

ORIGINALES

Instituto Neurológico Municipal de Barcelona. (Director: Prof. B. Rodríguez-Arias)

NUEVA CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS PARALISIS POST-VACUNO-RABICAS *

Dr. B. RODRIGUEZ-ARIAS

QUEREMOS volver a estudiar, desde un punto de vista estrictamente personal, los llamados accidentes neurológicos de la vacunación anti-rábica, porque la ciudad de Barcelona y su comarca presentan, de nuevo, una acumulación excepcional de casos de rabia auténtica y de encefalomielitis post-vacunal o sea secundaria.

En efecto, a partir de septiembre de 1955, hemos tenido ocasión de asistir —en las Clínicas del Instituto Neurológico Municipal— 6 enfermos de hidrofobia y 8 enfermos más de neuraxitis diseminada no primitiva. Pero el mayor contingente corresponde a los pasados meses de mayo y junio, precisamente cuando teníamos noticia directa e indirecta de otra acumulación de especímenes de poliomielitis aguda, en adultos y en niños.

Tanto ha llegado a preocupar, localmente, este aspecto sanitario

de la urbe, que nuestra Real Academia de Medicina se vió forzada a dictaminar sobre una consulta que de dicho problema solicitó la Alcaldía. Se trataba de ver el modo de valorar y evitar, en lo asequible, los fracasos terapéutico-preventivos, observados por nosotros.

También nos interesa ampliar las investigaciones realizadas con anterioridad, 1937-1953, que fueron objeto de sendos trabajos expuestos en un Ciclo de Conferencias organizado por el Hospital municipal de Infecciosos (1942), en el IV Congreso Neurológico Internacional (París, septiembre de 1949) y en la Sesión conmemorativa del Centenario del nacimiento del profesor S. RAMÓN Y CAJAL (Madrid, septiembre de 1953).

De mantenerse ese estado anómalo de cosas, no sería —desgraciadamente— la última, nuestra

* Comunicación presentada y discutida en la Real Academia de Medicina de Barcelona: sesión del 3-VII-1956.

contribución al análisis del tema, tanto más cuanto que guarda relación con el desarrollo de las «ondas» de «reviviscencia vírica», brotes que han motivado la asistencia, desde la pandemia gripal de 1918, de crecido número de atacados (neuroinfecciones verdaderas y probables), nunca disminuído luego. Y eso que, hace más de 20 años, se desconocían o pasaban inadvertidas, en diversos países y en España, las parálisis a que aludimos.

Las mismas discusiones suscitadas en torno de la eficacia y fracasos o adversidades atribuídos a la vacuna antipoliomielítica de Salk y demás similares, reactualiza —por posible analogía de mecanismos, y de accidentes, reales o aparentes— el viejo asunto de las indicaciones, contraindicaciones y peligros de los métodos inmunitarios (activos y pasivos) y, en especial, del pasteuriano.

En tiempos pretéritos fueron los rabiólogos, más que nadie el protoinsigne P. REMLINGER, quienes dedicaron su atención al conocimiento etiológico, epidemiológico, sintomatológico y patogénico de los accidentes neurológicos postvacunales, si bien ahora compete a los especialistas en enfermedades del sistema nervioso, esforzarse en describir y comentar las observaciones anátomo-clínicas recogidas y en intuir el mecanismo causal de la neuropatía inducida. La bibliografía, antes muy escasa, cuenta, a datar de 1946, con diferentes pu-

blicaciones interesantes, aparecidas en los países occidentales de Europa y en los del norte y sur de América. Tengo a mano 27 citas notables.

Pretendemos explicar, por tanto, algo práctico, que reduzca o ayude a reducir el número de infortunios, suscitados por la «lyssa», a la espera de unas investigaciones y deducciones menos perentorias, cuando la revisión cuidadosa y exhaustiva de lo que nos preocupa, ahora, momentánea y apasionadamente, lo repetimos, pueda hacerse en condiciones óptimas.

El famoso rabiólogo de Tánger se ha preguntado, a menudo, el porqué de la angustia que causa una hidrofobia, en comparación, verbi-gracia, con una sífilis o una tuberculosis. La intervención de un animal agresor, la necesidad —a veces no suficientemente probada, como hemos visto y veremos, si bien siempre deseada— de un tratamiento preventivo y el horror que determina la asistencia y la muerte de los atacados, la justifica plenamente.

