

CUESTIONES DE ACTUALIDAD

EL MAL DE CADERAS DE LOS BOVINOS DEL PARAGUAY

Por L. E. MIGONE Y RAUL PEÑA

En el número 24 | 25 de esta Revista publicamos un interesantísimo escrito de los Profesores Remlinger y Bailly relativo a las confusiones del virus rábico con los otros virus neurotropos.

Sobre el particular hemos recibido una importante carta del doctor A. de Amaral en la que, después de hacernos notar que en la traducción de ese artículo debe leerse *murciélagos* en donde dice *ratones* (error que efectivamente se escapó a nuestro traductor y que rectificamos ahora, agradeciendo al doctor de Amaral su indicación), nos recuerda que los profesores Remlinger y Bailly modificaron su opinión primitiva y, al hacerlo así, estuvieron de acuerdo con eminentes investigadores que han estudiado el asunto.

En relación con esto último debemos manifestar que ya en el número 33 | 34 de esta Revista (página 467) habíamos dado cuenta de las últimas opiniones de los Profesores Remlinger y Bailly y que, cuando recibimos la carta del doctor de Amaral, habíamos entregado ya a la imprenta (siguiendo la norma que nos hemos fijado de publicar siempre, en materias debatidas, el pro y el contra de la cuestión), la parte final de un estudio en que dos distinguidos investigadores hacen un resumen muy completo del asunto.

Ese escrito (del que sólo tradujimos la parte final, por referirse la primera a cuestiones suficientemente conocidas), es el siguiente:

Etiología.

En 1910 en el Brasil (Estado de Santa Catalina) estudió Carini una epizootia a la que se daba generalmente el nombre de "Mal de caderas de los bovinos". Concluyó que esta enfermedad no era otra que la "Rabia bovina" y publicó más tarde (1911) en los *Annales de l'Institut Pasteur de París* la relación de sus investigaciones. Casi al mismo tiempo Perreira Horta, del Instituto Oswaldo Cruz, estudiaba la misma enfermedad y llegaba a conclusiones idénticas.

Más tarde el Estado de Santa Catalina hizo llegar a dos especialistas alemanes: Haup y Rehaag, para estudiar la cuestión. Esos dos especialistas confirmaron, en 1921, los trabajos de Carini.

Los investigadores brasileiros llegaron, después, a las mismas conclusiones. Uno de ellos, Moacyr Alves de Sousa, en 1924, dice:

“Hace algunos años la isla de Florianópolis fue infectada por una epizootia grave que, verificada e identificada, resultó ser la **Rabia** (*Rev. Veter. et Zootech.* Año XII. Número 1º, 1926).

El mismo investigador fue encargado, poco después, de estudiar una epizootia en el Estado de Santa Catalina (República del Brasil, Municipio de Gravahaty), epizootia que muchos autores brasileiros y médicos veterinarios uruguayos, describían como una **septicemia hemorrágica**. Alves de Sousa, que ya tenía una experiencia grande en esos asuntos, sospechó que se hallaba en presencia de la rabia. Estas son sus palabras: “Me veo obligado a abrir un paréntesis y a llamar la atención de mis colegas hacia la fragilidad de nuestros diagnósticos anteriores de Pasteurellosis bovina. Todos los casos diagnosticados hasta el momento, sometidos a investigación rigurosa, demostraron irrefutablemente que los agentes aislados no eran sino simples factores de asociación”. Y la epizootia de Río-Grande del Sur resultó ser igualmente de rabia bovina. (*Revue Veterin.*)

En 1927, V. Carneiro y Freitas Lima estudiaron una epizootia de los bovinos y de los equinos en el Estado de Paraná (Brasil) y después de minuciosas observaciones y experiencias demostraron también la etiología rábica de la enfermedad (*Revue Veterin.*)

Alves de Sousa, en 1929, estudió nuevamente una epizootia en el Estado de Matto Grosso (Brasil) y, después de varios meses de investigaciones, llegó a la conclusión de que se trataba simplemente de rabia bovina (*Revue Veter.*)

En el Congreso Nacional de Medicina Veterinaria, reunido en Montevideo en diciembre de 1930, Rosenbuch dio cuenta de las investigaciones practicadas por él con material proveniente de animales atacados del **mal de caderas**, material que le había sido enviado del Paraguay por L. Migone. Hé aquí sus conclusiones:

“El **mal de caderas** de los bovinos es una enfermedad infecciosa cuyo agente causal es un virus que se localiza exclusiva-

mente en el sistema nervioso central, ocasionando una encefalomielitís aguda. El virus neurotrópo tiene todas las propiedades del virus rábico. (Rev. Veter.)

