

Año 1918

Núm. 3409

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

R A B I A

TESIS

PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MIGUEL ANGEL GORDON

Ex-practicante del Instituto Jenner

Ex-practicante externo del Hospital San Roque, 1914

Ex-practicante externo del Hosp. T. Alvarez, 1915

Ex-practicante menor interno del Hospital Alvear, 1916

Ex-practicante mayor interno del H. Fernandez, 1917



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
JUNIN 845 - BUENOS AIRES

Mic. B. 991

== R A B I A ==

Año 1918

Núm. 3409

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

R A B I A

TESIS

PRESENTADA PARA OBTENER AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POA

MIGUEL ANGEL GORDON

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-practicante externo del Hospital San Roque, 1914
Ex-practicante externo del Hosp. T. Alvarez, 1915
Ex-practicante menor interno del Hospital Alvear, 1916
Ex-practicante mayor interno del H. Fernandez, 1917



"LAS CIENCIAS"

LIBRERIA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
JUNIN 845 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

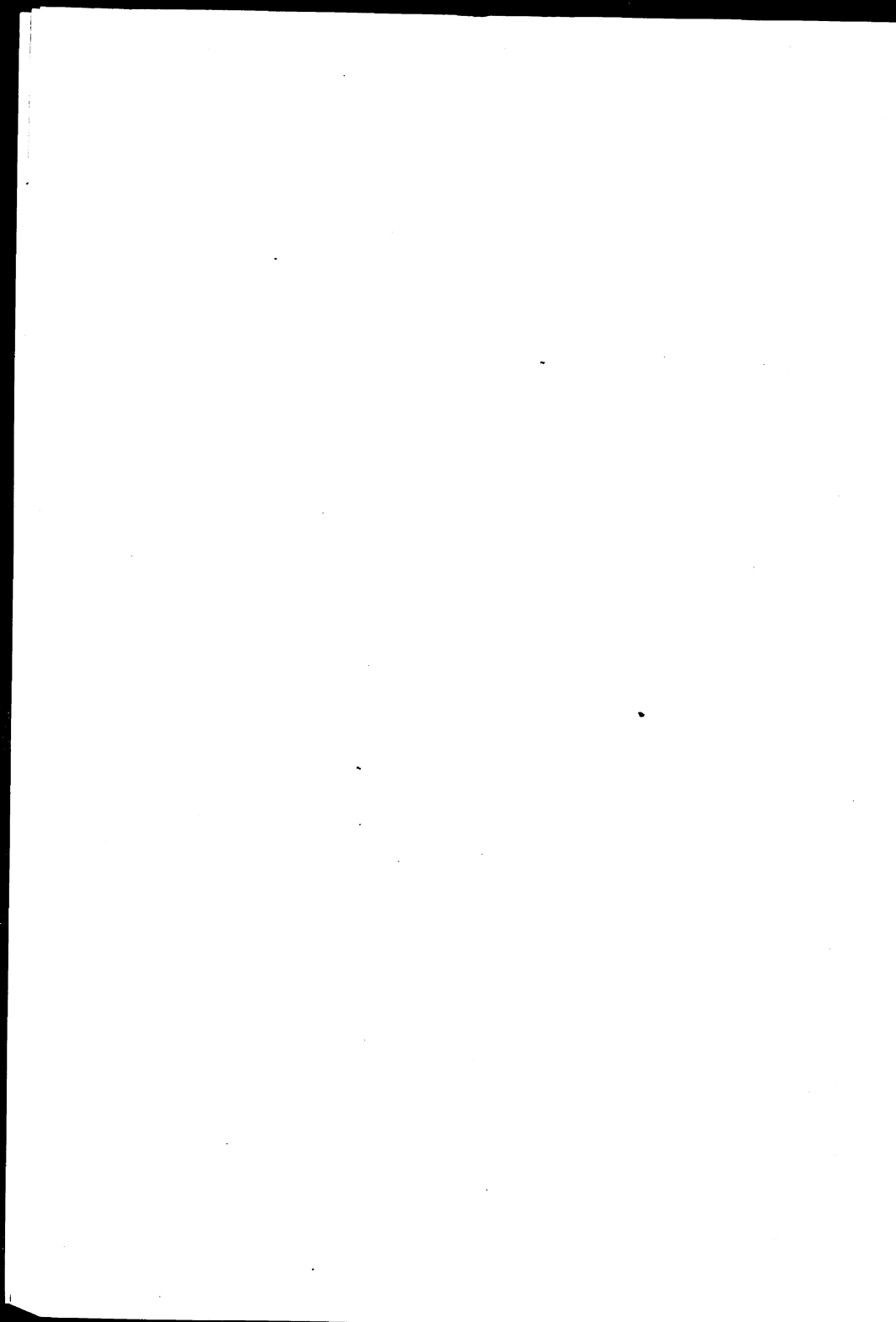
1. Dr. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GÜEMES
6. " " ELISEO CANTON
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PINERO
11. " " JUAN A. POERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRAN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIOGENES DECOUD
18. " " DESIDERIO F. DAVEL
19. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. " " DOMINGO CABRED
21. " " ABEL AYERZA
22. " " EDUARDO OBEJERO
23. " " JOSE A. ESTEVES
24. " " Vacante

Secretario general

Vacante

Secretario

DR. ANTONIO C. GANDOLFO

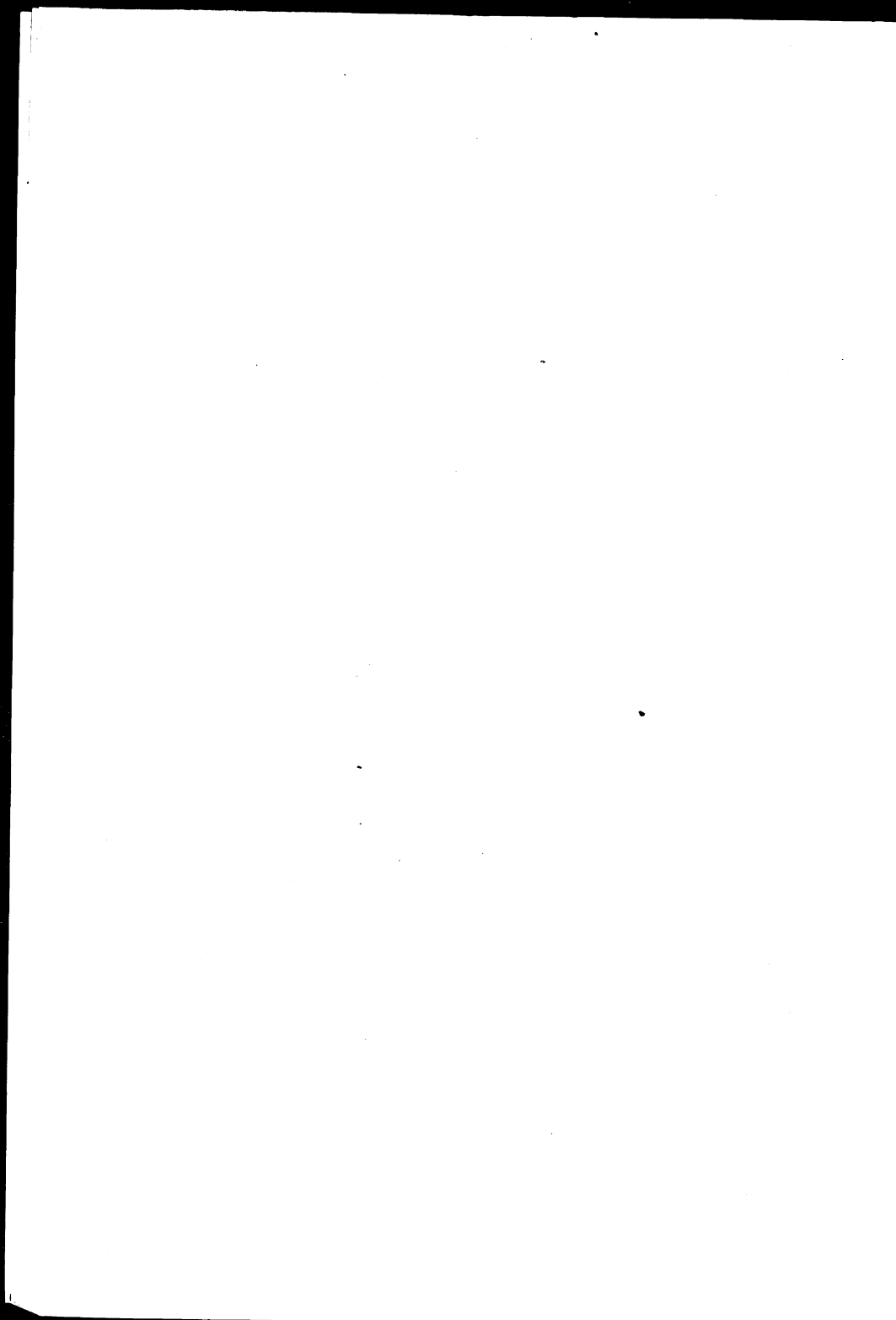


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMACHO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