La estadística que vamos a analizar resulta mucho más completa y más valiosa que las precedentes.

El ritmo o incidencia de la complicación profiláctico-terapéutica se ha elevado, ya, desde el 3,40 por mil hasta el 4 y el 4,45 por mil, siendo así que la primitiva quedaba reducida al 1,62 por mil. Registramos, pues, un accidente por ca-

da 224,90 pacientes tratados. En 28 $\frac{1}{2}$ años el Laboratorio Municipal de Barcelona ha vacunado a 26.944 sujetos. Los trastornos neuroparalíticos suman un total de 120.

Continúa el empleo de los mismos métodos de vacunación: Högyes y Semple o bien ambos, combinados entonces.

Los animales causantes de la contaminación no pasan de ser perros y gatos, en la proporción de 3 perros, aproximadamente, por cada gato.

Nada nuevo sabríamos decir acerca de los factores edad, sexo y profesión de los sujetos afectados.

Sigue sin variar, sensiblemente, la fecha de aparición del accidente o complicación vacunal — que oscila, de preferencia, entre 11 - 15 días — y el porcentaje de rabias, comprobadas, sospechosas o ignoradas, de los animales causantes de las mordeduras, arañazos, lamidas o simples contactos, a las veces seguidos de contusión.

Las formas clínicas observadas, mantienen idéntica tónica general, aunque se dibuje una mayor tendencia a acusar síndromes encefalomielíticos diseminados o de mielitis ascendente tipo Landry, últimamente.

El pronóstico no ha cambiado de manera substancial, ni siquiera para nosotros, a pesar de que contamos con 4 casos más de «exitus letalis», motivados por el curso su-

peragudo e implacable de invasiones mielo-bulbares.

Con todo, no nos decidimos, todavía, a sustituir los procedimientos de tratamiento, usados por los facultativos técnicos del Servicio anti-rábico (R. DARGALLO HERNÁNDEZ y J. VIVES SABATER), por otros más modernos, puesto que nunca hemos creído que fueran responsables — ni teórica, ni prácticamente — de las adversidades inherentes a la profilaxia. Y como, de otra parte, nunca hemos creído, tampoco, en la existencia de infecciones rábicas, sino más bien en el desarrollo de neuro-infecciones por virus hasta aquel momento latentes, no valía la pena de alterar el estado de cosas. La responsabilidad — repetimos la afirmación — hay que atribuirle a otros factores, desde luego secundarios. Por eso nuestra estadística — glosada en tres ocasiones o períodos diferentes — goza del magno valor de la uniformidad, respecto de los métodos adoptados.

Pero insistimos, con reiteración, en el consejo de siempre. Contraindicar, sin más, cualquier tentativa de inmunización activa, por el hecho de mera complacencia ante el enfermo.

En el discurso leído hace unas pocas semanas en esta Real Academia de Medicina — acto de la recepción como académico numerario — subrayaba, a propósito de las inmunizaciones que favorecían el auge de dolencias nerviosas, la ne-

cesidad que teníamos de seleccionarlas y de aplicarlas discrecionalmente, jamás «ad libitum». Ciertas afecciones desmielinizantes, de consecuencias inmediatas y tardías desagradables, hay que achacarlas quizá a una vacunación. Esta sería, pues, perjudicial, de no poder ejercer (por inútil) una contundente acción preventiva.

Ahora bien, en Barcelona, un rabiólogo cuyo nombre cuenta con el prestigio dimanado del abuelo, el insigne Jaime FERRÁN, sostiene, — una y más veces — la hipótesis de que con su técnica suprainensiva (atenúa la virulencia del virus con bicloruro de mercurio), no registra accidentes neuroparalíticos, ni rabias auténticas, en los curados tempranamente. De ratificar lo indicado, se explicaría acertadamente la patogenia de las complicaciones post-vacunales.

