y la sal común en polvo, por igual tiempo. La substancia cerebral desecada y pulverizada conservada en un vacío y al abrigo del aire permanece virulenta durante 9 meses.

En 1903, NEGRI de la Universidad de Pavia en Italia describió unos cuerpos peculiares que había descubierto en las grandes células de los cuernos de Ammon, en las de PURKINJE del cerebelo y en otras del sistema nervioso central, que estaban presentes en todos los casos de rabia y los cuales él creía eran su factor etiológico. Estos corpúsculos, conocidos ahora en todas partes bajo el nombre de *corpúsculos de Negri*, varían en forma y tamaño pero son generalmente redondos u ovalados; los redondos tienen un diámetro de 0.5 á 25 micras, los ovalados un largo de 0.5 á 27 micras por un ancho de 0.4 á 20 micras. Dentro de estos corpúsculos se ven unos cuantos gránulos muy pequeños y refringentes. Los corpúsculos de NEGRI aparecen en las células nerviosas de 14 á 24 días después de la infección y resisten los efectos de la putrefacción y la acción de la glicerina. Los pequeños gránulos han sido considerados por algunos como formas de desarrollo de algún parásito y se creía que pasarían á través de un filtro de BERKEFELD. Las investigaciones que han sido practicadas hasta ahora no nos habilitan para resolver de un modo positivo sobre la naturaleza de estos corpúsculos ó su significación etiológica, pero se cree que son peculiares á la rabia y se admite generalmente que son de gran valor en el diagnóstico histológico de la enfermedad.

Síntomas de la rabia en el perro

Los síntomas de la rabia del perro varían mucho en diferentes casos y en los varios periodos del mismo caso. Utilizaremos la notable descripción de H. Bouley como base de nuestros estudios, y para mayor facilidad distribuiremos la enfermedad bajo dos formas: 1.º la forma furiosa y 2.ª la forma muda ó paralítica. La forma paralítica puede seguir á la forma furiosa en el mismo animal y la parálisis es la terminación común en ambas formas. Únicamente los casos en que

la parálisis aparece en los primeros períodos de la enfermedad, se consideran como pertenecientes á la forma muda ó paralítica.

Rabia furiosa.—Los primeros síntomas consisten en simples modificaciones en las costumbres del animal, pero dichas modificaciones son tales que son claramente referibles á alteraciones del sistema nervioso. El perro está abatido, triste, melancólico é intranquilo. Está continuamente agitado, yendo y viniendo; se echa como para descansar, pero se levanta en seguida y continúa sus movimientos intranquilos. Todavía es docil y no trata de morder, pero no obedece tan rápidamente como de costumbre y parece distraído por una preocupación dominante.

Estos síntomas se vuelven mas intensos de hora en hora; el animal ya no ladra, busca la soledad y se oculta debajo de los muebles ó de la paja de su cama. Hay intervalos de calma ó de sueño y estos son seguidos por períodos de excitación en los cuales un ruido, un tocamiento ó una palabra lo afecta intensamente. Segun su carácter habitual, el animal responde á las llamadas y caricias con demostraciones exageradas de afecto ó, por el contrario, con irritación, gruñidos y antipatía. En este período se vuelve peligroso, y si se irrita por personas extrañas, niños ó por un tocamiento inesperado, está propenso á morder. Durante todo este tiempo el apetito es normal y no se observan alteraciones serias de las funciones.

En estos momentos, el animal puede tener aberraciones de los sentidos que producen alucinaciones y le dan la impresión de que algo le molesta ó que alguna persona ó algun animal quiere atacarlo. Busca objetos imaginarios, se agacha como para saltar sobre algún enemigo y da dentelladas al aire. Se avalanza furiosamente contra el muro como si oyera ruidos al otro lado. Va y viene continuamente, escarbando la tierra, dando vuelta á la paja de su cama, pero todavía tiene momentos en los cuales responde momentaneamente á una llamada ó una caricia sin que se puede concentrar su atención por mucho tiempo.

