

SOBRE LOS ACCIDENTES NERVIOSOS DE LA VACUNACION ANTIRRABICA EN LA CIUDAD DE BARCELONA*

Dr. B. RODRÍGUEZ ARIAS

CONSTITUYE para mí una legítima distinción —que agradezco señaladamente— el ocupar la tribuna de esta querida y veterana «Societat Catalana de Biologia» en la inauguración protocolaria del Curso.

Y es que reverencio lo tradicional cuando simboliza un auténtico volver al pasado influyente. Me hallo, además, entre hombres cultos y nobles que, como yo —lo supongo del todo fundadamente—, se acuerdan siempre de los fieles maestros y amigos. Diserto, en fin, transcurrido medio siglo donde fui sin cesar animado —ya médico— a la presentación de comunicaciones científicas.

Augusto Pí y Suñer y Jesús María Bellido y Golferichs tutelaron mis afanes de recién licenciado y, luego, los más ulteriores, con una traza y un cariño que no olvidaré jamás. Del primero aprendí la solera y cierta prestancia en el acto de lanzarme al estudio y de discutir. Del segundo, la meticulosidad y el celo en los quehaceres de la investigación modesta.

Pronuncio sus nombres, entris-

tecido, con la intención de demandar que, junto a mí, sientan unos y otros la misma gratitud y admiración gemela por su égida.

La búsqueda de tema de disertación ha representado el clásico «embarras du choix» de los puntillosos. Aunque lo hecho en Barcelona y para la Ciudad Condal tenía que seducirme. He aquí la razón de que determinara escoger una panorámica de lo visto y supuesto personalmente acerca de los daños nerviosos, contingentes, de la vacunación antirrábica.

De esta forma surge, por adelantado, la imagen del Hospital Municipal de Infecciosos, desde el que C. Soler Dopff me pidió, mediado el año 1937, cuidara un enfermo víctima del temido accidente yatrógeno del tratamiento preventivo de la hidrofobia.

Hube de entrevistarme y trabajar, seguidamente y muy a menudo, con Remigio Dargallo en el Laboratorio Municipal del Parque para vigilar los efectos de las vacunaciones ordenadas.

El Instituto Neurológico Municipal, recién creado, donde ejercía

(*) Discurso reglamentario leído en la sesión inaugural del Curso 1964-65 de la «Societat Catalana de Biologia» (3-XII-64).

mi misión asistencial, pudo mantener, así, una gran colaboración clínica, de encuesta y de pesquisa con otros departamentos sanitarios de la urbe.

Durante un cuarto de siglo, numerosos casos de rabia humana y todos, prácticamente, los de accidente neurológico de la vacunación antirrábica, han sido atendidos y estudiados por nosotros y los doctos facultativos del citado Instituto.

El índice de morbilidad y de mortalidad registrado aquí es muy elocuente o persuasivo de considerarlo retroactivamente y cara al futuro. Las enseñanzas de carácter histopatológico nos parecen bastante terminantes. El síndrome polimorfo y el «decursus morbi» observados, encarnan una lección. Y los medios de tipo profiláctico o terapéutico arbitrados, igualmente.

Es más, cupo aventurarse a discutir teorías patogénicas. De sumo valor, a nuestro entender, dadas las periódicas e intercaladas ondas de reviviscencia vírica compulsadas y justipreciadas al unísono.

Una de las Conferencias del Primer Ciclo que organizó el íntimo amigo L. Trías de Bés en el Hospital de Infecciosos (1943) corrió a mi cargo. Me ocupé, era natural, del problema que representaba día tras día aconsejar o desestimar la inmunización pasteuriana, según cuáles fueren las peculiaridades del momento angustioso vivi-

do. El artículo que, redactado por C. Soler Dopff y nosotros, figura en el Libro-Homenaje dedicado al profesor E. Herman, de Lodz (Polonia), marca el final de un período endemo-epidemiológico analizado.

Seis importantes y directas relaciones escritas más, compendian el penoso y metódico ensayo anatómico-clínico-profiláctico llevado a cabo. Ensayo, tentativa o prueba basada en un conjunto de útiles observaciones, exámenes y conjeturas, o bien reglas higiénicas y curativas dictadas.

