

ENCÉFALOMIELITIS EQUINA

----- VIA DIGESTIVA -----

T E S I S

Presentada para optar el título de:

"DOCTOR EN MEDICINA VETERINARIA"

Por:

FRANCISCO GREGORIO MARTINEZ

La Plata

---1946---

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Interventor:

Doctor ORESTES ADORNI

Secretario General:

Doctor DIEGO J.J. MARTINEZ

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Delegado-Interventor:

Doctor JORGE E. DURRIEU

Secretario:

Doctor BERNABE AGUERRE

PROFESORES TITULARES

- Dr. Victor M. Arayo.....Anatomía Descriptiva del caballo
Anatomía Comparada
- * José M. de la Barrera...Microbiología General
 - * Arturo G. Cabral.....Inspección S. de productos alimenticios
 - * Eduardo Coni Molina....Higiene e Industrias
 - * Jorge E. Durrieu.....Exterior y Zoot. Gral.
Zootecnia Especial.-
 - * Osvaldo A. Eckell.....Patología Médica
 - * E. Fernández Ithurrat...Análisis clínicos
 - * José H. Goñi.....Medicina Operatoria
 - * Carlos M. Harispe.....Enfermedades Infecto-contagiosas
 - * Edmundo Lamas.....Policlínica y Director del Hospital
 - * Pablo Negroni.....Micolgía y Microb. Industrial
 - * Guido Pacella.....Física Biológica
Fisiología
 - * Antonio Pires.....Patología Quirúrgica
 - * Abel Rottgardt.....Microbiología Especial
 - * Alejandro Riglos.....Sueros y Vacunas
 - * Coradino Spariggi.....Obstetricia y Pat. Esp. de los ruminantes
 - * Francisco A. Ubach.....Bacteriología e Histología Normal
Anatomía Patológica

PROFESORES A CARGO DE CATEDRAS

- Dr. Roberto L. Dios.....Parasitología
- * Jorge A. Cascón.....Química Biológica

PROFESORES INTERINOS

- Dr. Roberto L. Dios.....Enfermedades Parasitarias
- * Carlos Thubler.....Patología General

Dr. Edmundo Lamas.....Semiología

* Coradino Sbariggi.....Materia Médica y Toxicología

PROFESORES SUPLENTES

Dr. Alejandro C. Baudou....Microbiología Especial

* Hugo Bonfiglioli.....Micológia y Microb. Industrial

* Ismael O. Delprato.....Anatomía Descriptiva del caballo

* Roberto L. Dios.....Parasitología

* Felipe Erdmann.....Zootecnia Especial

* Jorge Gascón.....Química Biológica

* Luis Irigoyen.....Embriología e Histología Normal

* Manuel Isolabella.....Física Biológica

* Juan C. Speroni.....Exterior y Zootecnia General

* Carlos J. B. Teobaldo....Fisiología

PROFESOR ADJUNTO

Dr. Juan Manuel Ipiña.....Física Biológica

PROFESOR HONORARIO DE LA FACULTAD

Dr. C. Natalio Logiúdice

MEDICO DEL HOSPITAL "HERRACLIO RIVAS"

Dr. Gervasio Oscar Cler

DEPARTAMENTO DE ANATOMIA

Director: Dr. Victor M. Arroyo

JEFES DE TRABAJOS PRACTICOS

Dr. Modesto Barreyro.....Inspección S. de prod. alimenticios

* Hugo Bonfiglioli.....Micológia y Microb. Industrial

* Ismael O. Delprato.....Anatomía Descriptiva y comparada.

- Dr. Felipe Erdmann.....Exterior y Zootec. General**
- * Sebastián Pelú.....Zootecnia Especial (Interino)
 - * Jorge Errecalde.....Enfermedades infecto-contagiosas.
 - * Alfredo Mansullo.....Microbiología General
 - * Luis Irigoyen.....Embriología e Histología Normal (e/lic.)
 - * Julio A. Ottino.....Embriología e Histología Normal (Inter.)
 - * Manuel Isliabella.....Física Biológica y Fisiología (Inter.)
 - * Florestán Maliandi.....Parasit. y Enferm. Parasit. (Int.) (e/lic.)
 - * Juan Carlos Chaves Levy. Parasit. y Enferm. Parasit. (Interino)
 - * Raul Mongiardino.....Sueros y Vacunas
 - * José I. Ochoa.....Epidemiología y Mat. Méd. y Toxicología
 - * Carlos Thubler.....Patología General (e/licencia)
 - * Julio A. Ottino.....Patología General (Interino)
 - * Rosmar Peralta Bergna..Anatomía Patológica
 - * Carlos Piazza.....Medicina Operatoria (Interino)
 - * Manuel R. de Santu Riestra. Análisis clínicos
 - * Carlos J. B. Teobaldo....Física Biológica y Fisiología (e/licencia)
 - * Santiago D. A. Videla....Química Biológica
 - * Oscar J. C. Galván.....Policlínica