En febrero de 1931, Humberto Costa publicó una "Contribución al estudio del mal de caderas de los bovinos". Allí asegura: "El mal de caderas de los bovinos es una enfermedad infecciosa debida a un virus que parece ser el virus rábico adaptado o modificado".

Finalmente, Julián Acosta, Jefe del Laboratorio regional del Norte de la República Argentina, comunicó a principios de 1931 que los estudios realizados en Corriente, Formosa y Chaco sobre aquella misma epizootia lo habían llevado a la conclusión de que tal enfermedad "no es sino una forma o modalidad del virus rábico". El Laboratorio de la Dirección de Ganadería de la República Argentina preparó entonces una vacuna que se empleó en calidad de ensayo.

Otras investigaciones:

Tal es, en resumen, el estado de cosas sobre esta terrible enfermedad en los países limítrofes. En el Paraguay, por el contrario, los estudios hechos consideraron la tal enfermedad como una "septicemia hemorrágica", cuyo agente era una bacteria del grupo de la "Pasteurella" o del grupo "Coli".

En marzo de 1931 nos dimos nosotros a investigar si la epizootia que dieztaba las ganaderías de nuestro país era la misma, o nó, que la de los países vecinos. Es decir: queríamos saber si se trataba de pasteurellosis o de rabia.

En el mes de julio de 1931 comunicamos a la Dirección de Ganadería de nuestro país los resultados de nuestras propias investigaciones. Demostrábamos en nuestro informe que el mal de caderas de los bovinos en el Paraguay es producido por un virus muy vecino al de la rabia, aunque diferente de éste en ciertos caracteres, especialmente en lo que se refiere a su virulencia, cosa que sugería la idea de la pluralidad del virus rábico.

Nuestras experiencias confirmaban, pues, absolutamente, las conclusiones de los autores citados (brasileros y argentinos) siendo nosotros los primeros que en el Paraguay sostuvieron — de acuerdo con observaciones personales — la etiología rábica del mal de caderas de los bovinos.

En los últimos meses otros trabajos han venido en apoyo de nuestra tesis y han explicado algunos hechos poco claros hasta el momento. Así Remlinger y Bailly, en artículo publicado por el *Bulletin de l'Institut Pasteur* (enero de 1931), declaran, siguiendo a Krauss, que el mal de caderas descrito por Carini como rabia bovina no es, en realidad, sino la enfermedad de Aujedsky o parálisis pseudo-bulbar.

No obsta ello, sin embargo, para que estos autores, después de un nuevo estudio sobre material enviado por Rosenbuch, hayan rectificado sus apreciaciones anteriores y hayan declarado a la Academia de Medicina de París (28 de julio de 1931) que el mal de caderas de los bovinos, en el Paraguay y en las regiones limítrofes, es debido a un virus que no se diferencia del de la rabia sino en el hecho de su escasa virulencia.

Resumen de investigaciones.

De este breve resumen de todos los trabajos realizados en los diferentes países, y por personas de una indiscutible autoridad en la materia, deducimos lógicamente que el mal de caderas es debido a que el virus rábico lejos de tener, como se ha creído, una individualidad marcada y propia es, por el contrario, de un poliformismo muy acentuado que se traduce en medicina humana y en medicina veterinaria por una sintomatología proteiforme.

Remlinger y Bailly creen que únicamente las experiencias de inmunidad cruzada y la acción de los sueros de los animales inmunizados contra la rabia por medio del virus que se estudia, podrán evitar las confusiones entre el virus rábico y los otros virus neurotropos vecinos o semejantes.

Epidemiología.

En las regiones en donde aparece la enfermedad, sólo se presentan por lo general casos aislados. Hay algunos enfermos entre los animales domésticos, vacas lecheras o bestias de trabajo. Pero poco a poco el número de enfermos aumenta, con intervalos más o menos cortos durante los cuales parece que la enfermedad desaparece. Pero la enfermedad se ha hecho entonces más grave, pues el máximo de gravedad no llega sino 3, 10 y aun 20 meses después de iniciada. La contaminación de las re-

giones limítrofes no es regla fija pues frecuentemente se observan regiones indemnes en medio de otras infectadas.

Un hecho que se presta a diversas interpretaciones es el siguiente:

Si los animales entre los cuales la enfermedad existe son transportados a sitios indemnes de la epizootia, continúan presentándose graves durante dos meses o dos meses y medio; entonces, progresivamente, la enfermedad disminuye y acaba por desaparecer de manera total. Al mismo tiempo los animales sanos que existían en ese sitio antes de la llegada de los enfermos no contraen la enfermedad, lo que demuestra claramente que no es ella contagiosa de un animal a otro. También demuestra esto que el tiempo necesario para la incubación es de 2 meses a 2 meses y medio.