El «symposium» que a propósito de la «Lucha sanitaria contra la rabia humana» se celebró el 27 de febrero de 1958 en la «Real Academia de Medicina de Barcelona» estimamos que alcanzó especial resonancia y tuvo consecuencias fructíferas. En efecto, lo sugerido a las autoridades municipales, tras el debate suscitado por Angel Sabatés, Gabino Sanz-Royo, Remigio Dargallo, J. Vives Sabater y R. Roca de Viñals, bajo el impulso de C. Soler Dopff y nosotros, fue, tal vez aparentemente, el comienzo de una nueva etapa de actuación inmunitaria pública más favorable que la anterior.

En dicha Academia, cuando ingresé como miembro numerario el 27 de mayo de 1956, había tratado asimismo de la higiene y de la profilaxis en clínica neurológica. Uno de los capítulos esenciales del discurso resumía lo que depara la

práctica de las vacunaciones al uso, eventualmente yatrógenas.

París, Madrid y la vigorosa población que nos alberga, han escuchado por elección, en alternativa meditada, nuestras sospechas, nuestras deducciones, nuestros lamentos de circunstancia. A falta de experimentos en serie, que no hubiéramos podido ni sabido instituir, la abundancia de pacientes graves y no graves hospitalizados en el Neurológico, las autopsias e indagatoria de naturaleza histopatológica realizadas y la observancia sistemática de la endemia y de los frecuentes brotes epidémicos de neurovirosis «sensu strictiore» y de las llamadas probables, nos ha puesto en buenas condiciones de opinar cabalmente al respecto.

En tiempos pretéritos, los rabiólogos, con P. Remlinger (de Tánger) delante, ambicionaron resolver la mayor parte de cuestiones etiológicas, epidemiológicas, sintomatológicas y de tratamiento de los accidentes postvacunorrábcos. Pero la violenta neuropatía inducida merecía una disquisición especializada, la de los profesionales que asisten las dolencias (genéricas) de los nervios. Tanto más cuanto que los virus neuronotropos y aquellos viscerotropos de apetencia neuroaxial desarrollan «in crescendo» una movilidad dentro y fuera de las fronteras.

Si las providencias farmacológicas y biológicas que venimos imponiendo no responden a lo desea-

do en una era floreciente de antibióticos, las vacunas, por contra, mucho y bastante cumplidamente. A pesar de que comporte su utilización, masiva o aislada, peligros y disgustos. La «complacencia», sin más, suele irritarnos y la «indiscriminación», cómoda, nos turba. Después de todo nos ceñimos al eterno juego de la licitud y del acierto frente a lo dudoso y desatinado o temerario.

Del laboratorio ha sido transferido, pues, el secreto del mal causado por los médicos a las salas de hospital, en que los neurólogos aplican libremente sus normas de exploración y de régimen. La concurrencia o apoyo mutuo de rabiólogos y clínicos proporciona, de esta suerte, diversos beneficios. Bien que en el extranjero la incidencia heterogénea y varia de hidrofobias y de neurólogos calificados obstaculice, todavía, el nexo logrado aquí por desdicha al subsistir una pavorosa endemia de «lyssa».

La casuística barcelonesa ha podido registrar «in statu quo» un ritmo ascendente y transitorio de complicaciones vacunales, de parálisis postvacunorrábcas. El coeficiente universal de 0,57 por 1.000 se elevó, desde el principio, a 1,62 por 1.000, y, gradualmente, a 3,40 por 1.000 y 4,45 por 1000, para descender en fase ulterior a cifras normales, quizá negativas. De una parte, las características intrínsecas y extrínsecas actuales de la vida no son las mismas de la postguerra civil y de la postgue-

rra europea. De otra parte, los virus han trastocado su signo, el poder patógeno y la ubicuidad. Y acaso la conducta o modelo de defensa inmunitario responda a un criterio mejor. Vale la pena advertir, incluso, que el conocido procedimiento de Högyes o de virus no muerto y atenuado fue sustituido, casualmente, por el no menos conocido procedimiento de Semple o de virus fenolizado e inactivo.