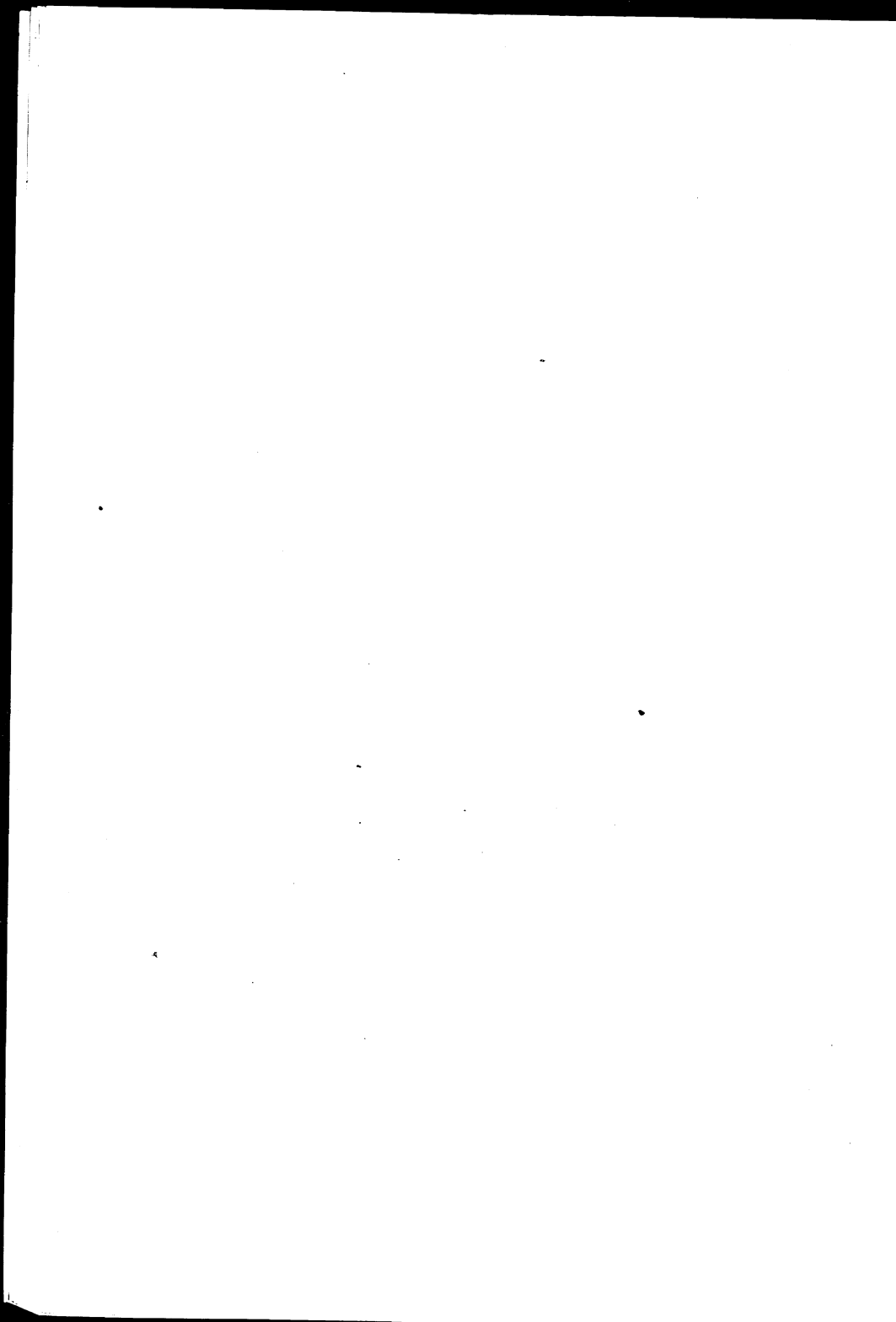
DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
" " ELISEO CANTON
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " EUFEMIO UBALLES (con lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSÉ F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " FANOR VELARDE
" " IGNACIO ALLENDE
" " MARCELO VIÑAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

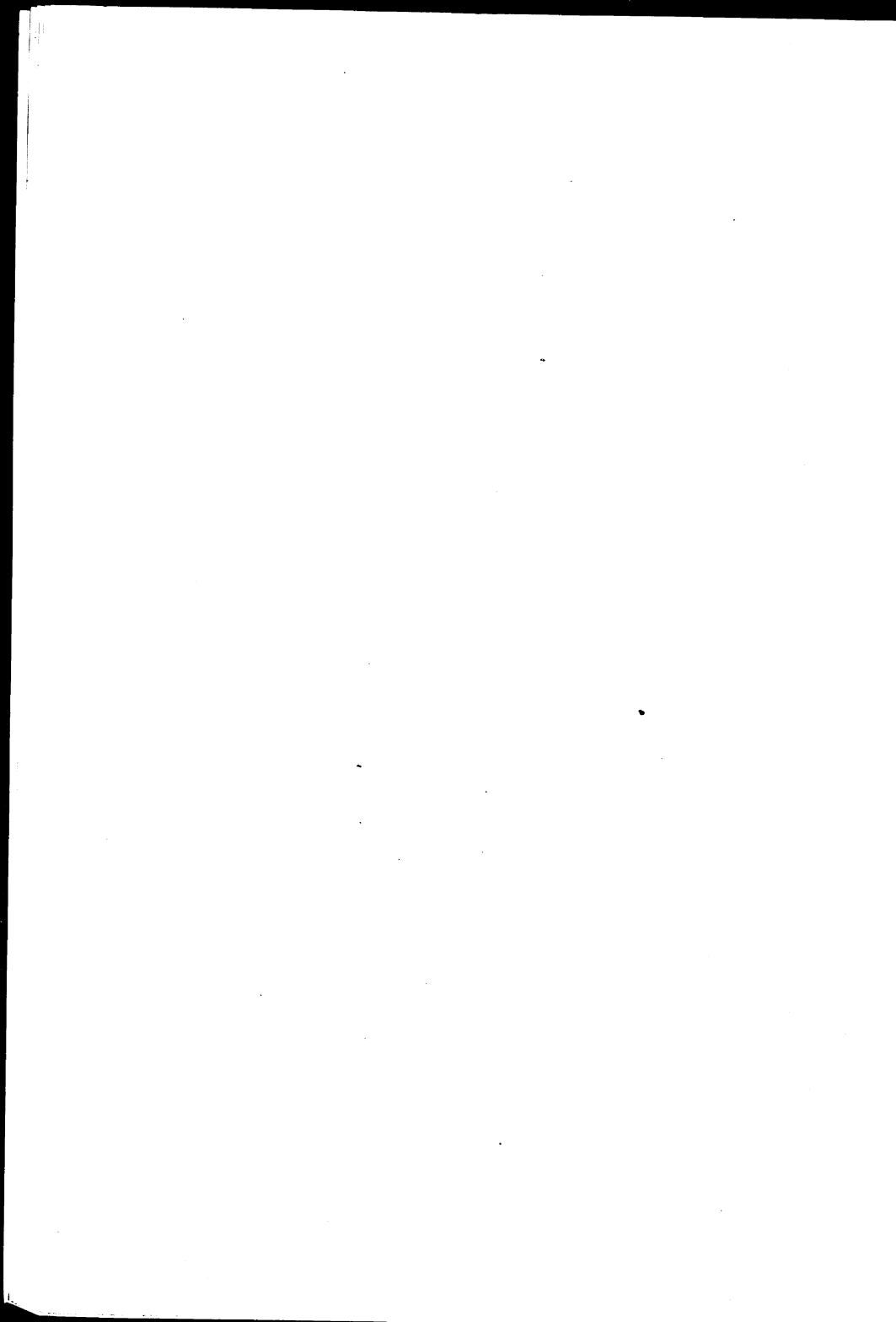
DR. D. P. CASTRO ESCALADA
DR. D. JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
.. JUVENCIO Z. ARCE
.. PEDRO N. ARATA
.. FRANCISCO DE VEYGA
.. ELISEO CANTON
.. JUAN A. BOERI
.. FRANCISCO A. SICARDI
.. TELEMACO SUSINI



