

TRABAJOS ANALIZADOS

El Nuevo Gérmen de la Rabia

(Encephalitozoon Rabiei)

En los Anales del Instituto Pasteur apareció una memoria tratando del nuevo micro-organismo generador de la rabia. Los experimentos se llevaron a efecto por personas del propio Instituto Pasteur. La casa es bien conocida por su seriedad y las firmas no pueden ser más solventes en materia de solvencia intelectual; por lo que no habría de pasar inadvertida esta nota saliente para nosotros que desde el año de 1910 hemos laborado en inyecciones antirrábicas.

J. Manouelian y J. Viala son los autores de dicha jornada científica, bien documentada, con toda clase de detalles de técnica de coloración para los cortes histológicos y para los frotos:

Habiendo estudiado este parásito tanto en la rabia callejera fija como en la rabia fija de laboratorio, siempre lo hallaron en el eje cerebro espinal, sistema nervioso simpático, nervioso periférico y glándulas salivares. Esto último sí que es una novedad, porque al decir de varios autores los cuerpos de Negri nunca se comprobaron en esas glándulas; y si se objeta que la señorita Stefanescu los vió en 1907 en el Laboratorio de Babes, podríamos responder que según la señora Negri no fué confirmada esta observación.

¿Cuál es el nuevo micro-organismo?

Es un corpúsculo alargado, de una a dos micras de longitud. Se presenta fusiforme, piriforme o afectando la forma de lanzadera (navette). La parte central clara, coloreadas las extremidades. Con este aspecto aparecen en los dibujos ilustrativos que corresponden a unos bellos fotograbados de los editores. (Masson y Cie.) Se recordará que los cuerpos de Negri son redondeados. Por consiguiente, no hay lugar a confusión.

El nuevo parásito no es ácido-resistente. No toma el Gram. No se impregna por la plata.

Respecto de cultivos no dicen nada; pero aplicando la ley general de que

RAMA.....	CLASE	SUBCLASE.....	ORDEN.....	SUBORDEN.....	GENERO.....
PROTOZOARIOS	RHIZOPODOS	1. Gregarinas			
		2. Cococidios			
		3. Hemosporidios			
	SPOROZOARIOS	4. Myxosporidios			Encephalito zoon cuniculi
		5. Sarcosporidios			
		6. Haplosporidios		Microsporidios polisporógenos	Encephalito- rabiei
	FLAGELADOS	7. Neosporidios	Cnidosporidios		
	INFUSORIOS				

Clasificación del nuevo germen. Wright y Craighead, Doerr y Zdansky creen que se trata de un protozoo que no clasifican aún, pero que Levaditi consideralo bien definido como se ve en el presente cuadro, según hace constar en su trabajo de diciembre de 1926. Piensa que es un microsporidio patógeno con ciclo evolutivo. El 79 renglón de las subclases no existía hasta hace 5 años; es de reciente creación.

el medio apropiado para una bacteria debe reunir las condiciones del ambiente donde naturalmente se desarrolla o vive bien, podríamos experimentar uno preparado con glándula salivar como fundamental elemento del medio de cultivo, adicionado de algunas sustancias químicas en cantidades adecuadas que la experiencia enseñará, remedando la composición de la saliva.

Opinan los autores del trabajo en cuestión que hay formas de transición entre este nuevo micro-organismo y los cuerpos de Negri, lo que, por de pronto, hace pensar que los nuevos parásitos y los cuerpos de Negri son una misma cosa; y sin embargo no es así, porque un cuerpo de Negri deriva de la *aglutinación* de los parásitos en lanzadera.

Los cuerpos de Negri no se encuentran en las glándulas salivares y sí en el sistema nervioso. Tal parece que el tejido nervioso puro es la condición *sine qua non* para que se formen los cuerpos de Negri. Siempre se habían creído estos cuerpos como un modo de reacción de la célula nerviosa; ahora podrá decirse que los citados cuerpos provienen de *masas* de origen parasitario, incluidas en las células nerviosas. No son las masas mismas, sino una transformación de ellas dentro del ambiente nervioso.

Consiguientemente: la incurabilidad de la hidrofobia se aclara por la circunstancia de que el germen se halla dentro de la célula nerviosa del mismo que se explica la de la parálisis general cuyo germen, el treponema, se halla en el citoplasma de las células nerviosas de la corteza cerebral.

El nuevo micro-organismo puede encontrarse tanto en terreno muy alterado como en lugares poco afectados. Se observan así mismo en los canalículos excretores de las glándulas salivares. En los focos de infiltración se hallan sobre todo linfocitos y plasmotocitos.

La denominación sugestiva del micro-organismo obedece a las siguientes consideraciones:

Primera.—Los trabajos acerca de la poliomieltis aguda del conejo, que dá lugar a síntomas de somnolencia, demostraron en el cerebro de los animales muertos de dicha enfermedad un parásito *vecino morfológico* del parásito de la rabia.

Segunda.—Vienen después otros trabajos que confirmaron la *identidad* entre el organismo productor de la *encefalitis* del conejo y el de la rabia. Puede deducirse de los grabados que se presentaron de una y otra dolencia.

Tercera. Nomenclatura.—Se trata de un protozooario no clasificado aún. Es un microsporidio para el cual Levaditi creó el género ENCEPHALITOZOON. Este nombre es el mismo para los gérmenes de las dos entidades morbosas, puesto que la identidad quedó establecida; pero indudablemente que uno *habrá de distinguirse* del otro por medio de un epíteto. Por esta razón Manouelian y Viala denominaron *encephalitozoon rabiei* al que ellos descubrieron como micro-organismo generador de la rabia.

Ya tenemos pues, nuevo criterio para diagnóstico de la lyssa, a reserva de que andando el tiempo se modifiquen por su base estas nociones.