La mayoría de los perros, en los primeros períodos de la enfermedad tienen un apetito mórbido, tragando piedras, carbón, paño, papel, clavos, paja, pedazos de madera y otros obje-

tos. La voz se modifica pronto, siendo al principio algo ronca pero cambiándose pronto en el aullido particular tan característico de la rabia. En lugar del ladrido habitual, el animal levanta el hocico y aulle con la boca abierta, siendo la voz, al principio ronca y baja, elevándose poco á poco para terminar en una nota aguda y esto puede repetirse varias veces sin que el animal cierre la boca. En muchos casos no se observa este síntoma y el enfermo da solamente un ladrido corto y ronco, cuando no se queda callado.

Luego aparecen alteraciones de la sensibilidad, especialmente escalofríos y prurito. El animal lame el punto de inoculación y más tarde muerde y desgarrá los tejidos con aparente placer y satisfacción. En otras partes del cuerpo puede haber una insensibilidad completa; pinchazos, pellizcos y hasta quemaduras en los tejidos casi no se sienten. Hay excitación de los órganos genitales que se manifiesta en el macho por erecciones y los animales lamen constantemente estas partes.

Aunque el apetito se conserva, la masticación y deglución se vuelven más y más difíciles. Si los alimentos pueden tragarse sin masticarlos, son aceptados, pero si es necesario masticarlos el animal los guarda unos momentos en la boca y después los deja caer. A medida que la dificultad de deglución aumenta, el perro parece tener un hueso atravesado en la garganta; hace esfuerzos para beber, pero el líquido no pasa la faringe. En vista de estos síntomas el amo hace tentativas para quitar el hueso imaginario y aunque sus esfuerzos no dan resultado, á veces llega á inocularse con la saliva virulenta. El perro rabioso no tiene miedo ni se espanta del agua y bebe hasta que la parálisis impide la deglución.

En este período, el animal se vuelve realmente furioso, muerde los objetos que están á su alcance, huye de la casa, marcha rapidamente con ojos feroces y la cola baja, indiferente á lo que pasa al rededor y sin propósito aparente salvo él de estar en movimiento. Si encuentra personas ó animales se precipita sobre ellos y los muerde, pero por lo general no los busca ni se ocupa de ellos si se quedan tranquilos. En este estado el animal puede andar distancias largas y por último cae agotado y muere; á veces vuelve á la casa después de uno ó dos días,

cansado, enflaquecido cubierto, de polvo y sangre y presentando el aspecto más abandonado y miserable.

Los ataques de furor son intermitentes y son excitados por la aproximación de personas ó animales, por ruidos, golpes, etc. Entre los paroxismos el animal tiene muchas veces una expresión característica; los ojos estan vueltos hacia afuera, las pupilas dilatadas, la mirada es fija con un aire de vigilancia. Algunos perros repiten su aullido característico con intervalos cortos hasta casi el momento de morir. Si se les amenaza con un palo intróducido entre los barrotes de su jaula, se precipita sobre el, lo muerde furiosamente, trata de hacer pedazos su jaula rompiendose frecuentemente sus dientes y lesionando su boca. Si no lo molestan se tranquiliza por algun tiempo, se vuelve abatido, somnoliento ó casi comatoso.

En el último período, el perro está muy débil, se tambalea cuando camina, se para con dificultad, sus ojos estan apagados y hundidos y aparece la parálisis atacando primero las partes posteriores del cuerpo, ó las mandíbulas pero extendiéndose rapidamente á todas las otras regiones. No puede permanecer en pié, se echa sobre un costado, la respiración es difícil, corta y rápida; hay contracciones de ciertos grupos de músculos, movimientos involuntarios de los miembros y postración completa terminando con la muerte.

La rabia evoluciona siempre rápidamente, sobreviniendo la muerte en la mayoría de los casos en 4 á 5 días después de la aparición de los primeros síntomas. En los casos mas graves la muerte puede ocurrir en 2 dias y en los mas prolongados puede tardar hasta 10 á 11 dias.