Vila Ferrán, que atiende a sus clientes de manera disimilar, con dosis acumuladas y fuertes de producto, garantiza el éxito preventivo-terapéutico de las inyecciones, sin accidentes. Es verosímil que hayan pasado inadvertidos los sujetos tratados a la justa función de vigilancia terminal, dada la suma brevedad de sus actividades.

Un brote epidémico raro de encefalomiélitis diseminada, aguda y espontánea, casos esporádicos y perpetuos de encefalitis vírica y de herpes zóster y ondas, a veces graves, de poliomiélitis, se han mezclado o agregado a las contaminaciones no apercibidas o no subsanadas, de rabia. Nuestra apreciación global cobra, por tanto, un mayor aliciente y una no menor sutileza o finura de noción.

El sinnúmero de procesos infecciosos, revueltos usualmente, que hemos cuidado, no acostumbra a darse nunca juntos. Desventura y sino que logramos explotar en beneficio de la dilucidación etiopato-

génica de los fracasos y de los riesgos vacunales.

He aquí los datos más fundamentales registrados por nosotros.

Se ha mantenido siempre el predominio de adultos. Todo lo contrario, pues, de lo que suele verse en la hidrofobia declarada.

Opuestamente, la preponderancia de uno sobre otro sexo falta en absoluto.

La ocupación o actividad profesional de los vacunados indica sobremanera que abundan entre ellos los campesinos y obreros y las mujeres dedicadas a tareas simplemente domésticas.

El animal que mordió o embistió o se supuso por alguien que lo hizo —facultativo y, más a menudo, deudos o el mismo paciente— fue constantemente un perro o un gato y, por excepción, rata. Pudo comprobarse la epizootia en el 60 % de los casos, se temió su existencia (casi cierta) en el 15 % y quedó ignorada, a cualquier efecto, en el 25 % restante.

La época estacional del tratamiento preventivo del contagio merece esta distribución: primavera, verano, otoño e invierno, con un notorio coeficiente a favor de la primavera y escaso del invierno.

La índole de la lesión producida por el elemento agresor consiste, de preferencia, en grandes o pequeñas mordeduras, arañazos o lamedas, quizá múltiples y de disimilar valor e intensidad, y, con menos frecuencia, en sencillos contactos o contusiones, a veces se-

guidos de caída. El deseo angustioso de evitar un peligro, utópico o no, importa también tenerlo en cuenta.

El criterio que ha guiado la elección del método inmunitario, ajeno por completo a los neurólogos hasta que dictaminó la Real Academia de Medicina, lo fija esta escala: un procedimiento Semple por cada diez procedimientos Högyes. Circunstancias generalmente adjetivas, por de pronto las familiares, influían en que dejara de utilizarse el de las diluciones de virus vivo del famoso autor húngaro. Es más, algunos presuntos rábicos empezaron el tratamiento con la vacuna Högyes y acabaron con la vacuna Semple. Y de un modo indistinto sobrevenían los accidentes yatrógenos en los medicados con ambos sistemas.

Hasta el momento presente hemos atendido tan sólo primovacunados.

La fecha de manifestación clínica del accidente neuroparalítico ha permanecido inmodificada desde un punto de vista sustancial. El 60 % de las observaciones corresponde al período óptimo, así calificado, postvacunoinicial, de los diez a los quince días; el 10 %, a menos de diez días; el 30 %, a más de quince días, y el 10 % sobrante, a antecedentes muy dudosos. Luego el período de incubación de la neuropatía inducida es de dos semanas, y más raramente de tres semanas o de pocos días.

Vale la pena, igualmente, que

precisemos los porcentajes de formas clínicas, de pronóstico bueno o malo «ab initio» y del resultado ulterior de la enfermedad (curaciones, secuelas y muertes).