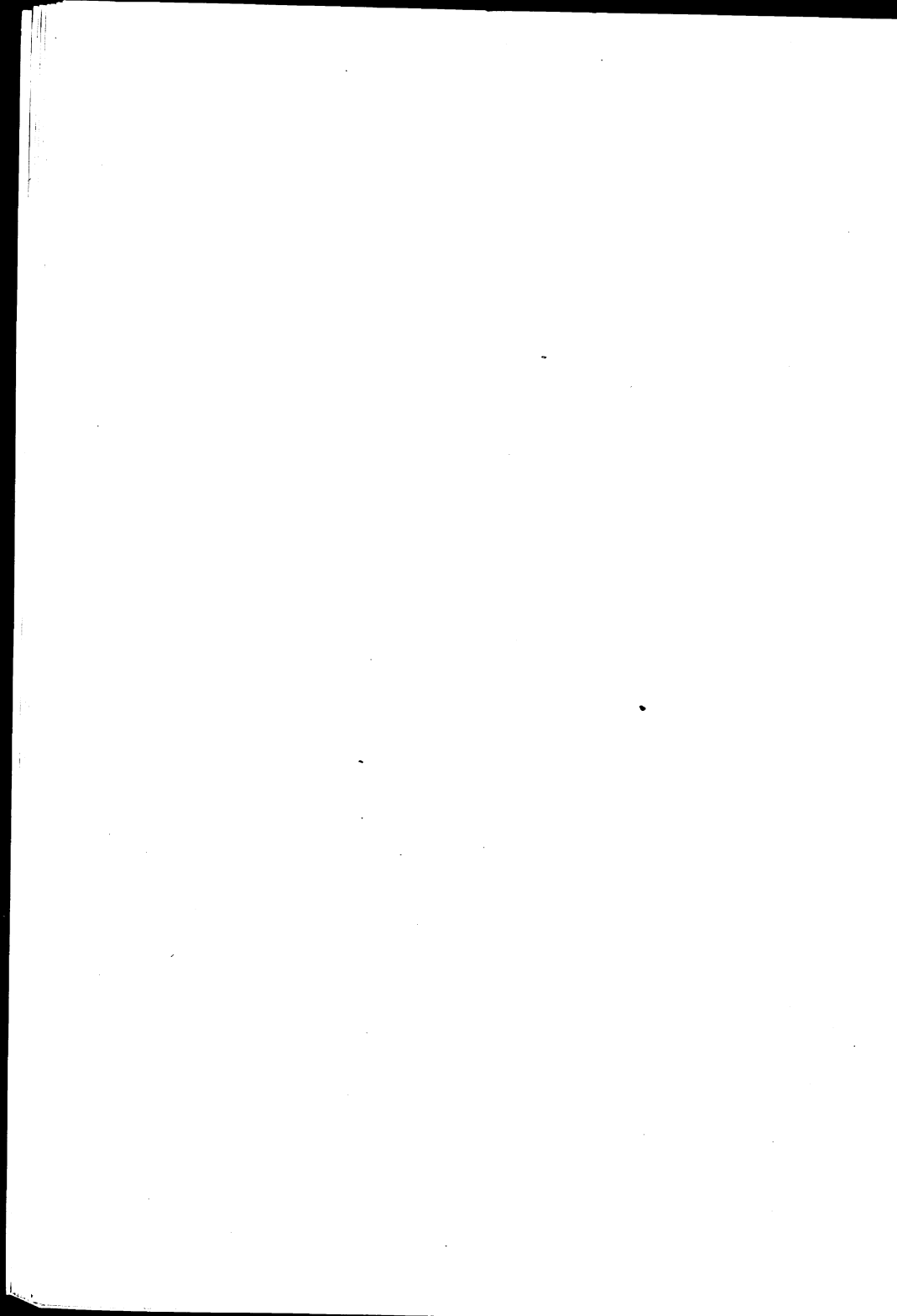
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DURASONA
	„ RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	„ R. SARMIENTO LASPIUR
	„ JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	„ PEDRO BELOU
Histología	„ RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	„ HORACIO G. PISERO
Bacteriología	„ CARLOS MALBRAN
Química Biológica	„ PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	„ RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos ..	„ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	„ DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	„ AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	„ (Vacante)
Materia Médica y Terapéutica	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	„ (Vacante)
„ Génito-urinarias	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SESORANS
Clínica Epidemiológica	„ JOSÉ PENNA
„ Oto-rino-laringológica	„ EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	„ MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	„ ENRIQUE B. DEMARIA
	„ LUIS GUEMES
„ Médica	„ LUIS AGOTE
	„ IGNACIO ALLENDE
	„ ABEL AYERZA
	„ PASCUAL PALMA
„ Quirúrgica	„ DIOGENES DECOUD
	„ ANTONIO C. GANDOLFO
	„ MARCELO T. VÍAS
„ Neurológica	„ JOSÉ A. ESTEVES
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZARATE
„ Obstétrica	„ SAMUEL MOLINA
„ Pediatría	„ ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	„ ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica	Dr. D. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" DANIEL J. GREENWAY
Histología normal	" JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	" JUAN CARLOS DELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	" JOSÉ BADIA
Higiene Médica	" FELIPE A. JUSTO
Clínica Dermato-sifilográfica	" MAXIMILIANO ABERASTURY
" Gènito urinaria	" BERNARDINO MARAINI
Patología externa	" CARLOS ROBERTSON LAVALLE
" interna	" RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	" ELISEO V. SEGURA
" Neurológica	" JOSÉ R. SEMPRUN
	" MARIANO ALURRALDE
" Pediatría	" ANTONIO F. PISERO
	" MANUEL A. SANTAS
	" MAMERTO CUÑA
" Quirúrgica	" FRANCISCO LLOBET
	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" JOSÉ ARCE
" Psiquiátrica	" JOSÉ T. BORDA
	" BENJAMIN T. SOLARI
" Obstétrica	" ARTURO ENRIQUEZ
	" ALBERTO PERALTA RAMOS
" Ginecológica	" JOSÉ F. MOLINARI
" Médica	" PATRICIO FLEMING



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva	" SILVIO B. PARODI
Fisiología general y humana	" EUGENIO GALLI
Bacteriología	" JUAN JOSE CIRIO
Química Biológica	" FRANCISCO ROPHILLE
Higiene Médica	" FRANK L. SOLER
Semeiología y ejercicios clínicos	" BERNARDO HOUSSAY
Anatomía Patológica	" RODOLFO RIVAROLA
Materia Médica y Terapia	" SALVADOR MAZZA
Medicina Operatoria	" BENJAMIN GALARCE
Patología externa	" MANUEL V. CARBONELL
Clínica Dermato-sifilográfica	" CARLOS BONORINO UDAONDO
" Génito-urinaria	" ALFREDO VITON
" Epidemiológica	" PEDRO J. HARDOY
" Oftalmológica	" JOAQUIN LLAMBIAS
" Oto-rino-laringológica	" ANGEL H. ROFFO
Patología Interna	" PEDRO ELIZALDE
Clínica Quirúrgica	" JOSE MORENO
Clínica Neurológica	" PEDRO CASTRO ESCALADA
" Médica	" ENRIQUE PINOCCHETTO
" Pediátrica	" FRANCISCO P. CASTRO
" Ginecológica	" CASTELFORT LUGONES
" Obstétrica	" ENRIQUE M. OLIVIERI
Medicina Legal	" ALEJANDRO CEBALLOS
Clínica Psiquiátrica	" NICOLAS V. GRECO
	" PEDRO L. BALISA
	" JOAQUIN CERVENA
	" JOAQUIN NIN POSADAS
	" FERNANDO R. TORRES
	" FRANCISCO DESTEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONT
	" DANIEL THAMM
	" ADOLFO NOCETI
	" RAUL ARGASARAZ
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" FELIPE J. BASAVILBASO
	" ANTONIO R. ZAMBRINI
	" ENRIQUE FERREIRA
	" PEDRO LARAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" ALFONSO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHIUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JORGE LEYRO DIAZ
	" ANTONIO F. CELESIA
	" TOMAS B. KENNY
	" GUILLERMO VALDES (hijo)
	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" TULLIO MARTINI
	" CANDIDO PATISO MAYER
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" JULIO IRIBARNE
	" CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	" FAUSTINO J. TRONCE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. ROERO
	" JOSUE BERUTI
	" NICANOR PALACIOS COSTA
	" VICTORIO MONTEVERDE
	" JOAQUIN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA
	" AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. Dr. J. C. LLAMES MASSINI

Segundo año:

Parto fisiológico „ MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica „ FANOR VELARDE