Rabia muda ó paralítica.—La rabia muda es la forma en la cual los músculos maséteres están paralizados al comienzo de la enfermedad ó en sus primeros períodos. La mandíbula inferior está caída y el animal no puede cerrar la boca; la lengua pende fuera y no puede ser retraida; hay un derrame abundante de baba. La membrana mucosa se pone seca, descolorida, y cubierta de polvo y la prehensión de los alimentos se hace imposible. El animal permanece quieto, no responde á las llamadas ní á las amenazas y parece comprender que está imposibilitado de moverse; no puede morder y, al parecer, no tiene impulsos de hacerlo.

Durante el primer período de esta forma, los animales están abatidos, tristes, inquietos y tienen una tendencia á oler y lamer todos los objetos á su alcance. Los desórdenes sensoriales faltan casi del todo, ó son poco marcados. La parálisis puede empezar en diversas regiones. En todas estas formas paralíticas la tendencia á morder es mucho menos marcada que en la forma furiosa. Cuando la rabia muda sigue á la furiosa, los impulsos y la tendencia á morder pueden conservarse hasta que la parálisis de la mandíbula esté completa ó aun hasta después.

La rabia muda primaria ó secundaria es la más común de las formas paralíticas.

La evolución de la rabia paralítica es algo más corta que la de la forma furiosa, y la muerte sobreviene en 2 á 4 días.

Síntomas en otras especies

La rabia en toda especie de animales se manifiesta por síntomas análogos que son debidos á la irritación cerebral y espinal. Hay abatimiento, intranquilidad y agitación, excitación de los órganos genitales en ambos sexos; hay prurito en el punto de inoculación donde el animal se muerde y se desgarrá con los dientes; los animales son agresivos, tienen impulsos de pelear y de morder; hay una gran nerviosidad y excitación que se manifiestan en paroxismos de más ó menos duración, y por último la muerte en 2 á 6 días.

Anatomía Patológica

Las lesiones que se encuentran en la autopsia de un animal muerto de rabia son de dos clases. 1.^a Las lesiones generales que reconocen por causa la asfixia que determina la muerte y, 2.^a Las lesiones especiales que se observan casi exclusivamente en el aparato digestivo.

En los perros, la mucosa bucal está seca, de un color rojo oscuro, cubierta de erosiones y llagas causadas cuando el animal muerde objetos duros; en la faringe, la mucosa es gruesa é inflamada. Las glándulas salivares están congestionadas é infiltradas. El estómago puede estar vacío, pero generalmente con-

tiene una colección de cuerpos extraños como piedras, paja, pasto, pedazos de madera, clavos etc. La mucosa está congestionada, cubierta de un depósito espeso de un color pardo oscuro y presenta equimosis ó úlceras y está cubierta de una costra espesa de un color amarillento ó parduzco.

Los riñones están congestionados; á veces se encuentra una nefritis parenquimatosa. La orina, en la mayoría de los casos contiene azúcar aún en los animales sacrificados en los primeros períodos de la enfermedad.

En el caballo, hay congestión de la mucosa de la parte posterior de la boca, faringe y laringe. Hay equimosis en la mucosa del duodeno, colon flotante y recto, con espesamiento submucoso.

En los rumiantes la panza está distendida con gas, la mucosa estomacal está congestionada y presenta equimosis; los riñones presentan pocos cambios, pero la orina, por lo general, contiene mucha azúcar.

El estudio histológico del sistema nervioso nos ha dado datos de mucha importancia para el diagnóstico en los primeros períodos de la enfermedad. En general las lesiones encontradas son las de encefalomiелitis y de estas no nos ocuparemos, pues son comunes á otras enfermedades. Las tres series de lesiones, sin embargo, que ahora procederemos á describir, parecen representar cambios que tienen una importancia especial.

1.^a La primera de estas lesiones consiste en pequeñas hemorragias y una acumulación de leucocitos en los espacios linfáticos perivasculares alrededor de los pequeños vasos sanguíneos, juntas con proliferación de las células endoteliales y de las células conjuntivas de la superficie externa. Estos cambios se observan en el cuerpo estriado, el bulbo y la médula espinal. Son constantes pero no limitados á esta enfermedad.