A través del tiempo ha sido posible comprobar una marcada tendencia al desarrollo de encefalomiélitis diseminadas y de mielitis (tal vez a lo Landry), no tanto de polineuritis y mononeuritis y por el estilo de encefalitis. Nos referimos, claro está, a los síndromes topográficos o sistematizados viejo cuño, ya que la determinación exacta del daño y de la sintomatología neta escapa, ordinariamente, a la exploración más sagaz, aun cuando se repita y se compare ésta.

En cambio, no nos atrevemos a considerar mudable la benignidad primaria de la dolencia, puesto que la mitad de los enfermos vacunados deja de preocupar a todos los efectos, una tercera parte aproximadamente sigue obligando a la reserva del curso evolutivo, y un 10 % lleva a pensar de raíz en un fatal desenlace, por el aspecto clínico y por la anamnesis compulsada. Ahora bien, cabe que aumente el optimismo enunciado el propio «decursus morbi» que se testimone.

La terminación, a largo plazo, del mal causado fortuitamente nos permite insistir sobre el carácter benigno (habitual) del mismo, que alcanza al 80 % de los asistidos. Más de un 10 % representa el conjunto de «exitus letalis», peculiar-

res de las mielitis ascendentes con participación bulbar, cual las de la «polio». Y menos de un 10 % lo integran las secuelas definitivas, con grave invalidez motriz.

Finalmente, el recrudecimiento endémico de poliomielitis anterior aguda, señalado al unísono en Barcelona, no podemos pasarlo de largo como epidemioneurólogos. Y tampoco la aparición de especímenes de rabia humana de forma parálitica, del todo insólita.

El ciclo epidemiológico local de 25 años nos faculta para imaginar, de buenas a primeras, que el sincronismo de neurovirosis y de accidentes paralíticos descubre vínculos patogénicos embarazosa y dificultosamente calculables.

¿Por qué ha concluido, siquiera patentemente, una temporada aciaga de infortunios post-vacunorábicos? Quizá contribuya a solucionarlo la magna experiencia clínica e histopatológica acumulada en Barcelona.

El índice de neurovirosis es, hoy día, bajo y el de fracasos o perjuicios reprochados a la inmunización anti-rábica bordea, ahora, el cero. No obstante, se lleva adelante una reglada campaña vacunal.

Veamos, pues, lo que cabe inferir del estudio clínico: síntomas, síndromes, curso evolutivo y terapéutica.

Síntomas que hemos logrado describir o evidenciar; parálisis o algias, más que nada, con estado general no inquietante y resulta-

dos positivos, de tipo anespecífico, en «liquor» y sangre; y en un segundo plano, la conocida reacción meníngea.

Parálisis periféricas de extremidades inferiores (bilaterales o ciáticas) y menos veces de extremidades superiores. Afectado con frecuencia el nervio facial (bilateralmente) y por excepción más de un nervio craneal.

Dolores neuríticos localizados —de ordinario— en las piernas y alguna que otra disestesia (hormigueos y entumecimiento), además de signos deficitarios focales de la sensibilidad.

Reacción meníngea característica, aunque discreta. Desarreglo de esfínteres, de variable intensidad. Lesiones tróficas en la piel, ocasionalmente serias. Ansiedad y malestar continuos. En fin, nada rebeloso o de orden extrapiramidal, una y más veces.

La cefalea, el quebrantamiento y una febrícula transitoria es lo único que turba el estado general.

Los síndromes vienen representados, ante todo, por las neuritis y polineuritis: de los troncos del facial o del ciático; y más secundariamente por las encéfalomielitis difusas. Las mielitis transversas (de topografía dorsolumbar) y las progresivas no han variado de tanto por ciento en el cuarto de siglo transcurrido. Y las encefalitis con estampa letárgica u óculo-letárgica subsisten casi frustradas.

El cuadro paraplégico se presen-

ta, reiteradamente; no, en cambio, el cuadro hemipléjico.

Una evolución feliz lo sería muy de veras en el 50 % de los pacientes poco dañados, que simbolizan —matemáticamente— el 50 % del total de remisiones francas.

No habría de eludirse, sin embargo, un gesto firme de prudencial reserva, puesto que la muerte es de temer aún en estadios subsiguientes.