Puericultura „ UBALDO FERNANDEZ



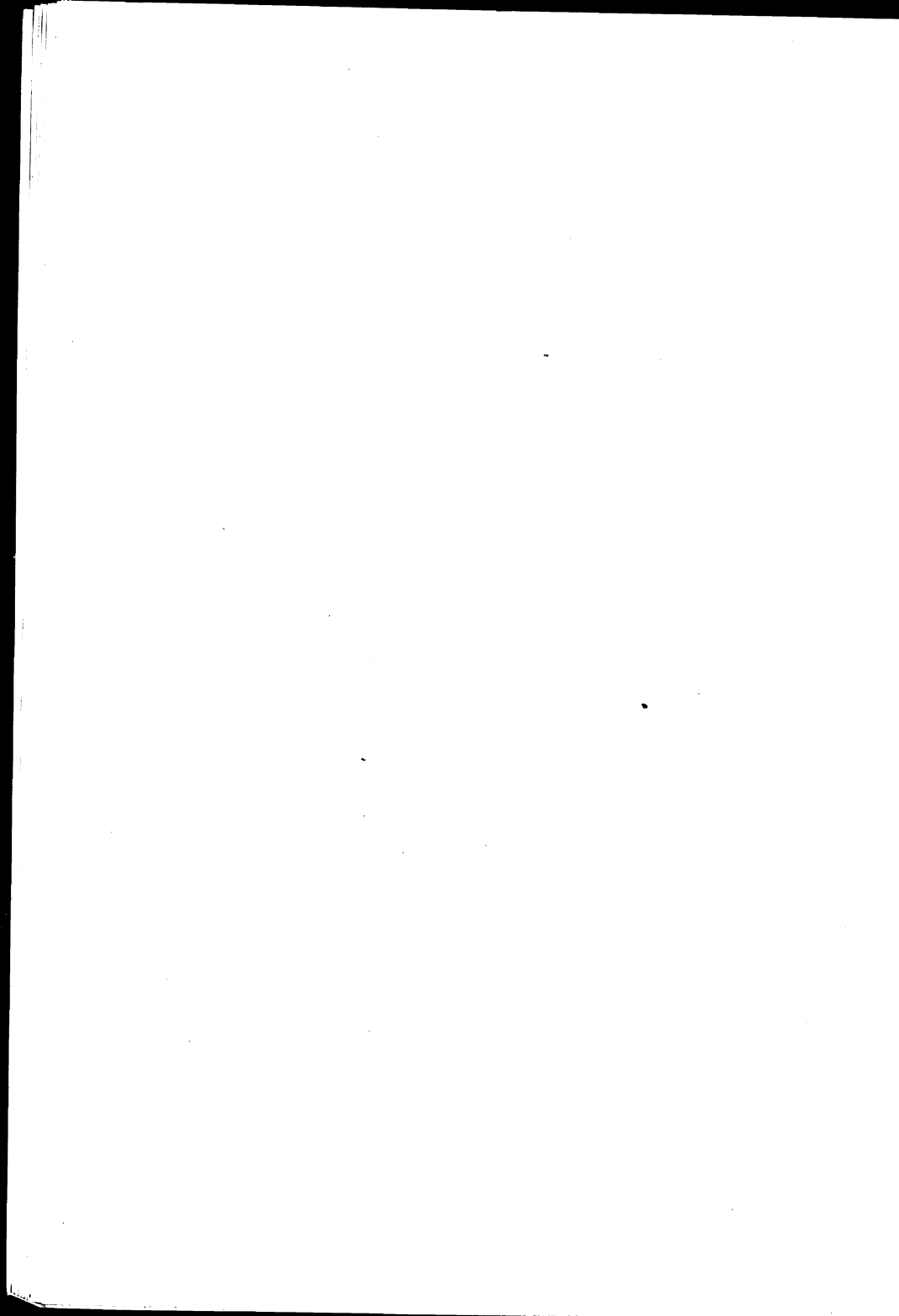
ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía y Fisiología comparadas	DR. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica	„ JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica..	„ MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal...	„ ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica ...	(Vacante)
Técnica farmacéutica (1er. curso)..	„ J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	„ RICARDO SCHATZ
Química analítica general	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2.º curso)..	DR. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general.—Anatomía y fisiología comparadas.....	DR. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
Física farmacéutica	„ TOMAS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica..	„ ANGEL SABATINI
Botánica y Micrografía vegetal.....	„ EMILIO M. FLORES
Química farmacéutica orgánica....	„ ILDEFONSO C. VATTUONE
Técnica farmacéutica	DR. PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica general	„ LUIS GUGLIALMELLI
Farmacognosia especial	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	„ PASCUAL CORTI
	„ CLEOFE CROCCO
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	SR. OSCAR MIALOCK

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas...	—
Mineralogía y Geología.....	—
Botánica (2.º curso). Bibliografía botánica argentina	—
Química analítica aplicada (Medicamentos)	DR. JUAN A. SANCHEZ (supl. en ejer.)
Química biológica	„ PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología)	—
Física general	—
Bacteriología	DR. CARLOS MALBRAN
Toxicología y Química legal.....	„ JUAN B. SENORANS



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año	Dr. RODOLFO BRAUZQUIN
2.º año	„ LEON PEREYRA
3er. año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

DR. D. ALEJANDRO CABANNE (3.er año)
DR. D. TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)
SR. D. CORIOLANO BREA „
SR. D. CIRO DURANTE AVELLANAL (1er año)

Padrino de tesis:

Dr. RICARDO SARMIENTO LASPIUR

Profesor titular de Anatomía Descriptiva



A MI COMPAÑERA DE ESTUDIOS Y BUENA ESPOSA:

Jorgelina M. Ferranné de Gordon
Química Farmacéutica



A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

A MIS ABUELOS

A MI TIO:

JOSÉ REINO

A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO

A MIS AMIGOS



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Este es mi trabajo. Modesto y simple como obra de estudiante.

No es obra de experiencia, ni producto de erúditas reflexiones; no encierra ni condensa todo el cúmulo de enseñanzas recibidas; no tiene mérito alguno, tal vez; más que el trabajo de compilar una serie de ideas expuestas después de un meditado estudio de mi caso.

Pero une a su sencillez mi estima, y va en ello mucho de cariño para todos los que contribuyeron a hacer mi carrera; es modesto por respeto al maestro y porque sólo quiere reflejar algo de lo que mi poca inteligencia puede hacer.

Y digo que une a su sencillez mi estima, porque al dar con ella el adiós a los cursos, lo hago con pena... el recuerdo de las aulas bulle aún en mi memoria y la palabra profunda del

maestro llega aún a mis oídos como un consuelo de mi ignorancia socratiana.

Muchos son los que respeto por aprecio, muchos los que recuerdo con veneración; los años pasados aparecen ante estas páginas como un conjunto de cabezas blancas y me olvido del tiempo, para creerlos por un momento, para hacerlos contemporáneos; y los siento con envidia, con esa envidia leal de un sincero; y dentro de mi fantasía, quisiera sentirme grande como ellos y venerado a mi vez como yo los venero.

Y de mis aulas, las del hospital, con sus blancas camas y la palidez marmórea de sus hermanitas de caridad. Esas quedan como eterna remembranza de mis mejores días, de esos días que, parodiando al poeta, no volverán.

Y veo ante estas páginas, el bullicio de nuestra juventud y el terror de nuestras épocas de examen; y las rememoro como para darles un último adiós, como el adiós a la amada que lleva en su corazón agironado las estrofas de nuestros mejores versos y las vibraciones de nuestro cariño virgen.

¿Por qué hubo de pasar todo eso? ¿Por qué llegó el día final de la carrera? ¿Por qué, cediendo a las aspiraciones de un ideal, terminé?

No. En mí se lamentan dos corazones: uno

que late en el cuerpo del estudiante, del proto-médico, del que pretende en su noble profesión; otro que late incoherentemente en mi fantasía que alimentó mi imaginación y endulzó la vida penosa de nuestra bohemia.

Por eso, vaya esta tesis a sellar con el olvido la vida pasada y a marcar el primer jalón de esta vida nueva ya iniciada, la de la lucha por la vida, tan áspera por sus dificultades, tan innoble por sus miserabilidades.

No quiero terminar; antes debo de recordar a mis buenos maestros; aquellos que supieron perdonar mis puerilidades de muchacho y mis enardecimientos de hombre joven.

Gracias.

A mis tutores y guías de mi práctica hospitalaria, y antes de ellos dos palabras:

He de ser sincero, no puedo confundir en uno este agradecimiento; si bien tuve el profesor inteligente y el superior caballero, también hallé al jefe enfatuado y al erudito *a la violeta*.

■ Porque negarlo, — es un hecho común, — prometí ser sincero. Todos cuando estudiantes habéis hecho esa diferencia; de unos recibimos la buena escuela, la palabra cariñosa; de los otros, sólo el gravamen de una subordinación hiriente y afrentosa.

Quiero poder retribuir el bien de los primeros. Ojalá en mis años venideros pueda compensarlo, dentro de mi pequeñez, lo mucho que por mí se han preocupado. Para los otros sólo quiero el olvido, esos no pueden merecer mi aprecio, ni pretendo les llegue el alcance de mis palabras.

De ello mi conducta sacará su norma, seré como los buenos, eludiendo la falsa condición de los malos.

Bien, continúo:

A mis tutores y guías de mi práctica hospitalaria, mi más sincero reconocimiento.

A mis amigos y compañeros de internados, el apretón del colega sincero y el deseo de que mi vida nunca logre alcanzar molestar su vida profesional.

Al doctor Ricardo Sarmiento Laspiur, mi gratitud por acompañarme en este sencillo trabajo, y al doctor Ramos Mexía por su colaboración valiosa, muchas gracias.

Generalidades

Sobre rabia se ha escrito mucho, se ha hecho mucho, y aún queda mucho por hacer.

En este asunto de los accidentes paralíticos consecutivos al tratamiento, no sólo no se ha dicho la última palabra, sino que aún se está en el terreno de la hipótesis.

Hubiera querido llevar el caso al terreno de la experimentación, pero faltó el tiempo, y ese era el recurso primordial.

Presento pues a vuestra consideración, mi caso, y que él vaya a engrosar el número escaso de observaciones que a ese respecto felizmente tenemos.

Faltándome la experiencia necesaria para hacer un juicio personal, me concretaré a hacer una exposición razonada y en lo posible poco fatigante.

Rabia

Como Nicolas y como Remlinger, que coinciden en la definición, diré:

La rabia es una enfermedad virulenta y contagiosa (infecciosa y específica), común al hombre y a los animales.

Determinada por riguroso contagio, es ocasionada en el mayor número de los casos por la mordedura del perro, que, por lo tanto, llamaríamos el portador habitual del virus rábico.