J. VILA FERRÁN inyecta unas cuantas dosis en un corto o cortísimo lapso de tiempo. Su clientela tiene las características privativas de la condición «áurea». Por todo lo cual, si admitimos la importante razón — admitida acá y acullá — de que ningún medio inmunológico anti-rábico es fundamentalmente malo, dado que la bondad de los mismos va ligada a un criterio de idoneidad y de honestidad en su preparación y de oportunidad en su uso, deberemos pensar en otros considerandos para elucidar lo que ocurre.

Es más, el autor se reserva — ante quien sea, nacional o extranjero — la aducción precisa de informes estadísticos. Por ejemplo: número de tratamientos anuales, fracasos aparentes y reales de la cura y lista de los factores etiológicos y epidemiológicos compulsados. Se limita a decir, global y terminantemente, que se halla a cubierto de obstáculos, de accidentes, de ese tipo de accidentes — al fin y a la postre — que nadie, ni los mejores, ni en óptimas circunstancias, puede prever, ni evitar.

La suerte o la casualidad ha querido que me viera forzado a asistir alguno de los clientes del rabiólogo mentado. Y tardé en formular una impresión diagnóstica, suficientemente amplia, que llegare a satisfacerme.

Espero, pues, confiado, el juicio que sepan merecerles, ambas líneas de conducta, al que me escuche o al que me lea.

Aún no hemos podido llevar a cabo un trabajo experimental concluyente, pero el proyecto municipal de instalar un eficaz Laboratorio de Virología, nos hace concebir la esperanza de poner en marcha una serie de investigaciones, con las máximas garantías de acierto (resultados positivos o negativos), en la rabia y otras neuro-infecciones víricas.

Mientras, veamos el valor de las enseñanzas que la clínica, la histopatología y la etioepidemiología nos han reportado.

CLINICA

I. *Síntomas:*

Parálisis, sobre todo periféricas: de extremidades inferiores (bilaterales o ciáticas) y casi nunca de extremidades superiores. Síndrome paraplégico, unas veces; y síndrome hemiplégico, más raramente.

Algias (neuríticas), preferentemente localizadas en las piernas.

Nervios craneales: afectado, casi siempre, el facial (bilateralmente); y, en ocasiones, más de uno.

Parestesias (diversas), por excepción.

Signos objetivos y focales, deficitarios, de la sensibilidad. Cuadro mielítico, de ordinario.

Reacción meníngea clásica.

Muy discreta participación cerebelosa.

Nada o casi nada extrapiramidal.

Esfínteres no indemnes: des-arreglo variable.

Trofismo cutáneo alterado.

Psiquismo normal. A veces, inquietud o desasosiego.

Estado general: fiebre escasa, cefalea y quebrantamiento.

«Liquor»: resultados positivos (inespecíficos).

Sangre: igualmente.

Destacan sobremanera, en el conjunto de síntomas, las parálisis, las algias y, quizá menos, la afectación del facial. Ocupan un segundo plano, la reacción meníngea y el espécimen inflamatorio del «liquor».

II. — *Cuadros o formas clínicas:*

He aquí, ahora, las agrupaciones sintomatológicas de rigor.

Las neuritis y polineuritis, referibles al ciático (polineuritis abdominales) y al facial (uni o bilateralmente), llaman la atención por encima de todo. A pesar de que exista una mayor tendencia, ahora, a la encéfalo-mielitis de tipo difuso.

Las mielitis transversas y ascendentes, de topografía dorsolumbar o mielobulbar y de evolución más bien progresiva (tipo Landry), siguen manteniendo su importancia.

Aparece muy limitado el porcentaje de encefalitis con estampa le-tárgica u óculo-pléfica.

En la mayor parte de síndromes, falta el aditamento de una reacción meníngea propiamente dicha.

III. — *Evolución:*

Si bien constituye la regla, para todos los neurólogos, un «decursus morbi» benigno, éste lo sería muy de veras en el 50 % de los casos, calificados «a priori» de felices, que — a su vez — representa el 50 % del total de remisiones francas.

No debe eludirse, sin embargo, cuando iniciamos la asistencia, un gesto de prudencial reserva, porque una terminación fatal sobreviene sin más, imprevisiblemente.

El coeficiente de desastres, por muerte, sigue sin cambiar, como siempre.