Hemos defendido a ultranza la tónica de no emplear jamás antibióticos, excluida la coyuntura de una infección simultánea en los «tractus» urinario o respiratorio.

Lo importante, en nuestra opinión, es establecer un régimen de reposo en cama, bastante prolongado, a la par que de dieta hipotóxica, en relación con los vastos y naturales cuidados de rutina de los parapléjicos.

Pero administramos «larga manu», eso sí, extractos hepáticos ricos en vitaminas (complejo B), corticoesteroides y analépticos o estimulantes del sistema nervioso; sin olvidar, además, el efecto que brindan las medicaciones puramente sintomáticas.

Nunca dejamos de aplicar, complementariamente, las técnicas oportunas de fisioterapia funcional. Mas el usaje de aparatos respiradores (tanque de Drinker, dispositivos de presión positiva, electro-estimuladores del frénico, verbigracia), ha fallado, de existir una auténtica invasión bulbar.

Los exámenes de naturaleza his-

topatológica nos han revelado detalles de significancia primordial.

El aspecto macroscópico del neuroeje ha sido el genuino de una inflamación difusa: hinchazón o tensión y engrosamiento meníngeo, congestión del parénquima y punteado hemorrágico más bien focal (en los cortes).

La alteración del parénquima no falta jamás: destrucción parcial de la mielina y de los cilindroejes, infiltrados en zonas electivas, etcétera.

Por lo común, se distingue tan sólo una figura esponjosa en las vainas. La infiltración de células redondas, de polinucleares o de corpúsculos gránulo-adiposos, alrededor de los vasos (perivasculares, a modo de manguitos), es la privativa de las encefalitis seguras. A dichas infiltraciones, se asocian otras, microgliales (microgliosis típica).

Se perciben, asimismo, modificaciones neuroglanglionares de génesis tóxica: deformación de las células, tigrolisis, cromatolisis o neuronofagia.

No se notan, por ello, verdaderos focos de desmielinización (de «mielinoclasia» real).

El menoscabo afecta, indistintamente, la sustancia blanca, las formaciones grises y los septos. Y se localiza, de hecho, en la médula, contadas veces en el bulbo y casi no en los núcleos paraventriculares y en la corteza cerebral. Las células radículo-espinales apa-

recen más selectivamente lastimadas.

En la rabia humana la clínica y la patología, lógicamente, difieren de plano.

Los pródromos —muy variados— se desenvuelven con aire fluctuante. Una vulgar crisis depresiva puede marcar el comienzo del mal. También, la excitación psicomotriz inespecífica.

Fiebre, grande y obscuro malestar y un complejo sintomático de «nerviosidad asténico-angustiosa» ceden el paso, rápidamente, a los fenómenos patognomónicos del morbo. Los dolores y las sensaciones parestésicas focales y la hidrofobia, no tardan en atestiguar-se o declararse. Y un postrer síncope bulbar determina la muerte.

El substrato microscópico comprende: a) cuerpos de Negri; b) hipertrofia fibrilar; c) degeneraciones neuroganglionares; d) nódulos de Babes; e) microgliosis; y f) infiltrados vasculares y meníngeos.

Las degeneraciones regresivas encarnan lo más peculiar o inconfundible del proceso rábico, ya sea en forma de palidez celular, de tigrólisis o de cambio de color de los nucléolos, con cromatolisis. No ha de sorprendernos, en consecuencia, que el protoplasma amontone gránulos tingibles (argentófilos o siderófilos), que se encuentren imágenes de neuronofagia, que las neurofibrillas se desorganicen o desintegren y se hipertofien, que la mutación protoplasmática y nuclear dé nacimiento a los cuerpos de Ne-

gri, etc. El área de destrucción se extiende desde la masa cerebral hasta la médula espinal.

Los infiltrados mesodérmicos constituyen un rasgo más adjetivo del proceso. Que respeten la barrera nerviosa o invadan únicamente la vaina perivascular, que las perivascularitis queden integradas por elementos histiógenos y leucocitos o polinucleares excluidos, pues, los linfocitos, que se trate de una simple microgliosis, que no guarden relación con los vasos y afecten el seno o intimidad del tejido nervioso, que imperen las células fijas, que se den o no las agrupaciones plasmáticas, que se identifiquen nódulos de Babes, etc., ni aseguran ni anulan el concepto histológico del padecimiento. Estas degeneraciones inflamatorias certifican la necrosis del armazón nervioso o la violencia y la velocidad del embate infeccioso.