Se manifiesta después de un período de incubación que puede estimarse en un término medio de 20 a 60 días, y en términos más alargados, de 15 días como mínimum a tres años como máximum.

Esta incubación es, a su vez, más o menos corta, según el sitio de mordedura. Cuanto más próxima esté ella de los centros nerviosos, tanto más rápida sus manifestaciones.

No basta sólo la existencia de la mordedura para sospechar la posibilidad del contagio; es necesario que, a su vez, haya sido inoculado el virus de que más adelante hablaremos. Tan solo un 15 por ciento de los mordidos por un animal rabioso, contraen la enfermedad, y, también tenemos el caso contrario que, sin haber mordedura, el contagio puede realizarse por una herida superficial donde asentaría la lamida del perro, o bien por un arañazo.

Dos formas condensan la sintomatología general de la rabia: la *forma furiosa* y la *forma paralítica*; ambas, seguramente, de acuerdo con la virulencia o el virus inoculado.

La primera forma es la más cruel, la de más corta duración; se establece lentamente con prodromos que no basta para caracterizarla hasta que no comienzan los síntomas del período de excitación.

La primera fase prodromal, en la que nada hay de característico fuera del antecedente de la mordedura, el enfermo, no manifestando más que un malestar general que se acentúa paulatinamente y que se une a fenómenos psíquicos que se exageran en el período de excitación.

La aparición del espasmo hidrofóbico y los disturbios respiratorios, se suma a una exage-

ración de las alucinaciones e ilusiones, de donde, esas crisis impulsivas durante las cuales la conciencia y la inteligencia del sujeto se conservan.

Esta segunda fase sobreviene en forma de accesos, aunque difícilmente el sujeto hace varios, pues esta forma mata generalmente en el primer acceso.

Todo este cuadro, termina con un estado de ataxia, que va dominando lentamente al enfermo, que a su vez, invadido por la parálisis y la insensibilidad, llega al colapso y sucumbe a los trastornos cada vez más acentuados de su respiración y circulación.

Mientras que en la forma paralítica, se establece de inmediato con la paresia y luego la parálisis sin prodromos, ni síntomas psíquicos; parálisis que toma la forma ascendente, terminando en la invasión bulbar.

Esta última forma más lenta y prolongada, parece ser una variedad más atenuada de virulencia y no deja de mostrar su analogía con los accidentes que luego entraremos a describir.

Dentro de estas dos formas, cabe una serie de variedades, observadas por experimentadores, entre las que podríamos recordar: las formas cerebral, cerebelosa, medular, simpática y la polineurítica a síndrome de Landry.

Toda esta sintomatología grave y mortal en todos los casos, es ocasionada por la inoculación del virus que se encuentra en la saliva y en el sistema nervioso de los animales enfermos.

El virus rábico aún no demostrado más que por sus manifestaciones, fué comprobado experimentalmente con las inoculaciones de *Pasteur* en la superficie del cerebro de un animal sano, previa trepanación.

Su naturaleza aún ignorada, pero sospechada, habiendo sido comprobada como agente figurado por no pasar los filtros de yeso, en cambio es capaz de filtrar al través de una Berkefeld n.º V, por lo que lo colocamos en la categoría de los virus filtrables, como el de la fiebre amarilla, la viruela, la peste bovina, etc.

Pero no sólo hay la acción patogénica del virus, como más adelante veremos al hablar de la etiología de los accidentes paralíticos, está demostrada la existencia de una toxina rábica posiblemente elaborada por el virus mismo.

Esta toxina, cuya patogenia no está claramente demostrada por la imposibilidad de descartar positivamente el virus, según autores como Galtier, sería capaz de producir fenómenos graves de intoxicación, a los cuales se achacaría la producción de accidentes paralíticos.

El virus corriente, el que conocemos más comúnmente para inocular experimentalmente conejos, no es más que el virus extraído del bulbo de un rabioso y que se llama *virus de paso*, que se exalta en su virulencia con los pases sucesivos en conejos inoculados epiduralmente hasta que el período de incubación llega al mínimo (7 a 8 días), transformado ahora en virus fijo, y que es el virus de experimentación y tratamiento.

Capaz de ser atenuado luego por la dilución y la desecación que son la base de los tratamientos clásicos.

La existencia del virus sólo demostrada con la inoculación, es especialmente demostrada en la saliva y en los centros nerviosos, pero ha sido también demostrado en la secreción mamaria y lagrimal.

En cuanto a la hipotética personalización en los corpúsculos de Negri, no toca a nosotros más que citar el hecho, desde que no está claramente comprobado su rol.

En un informe presentado por el doctor Ramos Mejía de su viaje de estudio, al citar los trabajos de Noguchi respecto del cultivo del virus rábico, habla del caso como curiosidad cien-

tifica sin concretar una opinión siquiera sobre su posibilidad.

Según ello, Noguchi habría conseguido esos cultivos según procedimientos secretos y que él mismo consideraría inseguros; experiencias que no han logrado ser confirmadas ni por Levaditi, Volpino, Poor, Steinhardt, ni Wessels Williams.

Tratamiento de la rabia

Exceptuaremos los medios curativos, tanto locales como generales, cuya importancia queda descartada como inútil; y nos concretaremos al tratamiento preventivo, dando una generalidad sobre los métodos en boga.

Inmunizar en la rabia, sería preparar un medio de resistencia en el organismo contra la acción del virus inoculado. Esta inmunización, fruto del ingenio de Pasteur, es la primera tentativa de vacunación activa; iniciada por la atenuación del virus fijo por pases en el mono, y luego modificada por el sistema actual de la desecación, obra del mismo Pasteur, Chamberland y Roux.

Los demás métodos, que luego entraremos a hacer un detalle superficial, parten del principio general; y la diferencia estriba en la for-

ma o medio ed atenuación o debilitamiento de la virulencia del virus.

Per lo que se refiere a la inmunización pasiva, es un hecho, sino discutible, difícil de llevar a la práctica, y en nuestro país se ha producido hasta una controversia a ese respecto entre el Instituto antirábico de Córdoba y el de este municipio.

La base del tratamiento clásico de Pasteur consiste, como dijimos, en la atenuación del virus por la desecación. Producido el virus fijo, por pases sucesivos en conejos hasta obtener la muerte en ocho días, límite extremo; se quita, una vez muerto el animal, su médula con todas las condiciones de asepsia posible, y dividida en tres trozos se introduce, suspendida de hilos finos, dentro de frascos esterilizados, en cuyo interior se han colocado trozos de potasa cáustica. Hecho esto, se colocan en una estufa a temperatura constante de 22° a 23°, al amparo de la luz, y la atenuación se va gradualmente produciendo hasta un máximo de 12 a 15 días.

El grado de atenuación lo marca, pues, la edad de la médula; y la vacuna se obtiene, cortando para cada sujeto un trozo de dos a cinco

milímetros que se machaca en 3 c.c.³ de suero fisiológico esterilizado. Todas estas operaciones con la mejor asepsia posible.

Se toma esa emulsión y se inyecta en los glúteos del sujeto a vacunar.

Se inicia el tratamiento con la inyección de la emulsión más atenuada y se llega gradualmente hasta las más virulentas; en algunos laboratorios se inyectan médulas de un día de edad, y llegado aquí se vuelve a iniciar la serie y en forma tan intensiva como aconseja la propia práctica de cada especialista, o según la intensidad que quiera dársele al tratamiento.

Las fórmulas primitivas de Pasteur en 15, 18 o 21 días de tratamiento, tenían la siguiente base:

1º día.....	14 a 13
2º día.....	12 a 11
3º día.....	10 a 9
4º día.....	8 a 7
5º día.....	6 a 6
6º día.....	5
7º día.....	5
8º día.....	4
9º día.....	3
10º día.....	5
11º día.....	5

12° día.....	4
13° día.....	4
14° día.....	3
15° día.....	3

Esta fórmula de Pasteur ha sido adoptada universalmente, y luego ha sufrido modificaciones en cuanto al número diario de inyecciones y las series medulares.

En nuestro instituto el tratamiento consta hasta de seis series y éstas se aumentan según la gravedad de los heridos y puerta de entrada del virus. Se hacen dos inyecciones diarias en un máximum de quince días.

Este método ideado por el doctor Naveiro, anterior director del instituto, usa las médulas de los días pares comenzando de 12 días de edad y llegando a médulas de un día.

Con todo ésto no es posible producir exactamente el proceso de inmunización, pues no todas las vacunas de médula, del mismo día, tienen la misma virulencia.

Esta fórmula da una mortalidad de solo tres por mil, pero, a la vez, nuestra estadística muestra mayor número de accidentes paralíticos.