AUXILIARES DIPLOMADOS

- Dr. Alejandro Graf.....Microbiología Especial (Interino)**
- * Norberto J. Incúa.....Análisis clínicos (1er. curso)

A MIS PADRES

Señor Delegado-Interventor.-

Señores Profesores.-

La idea de profundizar mis conocimientos acerca de la encefalomielitís de los equinos, enfermedad tan importante en el campo de nuestra patología animal por los enormes daños materiales que produce frecuentemente y la sugerencia del doctor Jorge Errecalde sobre el tema abordado, me indujeron a confeccionar este modesto trabajo de tesis que presento a vuestra consideración al cumplir con el último requisito reglamentario para optar el título de Médico Veterinario.-

El tiempo de que materialmente dispongo no me permite ofreceros un trabajo que justifique el eficaz aprendizaje que me habeis brindado a través de mi paso por esta casa de estudios, de gloriosa trayectoria, que constituye nuestro hogar espiritual.-

No obstante he tenido la satisfacción íntima de adquirir una experiencia personal en el asunto tratado y de aclarar muchos puntos de los que por el estudio teórico no se adquiere una cabal comprensión.-

Al abandonar las aulas para encarar la vida profesional que nos enfrenta, he de multiplicar los esfuerzos para tratar de ser digno discípulo de quienes me han brindado los conocimientos que constituyen esta profesión tan interesante y digna.-Rindo pues, el homenaje de gratitud a los señores profesores.-

Deseo dejar constancia de mi especial agradecimiento a los doctores Carlos M. Marispe y Jorge Errecalde, como al personal de la cátedra por la valiosa colaboración que me han prestado en la realización de la presente tesis.-

ENCEFALOMIELITIS EQUINA

Definición.-

La encefalomiелitis o meningoencefalomiелitis de los equinos es una enfermedad infecciosa específica, enzootica y frecuentemente epizootica que se manifiesta clínicamente por trastornos meníngicos, cerebrales y medulares asociados, producida por diferentes virus filtrables con aptitudes patógenas análogas.-

Historia.-

Fue estudiada por Woltz en el año 1813, bajo la denominación de inflamación cerebral.-Franque en el año 1824, la describió igualmente.-

Se la designó bajo la denominación de enfermedad de Borna en 1878, porque en el distrito de igual nombre en Sajonia, apareció bajo forma epizootica causando graves daños.-

En Rusia, es estudiada por Ekkert en 1884; en América septentrional por Satler en 1897 y en Hungría, por Kacourek en 1880.-

En el año 1900 Dexler y Oppenheim, demostraron la naturaleza inflamatoria de la enfermedad, destruyendo la teoría sostenida por Friedberger y Fröhner, de que era causada por un diplococo.-

Joest en los años 1910-12, afirma que es un virus filtrable el agente etiológico y llega a demostrar la presencia en las células del asta de Amonn de corpúsculos intracelulares semejantes a los de Negri en la rabia.-Joest, sospecha pues la relación de la encefalomiелitis con la rabia y parálisis infantil, admitiendo en consecuencia la intervención de un ultravirus.-

Moussu en 1922, llegó a esta comprobación demostrando la filtrabilidad.-

En EE. UU. de Norte América, Mayer, Haring y Howith, en 1932, comprueban la presencia del agente infeccioso en la sustancia nerviosa y su pasaje a través de los filtros que retienen las bacterias.-En nuestro país ha existido la enfermedad desde principios del siglo y el Dr. Rosebusch, durante los años 1932-1933, llega a iguales comprobaciones que los autores americanos antes citados, manifestando en su comunicación a la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte, que "la epidemia producida en el país en el año 1933, era de carácter infeccioso, producida por un virus filtrable con localización en el sistema nervioso central y que se reproduce en serie por inoculación en especies receptoras con características similares a las descritas por Mayer, Haring y Howith:-

Fisiología del virus.-Ofrece una enorme afinidad por el sistema nervioso, sobre el que determina según la expresión de Nicolau y Galloway, una verdadera septineuritis.-

Desde el sistema nervioso central se extiende al periférico o de éste a aquel según donde haya sido inoculado.-Esta invasión del virus es denunciada por la sintomatología, desde el período de incubación, seguido por las primeras manifestaciones clínicas hasta el período de localización en los centros nerviosos superiores.-

Caracteres del virus:-De acuerdo a los estudios realizados por Howith, en EE. UU. en 1934, el virus filtra a través de las bujías Berkefeld N y W.-Según Krueger su dimensión es de unas 30 milimicras.-