IV. — *Terminación o epicrisis:*

Alrededor del 80 % de enfermos

curan (prácticamente) del todo y algo más de un 10 % y algo menos de un 10 %, respectivamente, acaban en «exitus letalis» o en una remisión, muy apreciable, con reliquias de diferente índole y categoría, más que nada atribuibles al sistema motor.

V. — *Tratamiento:*

Venimos sosteniendo, sin descanso, la tónica de no recurrir jamás al uso de los antibióticos, si exceptuamos las circunstancias de una eventual infección secundaria en los «tractus» urinario y respiratorio.

Lo más importante, en nuestra opinión, es establecer un buen régimen de reposo en cama, suficientemente prolongado, así como de dieta hipotóxica, aparte de los cuidados generales de rutina en los paralizados.

Pero administramos, eso sí, «*largam manu*», extractos hepáticos ricos en vitaminas (sobre todo, complejo B) y estimulantes nervinos; sin olvidar, por supuesto, la eficaz cooperación que brindan ciertas medicaciones puramente sintomáticas.

Nunca prescindimos, en fases avanzadas del proceso, de los métodos de fisioterapia funcional de uso más corriente.

De poco nos ha servido, en cambio, cuando se lesionaba trágicamente el bulbo, el empleo de los respiradores (tanque tipo Drinker,

aparatos de presión positiva y electro-estimuladores del frénico).

HISTOPATOLOGIA

El aspecto macroscópico del neuroeje ha consistido, siempre, en el peculiar de una inflamación difusa: hinchazón o tensión y engrosamiento meníngicos, congestión del parénquima y punteado hemorrágico no focal (en los cortes).

La naturaleza de la lesión microscópica, sin duda alguna mesenquimatosa, sigue manteniéndose clara en los nuevos casos estudiados. En efecto, predomina lo inflamatorio, con pequeña tendencia a la destrucción de la mielina y de los cilindroejes y presencia, en la zona electiva, de infiltrados.

Muy a menudo, se observa tan sólo una figura esponjosa de las vainas. La infiltración de células redondas, de polinucleares o de corpúsculos gránulo-adiposos, alrededor de los vasos (estrictamente perivascular, es decir, en forma de manguitos), recuerda mucho cuanto se ha descrito en las encefalitis habituales. Combinados con dichos infiltrados, existen otros, microgliales (microgliosis típica).

Finalmente, cabe comprobar sin falta una alteración neuroganglionar; de índole tóxica, con verdadera deformidad de las células, tigrolisis, cromatolisis o incluso neuronofagia.

No se dan, así, los auténticos fo-

cos de desmielinización, de «mie-lino-clasis» genuina.

Lo patológico afecta, de una ma-nera indistinta, a la substancia blanca y a la gris, sin excluir los septos. De otra parte, se advierte

ETIOEPIDEMIOLOGIA

Ya hicimos constar antes que, sobre un total de 26.944 vacunacio-nes (practicadas en el transcurso de varios lustros: 1928-1956), lle-

<i>Edad:</i>		<i>Sexo:</i>		<i>Profesión:</i>	
Menos de 10 años	1	Varones	66	Obreros y campesinos.	
Desde 11 a 20 años	19	Hembras	54	Mujeres (sin oficio).	
Desde 21 a 30 años	20			Apenas profesionales.	
Más de 30 años	80			Niños.	
<i>Animal agresor:</i>		<i>Rabia animal:</i>		<i>Epoca estacional del tratamien- to:</i>	
Perro	65 %	Cierta	60 %	Primavera.	
Gato	35 %	Supuesta	15 %	Verano.	
Rata	1 vez	Ignorada	25 %	Otoño e invierno.	
<i>Lesión causada:</i>		<i>Método vacunal:</i>		<i>Primovacunación:</i>	
Mordedura		De Högyes	10 veces	Si.	
Arañazo		De Semple	1 vez		
Lamida		Mixto.			
Contacto (o contusión), sim- ple precaución.					
<i>Fecha de aparición del acci- dente vacunal:</i>		<i>Forma clínica:</i>		<i>Pronóstico:</i>	
Menos de 10 días	10 %	Encefalitis	4	Muy benigno	30
Desde 11 a 15 días.	50 %	Encéfalomielitis dise- minada	22	Benigno	30
Más de 15	30 %	Mielitis	28	Reservado	45
? (imprecisa)	10 %	Polineuritis	50	Maligno	15
		Neuritis (mono)	16		
		<i>Evolución o «decursus morbi» terminal:</i>			
		Curación	80 %		
		Secuelas, menos del ...	10 %		
		«Exitus letalis», más del	10 %		
		(10-12 %).			