2.^a Lesiones de los ganglios periféricos. En 1900, VAN GEHUCHTEN y NÉLIS, describieron lesiones de los ganglios nerviosos periféricos cerebro-espinales y simpáticos que parecen ser constantes y que se observan raramente ó nunca en otras enfermedades. El ganglio plexiforme del nervio neumo-gástrico presenta estas alteraciones en un grado pronunciado y es el que se elige generalmente para las investiga-

ciones. En su estado normal, este ganglio está compuesto de una cápsula fibrosa de la cual sale un tejido fibroso de soporte hasta el interior que sostiene en sus mallas las células nerviosas, cada una de las cuales está encerrada en una cápsula endotelial. La comparación de un corte microscópico hecho del ganglio de un perro sano, con otro de un perro rabioso, demuestra que mientras que en el primero las grandes células nerviosas están en contacto unas con otras y llenan la cápsula endotelial que las encierra, en el último, la célula está atrofiada y hay un espacio grande entre su periferio y la cápsula endotelial. Este espacio ha sido invadido por pequeñas células redondas y endoteliales que ejercen una influencia nociva sobre la célula nerviosa, la atrofian y por último, la destruyen. Estas alteraciones son uniformes en todo el ganglio y en algunos casos, se hallan destruidas casi todas las células nerviosas. En los animales que han sido sacrificados durante la evolución de la enfermedad estas alteraciones no se observan siempre ni se encuentran en los animales muertos por inoculación con el virus fijo de PASTEUR.

3.^a La presencia de los corpúsculos de NEGRI. Estos corpúsculos que describimos en la etiología son aún más característicos que las lesiones de los ganglios periféricos. No se sabe todavía con seguridad si son ó no los organismos parasíticos que causan la enfermedad, pero muchos investigadores los consideran patognomónicos. Aparecen en los primeros períodos, aumentan en número y tamaño hasta la muerte del animal y son afectados muy poco por la descomposición del tejido nervioso circundante.

Fisiología Patológica

Cuando el virus rábico es inoculado en la piel, muchas veces no produce la enfermedad, siendo probablemente destruido en el punto de inoculación por la multiplicación de microbios contaminantes ó por los esfuerzos defensivos de las células corporales. Si se introduce el virus con cuidado en el tejido conjuntivo subcutáneo, se queda durante algún tiempo en el punto donde ha sido depositado y después desaparece sin causar enfermedad.

La rabia es una enfermedad producida por lesiones del sistema nervioso central debidas á la multiplicación de los microbios específicos en el cerebro, el bulbo, la médula espinal y los ganglios periféricos, y para que la enfermedad se produzca, es necesario que estos microbios lleguen á estos órganos centrales. Los experimentos han demostrado que su trayecto habitual es á lo largo de los troncos nerviosos y cuando se inoculan en uno de ellos, avanzan por medio de su cultivo ó de su multiplicación en la substancia nerviosa hasta que lleguen al bulbo y al cerebro. Cuando son inoculados en el ciático, la sección de la médula espinal frente á la unión de este nervio impide la invasión del bulbo y del cerebro. Esta es probablemente la única manera en que el virus llega á los órganos centrales nerviosos en los equinos, bovinos y ovinos.

En el perro y el conejo se puede producir la enfermedad, como ya se ha dicho, por la inyección intravenosa del virus y en estos animales los microbios específicos pueden ser llevados por la sangre desde el punto de inoculación hasta el cerebro. De este modo, si se inocula un conejo en la punta de la oreja y se amputa este órgano en media hora ó aun en veinte minutos, los animales contraen la enfermedad. Sería imposible para los microbios avanzar á lo largo del tronco de un nervio por medio de la multiplicación en la substancia nerviosa con una rapidez ni remotamente igual á esta, y por lo consiguiente estamos obligados á admitir que son llevados por la sangre. Los vasos linfáticos sirven probablemente tambien para facilitar el avance del virus, sobre todo en el caso de inoculación intra-peritoneal.