DR. H. AYUSO.

NUEVAS INVESTIGACIONES DE LA INSULINA EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES. POSIBLE ACCION CURATIVA DE LA INSULINA.—P. Escudero y M. Yriart.—Resumen.—Revista Médica Latino-Americana.—Año XII, núm. 133, octubre de 1926.

El tratamiento ideal del diabético es el que permita volverlo al estado normal. Debe suprimirse, tanto la glicosuria como la hiperglicemia, hiperlipemia, etc., es decir restablecer el equilibrio del mecanismo glico-regulador.

En los diabéticos aglicosúricos o en los atacados de hiperglicemia (hechos aglicosúricos por el régimen) se inyecta diariamente 10 unidades de insulina (una o dos horas antes del desayuno). Si al cabo de seis u ocho semanas la glicemia no ha descendido a la normal (0.50 gms. 0 / 00), se aumenta la dosis a quince unidades. Si la glicemia desciende muy cerca de la cifra normal, se mantiene esta dosis durante varios meses. En caso contrario se añaden 10 unidades antes de la cena. Se continuará de esta manera hasta la obtención de la glicemia normal, pudiendo con este fin aumentar el número de unidades de insulina o bien intercalar una tercera dosis antes de la comida.

Al cabo de algunos meses de normo-glicemia se reduce gradualmente la dosis de insulina de acuerdo con la comprobación de la glicemia.

En los casos graves vueltos aglicosúricos por el régimen y la insulina se aplicará la dieta restringida, es decir, 35 a 40 gms. de hidratos de carbono, 0.75 gms. de proteínas por kilo de peso y grasas en cantidad bastante para mantener el peso del enfermo. En este caso el tratamiento se diferencia del correspondiente al grupo anterior porque exige dosis mayor de insulina. Es necesario llegar rápidamente a la normal modificando las dosis con intervalos de tres a cuatro días.

Para que los resultados sean eficaces, es necesario: primero, que el régimen sea completo y suficiente; segundo, que el peso del cuerpo se mantenga en los límites fisiológicos; tercero, que la orina esté exenta de glucosa y cuerpos acetónicos; cuarto, que la glicemia regrese a la cifra normal.

Para realizar esto se debe dosificar frecuentemente la glicemia; cuando se ha obtenido que ésta sea normal, es conveniente continuar el tratamiento durante tiempo prolongado lo bastante para que el mecanismo glico-regulador se equilibre definitivamente.

Los resultados obtenidos son excelentes; toda la sintomatología desaparece y el enfermo tiene sensación de bienestar completo que en nada se diferencia del estado normal.

SOBRE LA TRASMISION DE LA LEPROA A LOS MONOS INFERIORES.—Dr. A. H. Roffo.—Revista Latino-Americana.—Año XII, núm. 134, noviembre de 1926.

La experimentación en la lepra es de época reciente, hace poco tiempo que se han hecho las primeras tentativas de transmisión.

El profesor Marchoux presentó al Congreso de la Lepra en Strasburgo, en 1922 un estudio sobre la enfermedad de las ratas descubierta por Stefanovsky en 1903 relacionándola con la lepra humana; pero los intentos de transmisión de ésta a la rata, aún con inserción de fragmentos de lepromas han sido siempre negativos.

Cien ratas fueron inyectadas por vía subcutánea o endovenosa con triturados de lepromas, muy ricos en bacilos y procedentes de varios enfermos. El resultado fué negativo.

Nicolle encuentra receptividad manifiesta para la lepra en los monos inferiores señalando la duración larga de esta lepra experimental y la mayor receptividad en los monos inoculados anteriormente.

El leprólogo Reenstierna consiguió reproducir lepromas en los monos inferiores inyectándoles el producto de trituración de lesiones leprosas humanas; después de 35 a 45 días de incubación aparecen en estos animales nódulos del tamaño de una arveja los cuales persisten por espacio de 62 días y los que considera clínica, histológica y bacteriológicamente semejantes a los lepromas humanos.

Basado en estos antecedentes, el autor inicia una experimentación sistemática. Los monos utilizados, cuyo número fué de 22 eran de dos razas, unos americanos, capuchinos y carayás y otros africanos, *macacus cinicus*.

Los resultados semejantes a los de Nicolle y Reenstierna están expresados en las siguientes conclusiones:

1ª—«Esta experiencia es demostrativa de que el bacilo de la lepra humana inoculado a los monos inferiores provoca el desarrollo de un tejido de granulación con los caracteres histológicos y bacteriológicos del leproma humano.

2ª—«Que esto se produce con un período de incubación que varía de 30 a 35 días y cuyo máximo de desarrollo se encuentra al rededor de los sesenta días. Después de esta época las lesiones tienen tendencia a regresar.

3ª—«La receptividad de estos animales varía con el leproma originario.

La forma aguda, rica en bacilos y sin tratamiento, es la que mejores lepromas ha producido.

Tiene importancia no despreciable el terreno, pues en el mono africano las lesiones han sido mucho más intensas y duraderas que en los otros monos sucediendo con esto algo parecido a otras enfermedades eminentemente humanas como es la sífilis. Sería interesante la experimentación en antropoides.

4ª—«Las lesiones desarrolladas en estos monos, pueden considerarse como una infección localizada de lepra experimental, pero su desarrollo está muy lejos de reproducir la enfermedad humana en su caracter de proceso generalizado y de evolución progresiva.

Debe verse en estos lepromas experimentales la reacción del tejido en presencia del bacilo que por sus secreciones específicas dá lugar a la formación de un tejido de granulación, con formación de células que le son características y que desaparecen al rededor de los 60 días, como consecuencia de una reacción del medio.