de preferencia en la médula (más que nada, núcleos de origen de los nervios), aunque también en el bulbo y bastante menos en las for-maciones paraventriculares y en la corteza cerebral.

garon a registrarse 120 accidentes neurológicos (1937-1956), es decir, una proporción de 4,45 por 1.000 (ver cuadro adjunto).

Este coeficiente indica a las cla-ras un nuevo incremento, de tener

en cuenta nuestras propias estadísticas parciales y, además, las cifras publicadas por la inmensa mayoría de autores extranjeros. Recordemos, v. gr., que el promedio universal de parálisis diagnosticadas, es el 0,57 por mil. Sigue supe-
rando, pues, de un modo alarmante, y a cuantas se conocen, la casuística del Instituto Neurológico.

Respecto de la edad de los enfermos asistidos, podemos decir que se mantiene el predominio de adultos. He aquí la tabla actual establecida por nosotros: menos de 10 años, 1; desde 11 a 20 años, 19; desde 21 a 30 años, 20; y más de 30 años, 80. Todo lo contrario de lo que acostumbra a verse en la rabia, como ya advertimos en trabajos anteriores.

La preponderancia de uno sobre otro sexo, es la misma, todavía: 66 varones y 54 hembras. Hecho que no debe extrañarnos, después de todo.

La profesión u ocupación de los sujetos asistidos, indica que se mantiene bien la primacía de la masa campesina y obrera y de las mujeres dedicadas a tareas simplemente domésticas.

El agente agresor, o sea el animal que contaminó o se supuso por alguien que contaminó — facultativo y, de ordinario, deudos o el mismo paciente — potencialmente, fué siempre un perro o un gato y tan sólo por excepción una rata. Por cada 3 perros atacó 1 gato. Pudo comprobarse la existencia de la

epizootia en el 60 % de los casos, se temió su intervención (aunque con bastantes probabilidades de acertar) en el 15 % y quedó ignorada, a cualquier efecto, su realidad en el 25 % sobrante.

La época estacional en que se aplicó el tratamiento preventivo de la infección contagiada, resultó distribuída de esta forma: primavera, verano, otoño e invierno, con un notorio coeficiente a favor de la primavera y más escaso del invierno.

La índole de la lesión producida por los citados animales agresores, consistió — de preferencia — en mordeduras, arañazos o lamidas, quizá múltiples y de muy disimilar valor o intensidad, y — con menos frecuencia — en sencillos contactos o contusiones, con o sin caída simultánea. El deseo, a veces angustioso, de precaverse de un peligro, a menudo utópico, también ha de citarse, desgraciadamente.

El criterio que presidía la elección del método vacunal — ajeno del todo a nosotros hasta que dictaminó la Real Academia de Medicina — daba, a través de los años, esta escala: 1 procedimiento de Semple por cada 10 procedimientos de Högyes. Circunstancias más bien adjetivas, por de pronto familiares, influían en que dejara de utilizarse, contingentemente, el de las diluciones de virus vivo del famoso autor húngaro. Es más, algunos presuntos rábicos empezaron con la vacuna Högyes y acabaron con la vacuna Semple. De un modo in-

distinto, eso sí, aunque proporcionalmente, sobrevienen los accidentes inmunológicos en los medicados con ambos sistemas.

Hasta el momento presente hemos tenido ocasión de atender nada más que a primovacunados.

La fecha de aparición del accidente neurológico, se mantiene inmodificada desde un punto de vista substancial. El 60 % de las observaciones corresponde al período óptimo post-vacuno-inicial, de los 11 a los 15 días; el 10 % a menos de 10 días; el 30 % a más de 15 días; y el 10 % restante a datos sumamente imprecisos. Luego, el período de incubación de la neuropatía inducida es más bien de 2 semanas, poco de 3 semanas y excepcionalmente menor.