Con el fin de establecer un nuevo parangón, queremos transcribir el informe necrópsico de un terrible accidente post-vacuno-rábico. El reconocimiento de las tres cavidades viscerales hizo visible una congestión generalizada y moderada, más discreta en el abdomen y bastante fuerte en el encéfalo. Hígado, bazo, páncreas, cápsulas suprarrenales, riñones, vías urinarias y aparato genital, sin alteraciones microscópicas destacadas: a lo sumo, aumento de la consistencia hepática y disminución de la esplénica y de la pancreática. Placas de ateroma en la aorta. Y pequeño

edema encefálico, no fácil de apreciar en los cortes de Pitres.

La existencia de grandes infiltrados perivasculares e intersticiales, sin microgliosis y sin degeneración neuronal severa (neuronofagia y cromatolisis moderadas), bastante tenues por cierto en la sustancia blanca y en las meninges, constituyó el verdadero hallazgo de tipo histopatológico.

El tronco cerebral y la médula espinal, en sus sectores cervical y dorsal alto, fue lo más selectivamente dañado de las piezas anatómicas examinadas.

Logramos poner de manifiesto, así, una inflamación diseminada no purulenta, de los centros nerviosos, con una lesión neuronal localizada preferentemente en los núcleos espinales y bulbares más próximos entre sí. Imagen histopatológica más privativa, en conclusión, de una poliomiелitis anterior aguda a lo Heine-Medin que de una encefalomiелitis parainfecciosa secundaria.

Esta opinión se dignó suscribir-la, a la vista de las preparaciones histológicas remitidas, el profesor H. Pette, de Hamburgo.

Otro informe necrópsico sobresaliente pertenece —con el deseo de fijar comparaciones— a una encefalomiелitis diseminada aguda espontánea. El aspecto macroscópico del cerebro y de las vísceras torácicas y abdominales parecía del todo normal. No obstante, el estudio microscópico puso de manifiesto una hialinosis de los glo-

mérulos renales, una ligera congestión hepática centrolobular y una fibroesclerosis pulmonar, de una parte; y un proceso difuso no degenerativo (de células redondas), con respuesta suave y apenas focal de la neuroglia fibrosa y de la microglia, por lo demás.

Se echa de ver, pues, que la rabia, el accidente neurológico postvacunal y la inespecífica encefalomiелitis diseminada aguda y espontánea, dejan de corresponder a una misma génesis, a un mismo principio, si sometemos a observación los signos anatómicos e histológicos.

Las diferencias mantenidas por los autores en el orden patogénico, no se han resuelto —en ningún caso— eficazmente.

Nosotros llegamos a cambiar el tipo de vacuna, en un sentido de rigurosa precaución. Aunque eludimos, también, la «complacencia», sobre todo en las frecuentes temporadas de segura morbilidad neuroinfecciosa no bacteriana (poliomiелitis, encefalitis, herpes zona, etcétera). Y sometemos, por último, a un «check up» omnicompreensivo a cuantos se hallan en trámites de vacunación forzada.

Hemos juzgado necesario, además, obviar los factibles errores de diagnóstico (las «lyso-fobias», v. gr.), señalar por anticipado las predisposiciones endógenas a la neurovirosis (contagio escalonado multivírico), advertir en seguida lo que quepa entender como probable «latencia» neuroalérgica y

descubrir, en fin, las anomalías nerviosas o psicopáticas del individuo y de sus familiares.

La hipótesis de una simple y real intoxicación yatrógena (de los elementos que integran la vacuna) carece de fundamento desde un triple punto de vista: sintomatológico, evolutivo y anatómico. Nosotros no nos atreveríamos a aceptarla bajo ningún concepto.