Series	Días de tratamiento		Edad de la médula	Cantidad inoculada
I	1º...	8 a. m.....	12 días	1 c. c.
		5 p. m.....	10 »	1 »
	2º...	8 a. m.....	8 »	1 »
		5 p. m.....	6 »	1 »
	3º...	8 a. m.....	4 »	1 »
		5 p. m.....	2 »	1 »
	4º...	8 a. m.....	1 »	1 »
		5 p. m.....	No se inocula	—
II	5º...	8 a. m.....	8 días	1 »
		5 p. m.....	6 »	1 »
	6º...	8 a. m.....	4 »	1 »
		5 p. m.....	2 »	1 »
	7º...	8 a. m.....	1 »	1 »
III		5 p. m.....	No se inocula	—
	8º...	8 a. m.....	6 días	1 »
		5 p. m.....	4 »	1 »
	9º...	8 a. m.....	2 »	1 »
IV		5 p. m.....	1 »	1 »
	10º...	8 a. m.....	4 »	1 »
		5 p. m.....	2 »	1 »
	11º...	8 a. m.....	1 »	1 »
V		5 p. m.....	No se inocula	—
	12º...	8 a. m.....	6 días	1 »
		5 p. m.....	4 »	1 »
	13º...	8 a. m.....	2 »	1 »
VI		5 p. m.....	1 »	1 »
	14º...	8 a. m.....	4 »	1 »
		5 p. m.....	2 »	1 »
	15º...	8 a. m.....	1 »	1 »

Ahora bien, no siendo siempre idéntica la virulencia en las médulas de la misma edad, circunstancia que deriva del desigual tamaño de ellas, que gradúa, según el grosor, la rapidez de la desecación; llegó a idear otros métodos de atenuación.

Hoïgges hace una serie de diluciones, partiendo de un gramo de bulbo con virus fijo, que

emulsiona finamente en 100 c.c.³ de suero fisiológico.

Experimentó en conejos esta dilución, inyectando subduralmente $1/4$ de c.c.³ y estableció la gradación desde la solución $1/10.000$, incapaz de ocasionar la rabia, hasta las más fuertes: $1/200$ o $1/100$.

Correlacionando el grado de dilución con la edad medular, según virulencias, el tratamiento Hoëgges y el pasteuriano las series de inoculaciones se efectúa en forma sensiblemente análoga.

Este método se usa en Budapest, Madrid y Sofía.

Ferran, se aparta bruscamente del método clásico y se basa en tres principios bien sentados por su experimentación.

1º Las grandes dosis de virus lísico fijo inoculadas en el tejido celular subcutáneo, confieren generalmente la inmunidad, y sólo por excepción son infectantes.

2º Las pequeñas cantidades de virus lísico fijo inoculadas en el tejido celular subcutáneo, resultan infectantes casi siempre; sólo por excepción confieren inmunidad.

3º El virus lísico fijo a cualquier dosis que sea depositado en el tejido muscular o nervioso infecta casi siempre.

Estas leyes serían rigurosas para el hombre y el perro, según Ferran (Ramos Mejía, Informe sobre la Rabia, 1915).

Ferran utiliza una emulsión de 0.80 gramo de virus fijo en 8 c.c.³ de una solución al 0.5 por mil de bicloruro de mercurio, de la que inyecta 6 c.c.³ bajo la piel del abdomen durante cinco días.

Este método, usado en San Sebastián, no ha causado más que el 2 a 4 por mil de mortalidad.

Harvis, de St. Louis, usa también un virus fijo de la misma virulencia, haciendo una congelación mediante nieve carbónica y reduciendo a polvo el cerebro y médula del animal, virus fijo.

Se pone luego a secador, y a las cuarenta y ocho horas el polvo cerebral es un producto perfectamente conservable al vacío, y que, a la dosis de 1/200 de milígramo, basta para matar un conejo en 7 días.

Harvis hace varias inyecciones comenzando por 500 Unidades y siguiendo la serie 1000 U., después 2000 U. y del cuarto al décimo día 3000 Unidades diarias.

En el capítulo de los accidentes paralíticos veremos al pasar, una variedad de modificaciones a los procedimientos citados, que caracterizan la técnica particular de cada instituto.

Nuestro caso

P. P., de 24 años de edad, argentino, casado, agente de policía; entra a la sala III del Hospital Fernández, servicio del doctor R. Sarmiento Laspiur, el 4 de septiembre de 1917.

Antecedentes hereditarios — Padre vive, es sano, tiene 63 años. Madre vive, es sana. Han sido 12 hermanos. Tres fallecidos, ignora las causas. Los demás sanos.

Antecedentes personales — Ha tenido sarampión en la infancia. A los tres años tuvo convulsiones, durante las cuales perdía el conocimiento, siendo tratado en el Hospital de Clínicas durante 25 días, al cabo de los cuales lo dieron de alta curado. Sin repetición hasta la fecha.

Después de eso, no recuerda haber estado enfermo nunca.

Ha orinado siempre bien. No es constipado. Poco fumador. No bebe.

No ha tenido enfermedades venéreas.

Enfermedad actual — El día 11 de agosto fué mordido en el párpado inferior derecho por un perro que aparentemente no tenía ningún síntoma de hidrofobia. Se ignora si el perro murió pues fué expulsado de la casa. La herida curó por primera intención.

Cinco días después se presenta al Instituto Pasteur, donde le hicieron un tratamiento de 27 inyecciones (dos diarias).

Consta en el libro de historias del instituto n°. 20.621 y dice así:

«Una herida directa y punzante en la parte superior de la mejilla derecha que sangró abundantemente.

«Antisepsia—Tratamiento: 5 series de 15 días, 27 inoculaciones».

Estas inyecciones se le hacían en las regiones glúteas, y le ocasionaban dolores que le dificultaban la locomoción.

La última inyección le fué hecha el 31 de agosto a la mañana, y por la tarde abandonó su trabajo (servicio de policía) por sentir fiebre alta y malestar general.

El sábado amaneció siempre con temperatura, notando las piernas flojas y dificultad en la marcha. Por la tarde de este día tuvo que

solicitar los servicios de primer auxilio para ser sondado, pues le era imposible orinar.

El domingo no pudo levantarse, pues perdía el equilibrio y las piernas carecían de fuerza para sostenerlo; por segunda vez fué sondado en la casa.

El domingo por la noche fué traído en coche al hospital y sondado por tercera vez.

Lo mismo se hizo el lunes a la mañana y por la noche. Solicitados nuevamente los auxilios, concurrí, levantando el siguiente parte del enfermo:

«Folio 310, septiembre 3 de 1917.

«Retención de orina desde hacen dos días. Se pasa una Nélaton n°. 16 sin dificultad. Siente la necesidad de orinar, pero no puede hacerlo.

«Ataxia, abasia, con conservación de la fuerza muscular. Sensación de piernas dormidas.

«Reflejo patelar conservado. Trepidación del pie. No hay clonus de la rótula.

«Argyll-Robertson, negativo. Motilidad y acomodación ocular normales.

«Sensibilidad dolorosa abolida hasta por una línea, coincidiendo con el borde inferior de la 5ª costilla, bilateral.

«Sensibilidad táctil y térmica conservada. Reflejo cremasteriano abolido. Sensibilidad testi-

cular abolida. Reflejos abdominales no existen. Babinsky, negativo. Reflejo faríngeo, abolido.

«Llora y suda emotivamente».

Al día siguiente se le aconseja internarse, e ingresa al servicio, siendo sondado por sexta vez.

Estado actual (septiembre 4 de 1917) — Sujeto bien desarrollado. Esqueleto mediano. Buena musculatura. Regular panículo adiposo.

Boca: Dientes bien implantados. Movilidad y sensibilidad normal de la lengua.

Cuello: No hay ganglios. No se palpa caya-do, ni hay latidos arteriales.

Tórax: Pulmones normales.

Corazón: Tonos normales en todos los focos.

Abdomen: No doloroso. Cuerda cólica, constipado.

Organos genitales: Normales.

Inteligencia: Conservada. Palabra bien articulada.

Atención y memoria: Conservada.

Reflejo patelar: Muy disminuído.

Babinsky: Positivo.

Reflejo aquiliano: Existe disminuído.

Trepidación del pie.

No hay clonus de la rótula.

Reflejo cremasteriano negativo. Abdominal negativo.

Sensibilidad al dolor abolida hasta el reborde costal. Al tacto y al calor conservada.

No hay ataxia, ni temblor.

Imposibilidad de marcha. Claudicación de ambas piernas.

Septiembre 8: La sintomatología anterior ha ido paulatinamente desapareciendo. Hoy ha logrado orinar voluntariamente, aunque con dificultad. La anestesia al dolor, casi ha desaparecido, restando algunas zonas mal localizables.

Septiembre 10: Ha recuperado totalmente su sensibilidad y la fuerza muscular. Comienza a tratar de sostenerse de pie.

Septiembre 11: Inicia la marcha. Orina normalmente. Solicita su alta.

Este enfermo continuó con sus molestias en la marcha, durante quince días más, con sensación de pesadez y rápida fatiga.

Se le hicieron: una punción lumbar saliendo el líquido céfalo-raquídeo con bastante tensión (extracción: 10 c.c.³) y una extracción de sangre para reacciones de Wassermann y fórmula leucocitaria.

Las reacciones fueron practicadas por el doctor Joaquín Baca en los laboratorios del Insti-

tuto Bacteriológico Nacional, y dieron el siguiente resultado:

P. P. Septiembre 7 de 1917:

Fórmula leucocitaria: Linfocitos, 39 %.

Mononucleares: 4 por ciento.

Polinucleares: 56 por ciento.