Cualquiera que sea el modo en que el virus llegue al cerebro y al bulbo, el resultado es el mismo. Se multiplica rápidamente é invade todos los tejidos de estos órganos. No produce la enfermedad inmediatamente sin embargo, sinó al contrario, continúa cultivándose y solamente llega á causar suficientes lesiones para que se manifiesten los síntomas externos después de varios días. Roux encontró el virus fijo en el bulbo y en la médula espinal 4 días después de inoculación intracraneal y mientras que el animal estaba todavía perfectamente sano. En el perro, el virus puede también invadir las glándulas salivares, varios días antes de la aparición de los primeros síntomas.

Se supone que el microbio produce sus efectos por la secreción de toxinas que al accionar necesitan un tiempo considerable antes de producir síntomas pronunciados. AUREP separó una substancia venenosa parecida á un alcaloide de la substancia cerebral de un animal rabioso, que en pequeños animales y en dosis de 0.3 á 0.4 mgr. producía una disminución de la temperatura, parálisis de las extremidades y la muerte por asfixia. UDRANSKY también obtuvo una substancia tóxica triturando materia nerviosa virulenta con glicerina diluida, precipitando con alcohol, disolviendo el sedimento y filtrando. Este líquido, inyectado debajo de las meninges cerebrales, producía la muerte después del desarrollo de los síntomas de la rabia.

El efecto de esta toxina sobre los órganos nerviosos centrales es, al principio, una irritación que se manifiesta por inquietud y excitación. A medida que la irritación aumenta y causa inflamación, los síntomas están más pronunciados y alternando con ó siguiendo á la excitación puede haber somnolencia. Por último cuando la inflamación y la destrucción de las células nerviosas se extienden, se manifiesta la parálisis.

El período de incubación, es decir, el lapso de tiempo que transcurre entre la inoculación del virus y la aparición de los primeros síntomas varía según la naturaleza del virus y la región en que ha sido inoculado. Cuando se inocula un conejo por inyección subdural con la substancia nerviosa de perros, muertos de inoculaciones naturales, eso es de la *rage des rues* ó rabia de las calles, la muerte se produce generalmente en 14 á 21 días; á veces vive hasta 60 pero también puede morir en 7 días. PASTEUR demostró que, pasando el virus de un conejo á otro, la virulencia aumenta y el período de incubación disminuye. Empezando con un virus que tenía un período de incubación de 13 á 16 días, dicho período fué reducido á 6 ó 7 días después de haber pasado por 100 de estos animales y una vez llegado á ese punto no hubo más variación. Este virus conserva su virulencia indefinidamente si se pasa de un conejo á otro y debido á esto se llama *virus fijo*. La virulencia del virus *des rues* (de las calles) varía, por lo tanto, de tal manera que si se introduce en el cerebro puede producir la enfermedad en 7 días ó quedar sin efecto hasta los 60.

El período de incubación depende mucho también de la región en que se inocula el virus. Si este hace su entrada cerca de un tronco nervioso á poca distancia del cerebro ó si penetra en un vaso sanguíneo, la incubación se reduce á un mínimo. Si por el contrario, entra por una de las regiones distantes de los centros nerviosos y si no se halla cerca de ninguno de los nervios mayores, ni entra en la sangre, la incubación se prolonga.

El término medio del período de incubación es: para el hombre, 35 á 40 días; para el perro, 25 á 35; para los equinos, 30 á 50; para los bovinos, 30 á 70; para el gato, 15 á 30; para los porcinos, 15 á 30; para los ovinos y caprinos, 25 á 30. En 144 casos de rabia canina la incubación fué determinada claramente por PEUCH. De ellos 7.6 % tuvieron una incubación de 15 días ó menos; 53 % de 15 á 35 días; 12 % de 35 á 45 días; 15 % de 45 á 65 días y 12 % de más de 65 días. Siete de los perros tuvieron una incubación de 80 á 90 días, 4 de 100 á 120 días, 1 de 365 días y tres de menos de diez días. Después de que el virus haya llegado al cerebro y multiplicado allí, se extiende a lo largo de los diversos nervios hacia las ramas periféricas y en esta manera á veces llega hasta el páncreas y las glándulas mamarias. Es probable que no se transmite de la madre al feto, desde que se conoce un solo caso de tal transmisión y en este las observaciones han sido posiblemente erróneas.

(Continuará).