En efecto, el contagio, por virus de la calle, directo, a modo de epidemia inducida, es factible esporádicamente, si bien monstruoso y sorprendente. Barcelona ha padecido epidemias resistentes, tan sólo. Los brotes epidémicos menores de ciertos países, a veces derivación de una práctica funesta, se ignoran.

Y el contagio atenuado por virus fijo de laboratorio, tampoco se basaría en argumentos lógicos. Una mala o incorrecta fabricación de la vacuna afectaría a masas de enfermos tratados y de manera incesante.

Los componentes de la emulsión vacunal (tejido nervioso, los propios gérmenes y quizá los antisépticos sumados), en tanto que sustancia tóxica adventicia incorporada al organismo humano, se portarían de desigual forma al causar un vulgar perjuicio tóxico.

La doctrina neuroalérgica, fundada en la reacción antígeno-anticuerpo que se da eventualmente, resultaría mucho más verosímil. Se interpretaría bien, en tal caso, la variedad de cuadros clínicos y de

cursos evolutivos descritos. Y no faltarían, de ordinario, en los pacientes bastantes antecedentes de los llamados de constitución o terreno alérgico. La misma histopatología invocada no contradeciría del todo la suposición hecha. Mas la periodicidad estricta y a modo de «ondas» cíclicas de los accidentes vacunales tratados; la ostensible disimilitud del ritmo o incidencia de los trastornos, frente a los dos tipos de producto terapéutico (con virus vivo o bien inactivado), que se sirven ambos de materia nerviosa; y la pluralidad de condiciones etiológicas de los afectados, nos facultaría para plantear serias objeciones, es decir capitales, a la tesis alérgica. La omisión de razones o de argumentos personales de carácter virológico o experimental no importa mucho, ya que los ensayos realizados por los autores en torno a ocasionar una pura encefalopatía de naturaleza alérgica, ofrecen discrepancias de peso.

El estímulo inmunitario prepararía, consiguientemente, según nosotros, la expansión violenta o atenuada de una infección neurotrópa vírica, de una neurovirosis, hasta aquel minuto o circunstancia de la vida inaparente, muda, «latente». Un germen pantotropeo, acaso viscerotropeo (inerte comúnmente), exaltaría sin más y con gran rapidez su poder agresivo ante el sistema nervioso, para transformarse en encefalogénico o neurogénico, o sea, en neurotropeo pro-

piamente dicho: La vacuna, pues, avivaría la nocividad del germen o crearía un estado de meiopragia individual o de «locus minoris resistaentie» inmunológica.

El principio que venimos defendiendo de la «reviviscencia vírica» periódica o cíclica, aplicable a las neuroviremias comprobadas o presuntas, representa un buen punto de apoyo de esta idea, en las endemicidades no solapadas o «reforzadas». Los factores desconocidos o imponderables que mantienen esa endemicidad prolongada, inextinguible y reanimada más de una vez en la trayectoria que sigue lustro tras lustro, es dable que intervengan suplementariamente en la génesis íntima de los accidentes profilácticos. La clínica y la histopatología, que siempre puntualizamos con tesón, abonaría la hipótesis —del todo «lógica»— de la neurovirosis contingente, brusca, por pérdida de una latencia vírica saprofitá.

Si tenemos en cuenta lo que se sabe acerca los virus primarios y secundarios, las lesiones desmielinizantes y la moderna neuroalergia, así como los notables documentos que poseemos, en lo que concierne a etioepidemiología, clínica (polimorfismo de síntomas) y anatomía patológica macro y microscópica, hemos de vernos obligados a insistir nuevamente en la mayor calidad o fuerza del mecanismo neurovirósico.

La poliesclerosis residual, por ejemplo, se daría o se inobservaría

en condiciones etiológicas o clínicas parejas. La vieja noción de «genio epidémico», en vez del antecedente importante de predisposición endógena, cabría definirla también en un coeficiente estimable de sujetos. Y la coexistencia de herpes febril y de hepatitis vírica, a falta de neuraxitis genuinas, se encontraría igualmente con bastante constancia.