Basófilos: 0 por ciento.

Eosinófilos: 1 por ciento.

Reacción de Wassermann:

En la sangre: negativa.

Reacción de Bruck: negativa.

Líquido céfalo-raquídeo:

Reacción de Wassermann: negativa.

Reacción de Nonne Ape't primera: positiva.

Reacción de Nonne Ape't segunda: negativa.

Linfocitosis en el líquido céfalo-raquídeo:
intensa.

Visto el caso, pasaremos en revista la posible etiología y patogenia de este accidente, según la opinión de los especialistas en esta enfermedad.

Trastornos patológicos producidos por el tratamiento antirrábico

Las consecuencias inmediatas del tratamiento fuera del dolor de la picadura de inyección, pueden considerarse como no existentes, y como eventualmente extraños al tratamiento en sí, los abscesos que pudieran producirse por malas condiciones de asepsia de parte del operador.

Fuera de éstas, más raras aún, las erupciones pruriginosas en forma de urticaria carecen de importancia.

Como consecuencia del tratamiento, mejor dicho, como complicación tardía, y que preocupa más que por su gravedad, por la solución de su posible origen y causas, los accidentes paralíticos, aunque excepcionales, tienen suma importancia.

En nuestro Instituto Anti-rábico hasta el año 1917, fueron tratadas 19.500 personas y sólo se

conocen 24 casos de accidentes paralíticos, con una cifra de cuatro casos fatales. Es decir, establece una frecuencia del 1.23 por mil y una mortalidad despreciable, como cifra.

Hasta esa misma época el número de fracasos del tratamiento fué de 93 casos, vale decir, un 4.76 por mil.

Remlinger habla de cuarenta observaciones sobre una estadística de 107.712 casos, de los cuales sólo dos han sido fatales.

Stimson según su estadística llega a comprobar 76 casos de accidentes paralíticos con cuatro decesos.

Simon hasta 1913 nos habla de cien casos observados sobre un total de 217.714 personas inoculadas, y de los cuales sólo conoce 19 fallecidos.

Simón establece en su estadística la variedad de frecuencia según el método de tratamiento empleado:

Con el tratamiento clásico de Pasteur ha comprobado seis accidentes sobre un total de 32.676 tratados.

Con el tratamiento de Pasteur modificado (más intensivo), ha comprobado diez y seis casos sobre 8.659 pacientes.

Con el método de Hoïgges, del que hemos

hablado, tan solo tres casos sobre 51.417 inoculados.

Según se ve por la estadística de Simón, la mortalidad sólo sería en total de un 16.2 por ciento sobre los accidentes, cifra aún demasiado alta, pues como ya hemos dicho, es probable que muchos accidentes leves, quedaran sin denunciar por ignorancia de los mismos pacientes.

Hemos visto ya la historia de nuestro enfermo; en general el desarrollo del accidente es más o menos el mismo.

El comienzo de la enfermedad es casi siempre agudo; sin embargo, en muchas observaciones como la nuestra, se instala la paraplegia, previo un período prodrómico, consistente en estado febril, malestar general, insomnio, anorexia, que pasan desapercibidos hasta el comienzo de los primeros síntomas de paresia.

Esta paresia aumenta rápidamente y hace lugar a la paraplegia absoluta, que puede ir acompañada, bien de anestesia cutánea con abolición de reflejos como en nuestro caso, o bien de hiperestesia con exageración de los mismos.

A su vez los fenómenos esfinterianos pueden o no acompañar la paraplegia, y en aquel caso, preceder a la paresia y manifestarse como nues-

tro enfermo como síntoma inicial, la retención de orina.

Per último, toda esta sintomatología puede tomar el cariz más grave y transformarse en síndrome de Landry, haciéndose lentamente progresiva, hasta que los síntomas bulbares pronunciados ocasionan la muerte.

La duración del accidente en los casos no fatales tiene un término medio de 10 a 30 días, calculando un período de incubación de 10 a 20 días después de la iniciación de las series inyectivas. Pueden iniciarse indistintamente en el curso del tratamiento o a su término en los más coincide con su terminación, como en el nuestro.

El pronóstico de los casos no depende de la duración, sino de la extensión y gravedad de los síntomas paralíticos.

Las paresias sin trastornos esfinterianos son efímeras, y como dijimos, los casos leves pasan seguramente en su mayoría desapercibidos.

Las paraplegias con o sin lesiones esfinterianas evolucionan favorablemente, y sin complicaciones; los síntomas se detienen, los esfínteres recobran nuevamente su tonicidad y todo vuelve al estado normal, sin necesidad de tratamiento alguno.

Sin embargo, estudiando las estadísticas ve-

mos que algunos sujetos quedan con leves o serias secuelas, que pueden durar algún tiempo después de la cesación de los fenómenos paralíticos, o continuar en vida del enfermo.

Como ejemplos: el caso n.º. 10, presentado por el doctor Ramos Mejía en su tesis del año 1911, la primera observación del trabajo presentado el año 1917 por el mismo autor, el caso n.º. 2 del trabajo de Fielder del año 1915, etc.

Más raramente aún en estos casos evoluciona hacia el síndrome de Landry, en esas condiciones difícilmente retrogradan y la muerte se produce por lesiones bulbares determinando parálisis cardíacas o respiratorias o por pneumonías por inhalación.

Se ha querido ver en estos casos una predisposición especial, difícilmente demostrable, ya hablaremos de ello más adelante; sin embargo, quiero hacer la salvedad de que la mayor frecuencia en los varones estriba en que son ellos la mayoría de las personas inoculadas y están más expuestos a las mordeduras.

Otros han querido referir también predisposición especial según la idiosincrasia especial de cada sujeto; se han querido ver en ellos manifestaciones histéricas, neuróticas o imputar a sus taras alcohólicas o sifilíticas.

Esto no ha sido demostrado por la práctica.

Antes de terminar el capítulo diré: Muy raramente los accidentes toman una forma periférica o localizada al motor ocular común o facial.

Y como ejemplo citaré cuatro observaciones ya publicadas del doctor Ramos Mejía.

Caso I: Con parálisis facial doble completa; con hipoestesias y dolores espontáneos en la región.

Caso II: También parálisis facial doble.

Caso III: Parálisis facial doble, con un curso muy leve.

Caso IV: Parálisis facial izquierda que se acompaña luego con parálisis facial derecha, anestesia y parálisis del cuero cabelludo, que se iniciaron con cefalalgias violentas.

Anatomía patológica

Pocos casos, de los decesos, han sido autopsiados y estudiados anátomo-patológicamente.

Joachman, en un caso propio, encontró lesiones diseminadas, localizadas especialmente en la médula lumbar y cervical, y asociadas a una transudación serosa perivascular y marcado edema de las meningeas medulares.

Las células ganglionares habían sufrido la degeneración granular; otras estaban atrofiadas y otras en fin en cromatolisis.

Las inoculaciones hechas por Koch con la médula de este caso, en perros, ratas y conejos, sólo en algunos ocasionó rabia, pero después de una incubación muy larga.

Y sólo en dos casos pudo constatarse la presencia de los corpúsculos de Negri.

En un caso de Fielder, la autopsia mostró

lesiones hemorrágicas en todo el canal raquídeo y una paquimeningitis.

Inoculados algunos animales de experiencia con la médula, desarrollaron rabia, pero después de una incubación que variaba de dos a cuatro semanas, es decir, que el virus medular obraba a manera de virus de paso, bien modificado por el tratamiento, o el virus fijo inyectado en cierto grado de atenuación.

En este caso, no se encontraron corpúsculos de Negri.

La exudación serosa y el edema de las meninges explican de por sí el conjunto sintomático de la parálisis; y sólo así también se comprende que esas lesiones puedan retrogradar tan fácilmente.

Quedaría por explicar, el por qué de la reacción linfocitaria del líquido céfalo-raquídeo en nuestro caso.

Acompañada de linfocitosis en la sangre, y en un caso del doctor Ramos Mejía también de reacción mononuclear.

Demostrada la naturaleza rábica de estas lesiones por las inoculaciones hechas por los autores antes enunciados y por el mismo doctor Ramos Mejía en la observación n.º. 9 de su publi-

cación del año 1917, queda a explicar la etiología real de este accidente.

Lo común en la mayoría de los casos, como bien dice el doctor Ramos Mejía, «es que la causa morbígena desarrollada o introducida por el tratamiento tiende a ganar la médula por la vía de los nervios vecinos al sitio de inoculación, pero no siempre alcanza a ella, limitando algunas veces su acción patógena a las raíces que forman la cola de caballo».

¿Cómo explicar entonces los accidentes paralíticos faciales? Sería el caso de realizar las inoculaciones por vía experimental en otra región, la pectoral, por ejemplo, para ver si el síndrome paralítico se inicia por la médula cervical.

Etiología de los accidentes

Diremos antes de iniciar la enunciación de las más aceptadas hipótesis sobre la etiología de los accidentes paralíticos, que: cada autor ha asentado su teoría, y que someramente citaremos las principales.

Respecto de la calidad del material inyectado, Harvey, Mc Hendrich y Müller, han querido ver en estos accidentes un fenómeno anafiláctico producido por las repetidas inyecciones de médula de conejo.