Otra particularidad es la de que todos los animales domésticos contraen la enfermedad: caballos, cerdos, corderos, perros. En el caballo es muy fácil confundir la enfermedad con el mal de caderas de los equinos (tripanosomiasis) y sólo el microscopio puede dar el diagnóstico diferencial, mediante la presencia de tripanosomas en la sangre. Es preciso conceder grande importancia a la enfermedad en los perros pues se les culpa de ser los principales agentes de transmisión.

Es muy frecuente, en las investigaciones minuciosas, distinguir casos de rabia en los perros que presentan aparentemente una sintomatología semejante a la del mal de caderas o a la forma furiosa.

En Villa Mora (cerca de la capital) tuvimos ocasión de practicar la autopsia de una vaca que se creía muerta a consecuencia del mal de caderas. Pudimos encontrar corpúsculos de Negri en las células nerviosas de esa vaca y la inoculación al conejo dio resultados positivos para rabia.

En los últimos tiempos hubo mucha rabia canina en el Departamento de Valenzuela. Poco después de eso apareció en el mismo Departamento el mal de caderas, tanto en los bovinos como en los equinos.

El porcentaje de animales enfermos se ha elevado mucho en los últimos años. La mortalidad es siempre muy elevada: de un 95 a un 98 por 100. Es preciso tener en cuenta, también, que durante las epizootias todos los animales enfermos se creen ataca-

dos de mal de caderas, cuando en realidad en no pocos casos se trata de carbón, fiebre aftosa, etc. Por eso no todos los animales que curan han curado de mal de caderas.

Anatomía patológica.

La piel del animal muerto a causa del mal de caderas está siempre seca; el pelo se manifiesta erizado en la región del cuello y en el abdomen especialmente; el tejido celular subcutáneo y las masas musculares presentan equimosis más o menos importantes, consecuencias de las caídas del animal a causa de la paresia de los miembros.

La cavidad torácica no presenta alteraciones importantes de las vísceras. Si el animal ha tardado en morir hay líquido pleural, y también pericárdico, ligeramente sanguinolentos y con estasis pulmonar. El corazón (pericardio, endocardio) no presenta ninguna alteración orgánica. En algunas partes del pulmón hay una infiltración capilar pulmonar con pequeños edemas en los alvéolos. Los ganglios mediastínicos son normales, lo mismo que los peribronquicos.

ABDOMEN. — El hígado presenta una ligera congestión; la vesícula está empapada en una bilis abundante y espesa. Al microscopio el hígado muestra capilares llenos de sangre y las células hepáticas presentan degeneración hidrópica. Los capilares linfáticos son poco visibles y los canalículos biliares están llenos de bilis.

BAZO. — No ofrece particularidad en caso de muerte rápida; en los casos de una duración bastante larga es friable y se muestra congestionado. Al microscopio se observa entonces una infiltración intensa de los leucocitos en la trama y en los corpúsculos de Malpighi.

RIÑONES. — Fuera de una congestión de las pirámides no presentan alteración importante. Los glomérulos muestran, en algunos casos, rupturas capilares. Macroscópicamente hay hemorragias visibles al nivel de las pirámides de Ferrein. En los canales urinarios no hay nada anormal.

TUBO DIGESTIVO. — Si se exceptúa una intensa congestión al nivel de la mucosa no hay alteración histológica de importancia. Las lesiones son a veces de orden funcional, por parálisis.

El rumen contiene pocos alimentos, especialmente líquidos; el librillo, por el contrario, está siempre lleno de alimentos desechados.

El intestino delgado está lleno de una masa líquida; el intestino grueso contiene materias fecales desechadas, recubiertas de mucosidades sanguinolentas.

VEJIGA. — Está casi siempre distendida. Las orinas son turbias. Frecuentemente, pero no siempre, hay glucosa (3,5 y hasta 10 por 100).

SISTEMA NERVIOSO. — La serosa meníngea cerebro-espinal se muestra congestionada, especialmente la del cerebro. El líquido céfalo-raquídeo es ligeramente turbio y contiene leucocitos y glóbulos rojos. La pia-madre presenta capilares llenos de sangre; las membranas coroides están siempre congestionadas y los sinus llenos de líquidos. Rara vez hay ruptura vascular.

Los nódulos grises y el bulbo no presentan, en apariencia, alteraciones dignas de mención. Al microscopio los capilares del cerebro muestran una zona de infiltración perivascular, constituida por células linfocitarias y a veces por células de neoformación.

Algunas células del cerebro presentan degeneración granulosa del protoplasma.

En algunas partes del cuerpo Ammon (coloración de Mann) se ponen en evidencia bastante frecuentemente corpúsculos de Negri, a veces muy abundantes. Remlinger y Bailly dicen, y así lo hemos comprobado nosotros, que los corpúsculos de Negri no aparecen sino después de una serie de inoculaciones a los animales de Laboratorio. No son, pues, constantes.