En fin, vale la pena también de precisar los porcentajes de formas clínicas, de concepto pronóstico inmediato y del resultado más ulterior de la enfermedad (curaciones, reliquias y muertes).

Con el tiempo, ha cabido comprobar que se dibujaba una mayor tendencia al desarrollo, más que nada, de mielitis (en ocasiones ascendentes) y encefalomielitis diseminadas, no tanto como antaño de polineuritis y mononeuritis e igual de encefalitis. Nos referimos, naturalmente, a los síndromes topográficos o sistematizados viejo estilo, porque la delimitación exacta del daño y de la sintomatología expresiva escapa, en general, a la ex-

ploración más fina, de repetirse y de compararse ésta.

Por el contrario, no nos atreveríamos a considerar cambiabile la benignidad primaria del proceso, dado que la mitad de los enfermos dejan de preocupar a todos los efectos, una tercera parte (aproximadamente) siguen obligando a mantener una reserva pronóstica y algo más del 10 % hacen temer «ab initio» un fatal desenlace, por su aspecto clínico y por la anamnesis. Ahora bien, puede aumentar el optimismo a través del «decursus morbi» asistido.

La terminación, a largo plazo, de la dolencia causada fortuitamente, nos permite insistir sobre el carácter favorable o benigno, habitual, de la misma, que alcanza al 80 % de los asistidos. Más de un 10 % representa la suma de «exitus letalis», más peculiares en las mielitis tipo Landry, con participación bulbar, cual las compulsadas en la «polio». Y menos del otro 10 % lo constituyen las secuelas irreparables, con defectos motores.

Opinamos fundadamente que el recrudecimiento epidémico de poliomielitis anterior aguda, observada al unísono en Barcelona, no tiene que ser silenciado. Como tampoco la aparición de especímenes de rabia humana de forma parálitica.

* * *

Quisiéramos hacer hincapié sobre la cuestión patogénica, bastante desconocida de momento, pero a

punto ya de encontrar el camino que sirva para resolverla a título decisivo.

El cuadro paralítico de la hidrofobia a lo Gamaleia no implica que hayamos de pensar, forzosamente, en una neuropatía paralítica post-vacunal de la misma naturaleza o etiología. Ni la clínica, ni la histopatología de sistema nervioso, que aplicamos o priva en el Instituto Neurológico, nos autorizan a admitir la suposición de una infección atenuada, de una hidrofobia (virus de la calle o virus fijo). Tampoco, la de un hecho puramente neurotóxico.

De otra parte, la hipótesis o doctrina neuro-alérgica, que habíamos calificado de «admisible», pierde terreno, a nuestro juicio, porque el conjunto de investigaciones experimentales emprendidas peca de incompleto y de un tanto incongruente: entre ellas, las de KABAT y MORGAN.

Tenemos que volver los ojos, pues, a la teoría más «lógica», la que acepta el incremento *accidental* de una infección neurotrópica, por virus latente exacerbado y convertido en nocivo. Notemos que bastó la existencia de casos acumulados, y graves, de poliomielitis, para que se presentaran parálisis post-vacuno-rábicas, a las veces con sintomatología neurológica harto similar.

Confiemos, pues, en que el examen anatómico-clínico exhaustivo de lo que deba venir, sin duda alguna, sirva para valorar más los datos neurohistológicos que ya poseemos, de comprobar que gozan del mismo significado, a través de los años de curso infeccioso apenas interrumpido.

Una documentación en extremo amplia y ultracotejada, ha de pesar mucho en las consideraciones que quepa aducir a partir de ahora.

CONCLUSIONES

1.º La casuística barcelonesa de accidentes neurológicos post-vacuno-rábicos, casi en su totalidad recogida en el Instituto Neurológico, por el juego normal de las circunstancias, nos enseña que la incidencia de neuropatías secundarias a la inmunización aumenta de veras cuando se tiende a la «complacencia». Ha de restringirse al máximo o de eliminarse la actitud benevolente de los rabiólogos, por-

que no consiguen evitar un mal (inexistente) y favorecen, naturalmente, otro. Aparte de que importa aguzar la pesquisa o vigilancia clínico-neurológica, con estricta finalidad preventiva, para ver de descubrir a tiempo posibles «lyso»-fobias, predisposiciones endógenas a contagios víricos, latencias neuroalérgicas, anomalías neurológicas o psicopáticas, etc.