Cómo explicar entonces que en el tratamiento Hoïgges en que se emplean médulas y virus frescos, los accidentes se produzcan en mucho menor proporción que con el tratamiento pasteuriano, y según ya manifestamos antes al citar la estadística de Simón.

La proporción sería: para el pasteuriano clásico 1 por cada 5.446 casos. Para el pasteu-

riano modificado de 1 por cada 541. Para el de Heïgges sólo 1 accidente por 17.139 inyectados.

De tratarse en realidad de un fenómeno anafiláctico por la calidad del material inyectado, debiera haber concordancia, sino identidad en el porcentaje, desde que el material es el mismo.

En su tesis el doctor Ramos Mejía se muestra desfavorable a la teoría anafiláctica y cita casos en que después de haberse practicado durante 15 días, 26 inoculaciones, y dejado pasar un tiempo de reposo, una reiniciación de nuevas series, 15 a 20 días después, no ha traído jamás síntomas de naturaleza anafiláctica.

La *toxina rábica*, que se supone unida al virus fijo, ha sido también culpada de producir estos fenómenos. Remlinger habla: es necesario acusar a la toxina.

Pero la existencia de la toxina es problemática, siendo imposible la separación del virus, es hasta hipotética la presunción.

Babes cita una experiencia en la que inyecta una serie de conejos con un virus que él trató con filtraciones repetidas y otras manipulaciones, destinadas según él a conservar la toxina rábica, eliminando la posible asociación microbiana.

Y dice: que ningún conejo murió de rabia;

pero sí, se desarrollaron pobres, enflaquecidos, y que después de un largo período de postración entraron en caquexia y murieron.

Remlinger, concibe la acción paralítica de la toxina, pero asociada con una suerte de idiosíncrasia de parte del enfermo, que según él dificultaría la profilaxis de los accidentes.

Llega hasta aconsejar evitar los enfriamientos que él cita como causa ocasional.

Otros autores establecen la posibilidad de que el accidente fuera una forma de rabia modificada por el tratamiento.

Sería el caso de un desarrollo atípico del virus en el organismo por la influencia de la inmunización creada en forma insuficiente por el tratamiento.

Esto explicaría los accidentes producidos en sujetos por perros cuya rabia estuviera comprobada; pero veremos casos y desde ya es sospechable que, como en nuestro enfermo, posiblemente el perro inoculante no era rabioso.

Y aún así recordemos que sólo la sexta parte de los sujetos contagiados presentan síntomas de rabia.

Remlinger desestima esta opinión.

Sin embargo, hemos dejado sentado la comprobación del virus rábico en la médula de los

sujetos muertos por accidente; y es necesario, poder con certeza desestimar esta teoría para poder culpar únicamente al tratamiento de la producción de estos accidentes.

Ahora bien: ¿entonces el tratamiento es capaz de llevar e inocular un virus infectante? En primer lugar, dada la atenuación del virus inyectado, ¿cómo se explica que el período de incubación de los accidentes sea tan corto? Se trataría en esos casos de inyecciones de virus cuya atenuación no se hubiera producido por errores de manejo o dificultades de desecación.

Ramos Mejía, defendiendo esta hipótesis, dice: que la poca duración de la incubación estará justificada por la gran cantidad de virus que se inocula al hombre sometido al tratamiento y la vecindad de los nervios que los conducirían a la médula después de corto trayecto.

¿Cómo explicar ahora la rareza de los accidentes paralíticos?

En defensa de esta teoría Kozewalow cita el siguiente hecho:

Un caso de accidente paralítico con síndrome de Landry, termina fatalmente; no se demuestra la existencia de corpúsculos de Negri; sin embargo, de 33 conejos inoculados con esa

médula 24 murieron de rabia después de una corta incubación.

Bareggi, tratando pacientes con inoculaciones de virus fresco, tuvo cinco enfermos que murieron no con síntomas de rabia, pues afectando la forma ascendente de Landry, la parálisis se estableció con una incubación de solo una semana, y los conejos inoculados murieron de rabia a los cinco o seis días de inoculados.

Kesewalow cita este otro caso:

Un paciente es mordido por un perro, comprobado no rabioso microscópicamente y por inoculaciones; es tratado, y hace un accidente paralítico a forma síndrome de Landry al décimo quinto día de tratamiento.

En el 6º y al 8º día de enfermedad se hace punción lumbar, y se inyecta del líquido céfalo-raquídeo, en la cámara anterior del ojo, a tres conejos.

Después de once días, uno de ellos murió con todos los síntomas de la rabia.

Con el bulbo de este conejo se inocularon subduralmente otros dos conejos, y estos también murieron de rabia.

Se inyectó a otro, con bulbo, intramuscular, y murió después de nueve días, también de rabia.

El enfermo murió a los cuarenta días de iniciado su accidente paralítico.

Indudablemente, el virus fué inyectado con el tratamiento.

Otros hechos más:

En Cracow se comenzó en 1909 a inyectar virus de médulas hasta de un día solo de desecación; bien pronto comenzaron a verse casos de parálisis y veinte personas fueron afectadas en el breve intervalo de un mes. Los síntomas eran los mismos que los que caracterizan al accidente paralítico y como consecuencia se detuvo esa aplicación de tratamiento.

El siguiente cuadro de los métodos pasteurianos usados en distintas épocas, en el instituto de Nueva York, lleva una prueba más de convicción a la teoría sustentada por Kozewalow.

Edad de las médulas	Enero 1 1912 a Agosto 2 1913	Agosto 3 1913 a Mayo 6 1914	Mayo 7 1914 a Marzo 7 1916
	Inyecciones en 21 días de tratamiento		
Diez días.....	3	0	0
Nueve días.....	3	0	0
Ocho días.....	1	1	2
Siete días.....	1	1	2
Seis días.....	1	1	2
Cinco días.....	1	2	2
Cuatro días.....	5	5	9
Tres días.....	5	7	8
Dos días.....	5	8	0
Número de pacientes.....	1408	811	911
Accidentes paralíticos constatados.....	1	6 (un caso fatal)	0
Casos de Rabia.....	4	2	4

Ramos Mejía, opina con esta teoría, que el tratamiento es el causante de los accidentes paralíticos, debidos a la inoculación de virus rábico de origen roedor, cuya aclimatación en el conejo lo incapacita para provocar en la especie humana la rabia tal cual la dan los caninos.

Ayudaría a esta convicción los casos de Bareggi, que inoculados con virus fresco murieron de rabia paralítica, después de una incubación de una semana tan solo.

Y Remlinger, aceptando esta posibilidad de que el tratamiento anti-rábico pudiera producir

la rabia, aconseja: que en los casos de mordeduras graves, aunque ello autorice un cierto atrevimiento en las vacunaciones, no debe incitarnos a empezar el tratamiento con médulas muy virulentas.

Y tacha de peligrosos los institutos que no guardaran estas reglas.



Conclusiones

Deducimos de todo lo anteriormente hablado, que aunque los casos conocidos de accidentes paralíticos son raros, hoy por hoy, el tratamiento anti-rábico no está exento de riesgos.

Que seguramente hay una correlación entre los fracasos del tratamiento en los rabiosos comprobados, y los accidentes paralíticos en los no rabiosos tratados. Vale decir, que en un caso la rabia seguiría su curso, a pesar del tratamiento; en otro, el tratamiento llevaría al organismo sano la rabia, bajo forma de accidente paralítico.

Que no será posible sentar una hipótesis segura al respecto, mientras no se demuestre la existencia del virus microscópicamente en las heridas.

Bibliografía

- Nicolas* — La Rabia o Hidrofobia, 1912.
- Kozewalow* — Anales del Instituto Jena, 1914.
- Lyon* — Clínica Terapéutica, 1917.
- Remlinger* — Anales del Instituto Pasteur, 1905.
- Anales Sociedad Biología, 1908.
 - Presse Medicale, 1908.
 - Vacunación anti-rábica, 1909.
- Marie* — Estudio experimental de la rabia, 1909.
- Ramos Mejía* — Tesis inaugural, 1911.
- A propósito de la mejor vacunación anti-rábica, 1917.
 - Informe sobre la rabia, 1915.
 - Accidentes paralíticos consecutivos a la vacunación anti-rábica, 1917.
- Fielder* — Complicaciones paralíticas del tratamiento anti-rábico, 1915.
- Babés y Marínescu* — Anales Sociedad Biología, 1908.

Buenos Aires, Abril 8 de 1918.

Nómbrese al señor Académico doctor José Penna, al profesor extraordinario doctor Juan C. Delfino y al profesor suplente doctor Francisco Destéfano, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

Secretario

Buenos Aires, Mayo 20 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3409 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou.

Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

¿Cuáles son las vías a seguir para poder llegar a resolver con éxito la terapéutica de la rabia?

Penna.

II

Alteraciones histológicas de origen rábico en el sistema nervioso central.

J. C. Delfino.

III

En el estado actual de nuestros conocimientos sobre la rabia, no es posible precisar si la producción de los accidentes paralíticos son complicaciones de la misma o causados por el tratamiento o afección independientes de ambas.

Francisco Destéfano.