Desde 1957 —vale la pena recalcarlo— ha sucedido esto:

a) El empleo uniforme de la técnica del virus inactivado por adición de fenol (Semple), terminó prácticamente con las hidrofbias y su complicación, la parálisis post-vacuno-rábica.

b) El examen minucioso y total de los candidatos a la vacunación preventivo-terapéutica, nos ha llevado a subrayar reiteradamente la validez de los antecedentes familiares e individuales y de los detalles de orden etiológico comunicados de antiguo.

c) Sin embargo y aunque más mitigada o disminuida, a efectos clínicos, que en los malos tiempos pasados, perdura la endemicidad virásica.

Así, pues, el perfeccionamiento y exclusividad del método vacunal y el franco declive de la «reviviscencia» vírica local —mancomunadamente a nuestro entender— atajaron la contingencia, nada fija o sea, alternante, de la más terrible y ortodoxa de las infecciones neurovíricas y de sus accidentes post-vacunales.

Sin eludir por lo demás, el manejo terapéutico del parénquima nervioso del conejo, en lugar del huevo, ya que a éste se le reputa carente de acción alérgica.

Finalizó de hecho, en la praxis, el azaroso ciclo o etapa de nuestra vasta casuística de rabias y de encefalomielitides suplementarias.

A la espera —normal— de restaurados o flamantes ciclos de «reviviscencia» vírica, de una investigación justa de carácter virológico y de una óptima labor experimental en los dominios de la neuroalergia, nos satisface mucho haber precisado o delimitado el perfil de nuestro razonamiento especulativo.

Razonamiento que nos facilita asegurar la profilaxis ordenada del morbo, recomendar la técnica de Semple (utilizada escrupulosamente), limitar de veras las indicaciones de la vacunoterapia precoz, negándose a lo que signifique «complacencia» y atender o vigilar la cura biológica.

Las conclusiones que C. Soler Dopff y nosotros propusimos en la «Real Academia de Medicina de Barcelona» y que se aprobaron íntegramente el 13-III-58, expresaban un pensamiento beneficioso para la zona geográfica donde ejerceremos.

Pensamiento que «mutatis mutandis» figura transcrito, igualmente, en dos aportaciones clínicas, una francesa y otra brasileña.

La «Académie de Médecine», de París, discutió en 1957 el fracaso

de una vacunación terapéutica, atribuida quizá a la inmunización un poco tardía, a la falta de reposo de la contaminada y a una infección o estado gripal leve y simultáneo. Se habló de la posible influencia desencadenante del virus gripal. Y se incitó al uso del suero hiperinmune (anticuerpos en la sangre, a las 24 horas).

Y la Clínica Neurológica de la Universidad de San Pablo, donde se cuidaron 11 enfermos de encefalomielopatía difusa aguda, mielopatía aguda transversa, mielopatía ascendente aguda, radiculopatía óptica-mielopatía, poli-radículoneuropatía y neuropatía múltiple periférica aguda, con un óbito, sostuvo una grande disquisición clínica. Las lesiones comprobadas eran difusas y de naturaleza inflamatoria, localizadas en encéfalo y médula.

Otras contribuciones originales, en que se defiende más que nada el concepto neuroalérgico, las firman autores norteamericanos.

La inquietud de ámbito profesional o especulativo se da, por tanto, en parajes variados del globo.

Cuando, siquiera en un sentido teórico, la rabia humana no debiera poder desarrollarse y los accidentes vacunales tampoco. Hay que contener de modo regular y eficientemente las epizootias animales e inmunizar con preparados de energía sensibilizante cada vez menor.

De otra parte, la administración de suero hiperinmune y la vigilan-

cia precisa de la cura coadyuvarán a garantizar el éxito.

Que las penalidades soportadas aquí constituyan una triste, pero eficaz, fuente de estudio para nosotros y todos los pueblos; que la meritoria tradición biológica de Barcelona no se esfume jamás; y que los ensayos de aislamiento y

reconocimiento de virus y de pruebas inmunológicas concomitantes, a la par que la inoculación de gérmenes a animales, nos permita el día de mañana no considerarnos desacreditados ante una endemia que la cuenca mediterránea viene aguantando pese a la lucha sanitaria dictada.