Cabría hacer surgir una nueva

ruta, para la implantación escalonada y selectiva de actuaciones médico-profilácticas, en la ciudad donde ejercemos como sanitarios. Proponemos, en la medida de lo factible, explorar somática y neurológicamente a todos los candidatos de la vacunación pasteuriana, en el Instituto Neurológico, al coordinar el esfuerzo con el propio del Laboratorio.

2.º Suscribimos la determinación tomada por los rabiólogos del Laboratorio de abandonar el uso del método vacunal de Högyes y de recurrir siempre al fenolizado de Semple, en espera de substituirlo, si procede, por otros mejores o más eficaces, tanto más cuanto que en

la ciudad mediterránea que nos alberga alguien dice estar en posesión de procedimientos inocuos de tratamiento.

3.º El estudio sistemático de los enfermos que nos depare la práctica inmunógena incesante, es de suponer que nos conduzca — dado lo averiguado hasta ahora — a probar que resulta real la creencia de una contingente neuro-infección vírica inducida.

4.º De consentirlo nuestras posibilidades, realizaremos ensayos de orden virológico, para ver de establecer la identidad o la semejanza de los agentes causales de la rabia y de sus accidentes.

BIBLIOGRAFIA

1. — BRAIN: Sir Russell, Diseases of the Nervous System. 5.ª edic. Oxford University Press, Londres, 1955.
2. — Excerpta Médica. Sección VIII. Vol. I-IX. 1948-56.
3. — PETTE, H.: Die akut Entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. G. Thieme, edit, Leipzig, 1942.
4. — Progress. In Neurology And Psychiatry. Vol. 1-X. 1946-55.
5. — REMLINGER, P.: et al. Ponencias de la Conférence internationale de la Rage. Instituto Pasteur de Paris, 1927.
6. — RODRÍGUEZ ARIAS, B.: Rabia y accidentes neurológicos post-vacunales. Sesiones clínicas del Cuerpo facultativo del Instituto Neurológico, III. 1938.
7. — RODRÍGUEZ ARIAS, B.: Conferencia. Publicaciones del Hospital municipal de Infecciosos. Vol. I. 1943.
8. — RODRÍGUEZ ARIAS, B.: Lección en el Curso sobre «Encefalitis». Hospital municipal de Infecciosos. Abril de 1949.
9. — RODRÍGUEZ ARIAS, B.: Comunicación al IV Congreso Neurológico Internacional. Paris, septiembre de 1949. Véase Medicina Clínica, tomo XXVII, págs. 403-411, 1956.
10. — RODRÍGUEZ ARIAS, B.: Discurso de recepción como Académico numerario. Real Academia de Medicina de Barcelona, 27 de mayo de 1956.
11. — RODRÍGUEZ ARIAS, B., y LÓPEZ RAICHS, J.: Sesiones clínicas del Cuerpo facultativo del Instituto Neurológico. 14-XI-40.

12. — RODRÍGUEZ ARIAS, B., y ROCA DE VIÑALS, R.: Comunicación a la II Reunión bianual de la Sociedad española de Neurología. Madrid, junio de 1952. Véase Medicina Clínica, tomo XX, págs. 302-311, 1953.
 13. — RODRÍGUEZ ARIAS, B., y ROCA DE VIÑALS, R.: Comunicación a la Reunión extraordinaria de la Sociedad española de Neurología, Centenario del nacimiento del profesor S. Ramón y Cajal. Madrid, 15-IX-53.
 14. — SIMARRO PUIG, J. M.ª: Sesiones clínicas del Cuerpo facultativo del Instituto Neurológico, 11-IV-40.
 15. — WILSON, A.: Kinnier. Neurology. Arnold, edit. Londres, 1940.
 16. — Year Book Of Neurology, Psychiatry And Neurosurgery. Años 1939, 1955-56.
-