Su acción patógena se manifiesta a través de diluciones de 1 en 2.000; trabajando con emulsión de cerebro de cobayo e inoculando por vía intracerebral, Howith, consigue resultado hasta en dilución de 1 en 50.000.-

Es fácilmente difusible como se comprueba por la virulencia que adquiere la sustancia nerviosa sana colocada en un mismo recipiente con la virulenta y agregando un medio conservador como la glicerina.-

Resiste a la desecación en presencia de potasa cáustica al 20 % durante el término de unos siete días-

El frío favorece su conservación.-Mantenido en glicerina al 50 % en agua destilada, es capaz de conservar su virulencia por un año.-

En presencia de los antisépticos como el bicloruro de mercurio al 1 o/oo; fenol al 5 %; creolina al 1 %; ácido sulfúrico al 0,5 %, etc.-pierde rápidamente su actividad.-

Diferentes tipos de virus:-En el año 1933 en EE.UU., ha sido posible aislar dos tipos de virus denominados tipo Este y Oeste, diferenciables mediante pruebas de inmunidad cruzada en cobayos y caballos (Shahan y Giltner).-Merced a estudios experi-

mentales de inoculación en el caballo, se ha llegado a establecer que el tipo Este determina una infección más aguda que el Oeste, siendo el cuadro clínico semejante.--Se trata de diferente intensidad de virulencia.--

Los animales inmunizados contra el virus occidental, pueden resistir la inoculación del virus oriental por cualquier vía que no sea la intracerebral.--Esto confirma lo expresado anteriormente.--

El virus argentino ha sido asimilado al californiano u Occidental, por sus propiedades patógenas y de acuerdo a las pruebas de inmunidad cruzada.--

Quizás posea un grado menor de virulencia.--

En Venezuela, han aislado ultimamente un virus que por sus caracteres inmunológicos es posible separarlo de los anteriores y que según parece posee mayor virulencia que el tipo Este americano.--

Tales serían los diferentes virus de nuestro continente, a su vez similares a otros tantos identificados en Europa desde su descubrimiento (Borna; Yugoslavia; Rusia; etc.) todos estrechamente ligados por caracteres comunes de manera que se podrían considerar como variedades de un mismo virus.--

Sintomatología:- Según la parte del sistema nervioso atacado varía la sintomatología a pesar de que lo más frecuentemente se presentan asociadas las diversas formas, haciéndose difícil su separación.--

Forma encefálica:-Previo un período de incubación variable entre seis a diez días, en primer término se nota una modificación de la actitud y son frecuentes las manifestaciones de gastro-enteritis; el enfermo se encuentra deprimido, apático, permanece en un sitio completamente indiferente a lo que ocurre a su alrededor; hay elevación de temperatura.-Estos síntomas son muy notables en los animales de temperamento nervioso, tan alertas naturalmente.-Transcurridas algunas horas aparecen fenómenos de excitación bajo el influjo de causas variadas.-Hay alteraciones de la visión que hacen que el sujeto se lleve los obstáculos por delante.-

Estos períodos de agitación cortos al principio, se tornan luego más frecuentes y prolongados; ejecuta desordenados movimientos perdiendo el instinto de conservación; la sensibilidad dolorosa se muestra atenuada en alto grado.-Hay alteraciones de la sensibilidad como de la motricidad.-

La deglución se encuentra dificultada o imposibilitada por parálisis labio-gloso-faríngea.-

La respiración es muy irregular en cuanto a su ritmo se refiere (tipo Sheyne Stokes).-En algunos casos la hipertermia del comienzo se acentúa hasta el fin; en otros se produce sensible hipotermia hasta la muerte que es la terminación más segura.-Esta forma evoluciona rápidamente entre 24 a 48 horas a partir de los primeros síntomas.-

Forma mielítica:-Es más rara que la anterior; se manifiesta por trastornos métricos durante la marcha que se acentúan al efectuar movimientos en círculo.-Hay trastornos en el aparato urinario; la orina muestra alteraciones en su aspecto físico y el exámen químico arroja un elevado índice de albúmina; puede haber incontinencia o retención.-

Se observa edema de los miembros anteriores y posteriores desde el comienzo de la enfermedad; el enflaquecimiento rápido lleva a un estado de extrema caquexia.-Cuando el enfermo cae, la muerte se produce en el término de 24 a 48 horas; a veces sin embargo el animal logra superar la enfermedad adquiriendo en ese caso una inmunidad muy duradera.-

Forma mixta:-Es la que se presenta en un porcentaje más elevado de casos con predominio de uno u otro de los síntomas descritos anteriormente.-

Pueden manifestarse las alteraciones de excitación y depresión de las formas encefálica, acompañados de trastornos motores con irregularidad de movimientos del tren posterior y alteraciones urinarias.-

La temperatura sufre modificaciones en todos los casos; el edema de los miembros con frecuencia se presenta como también la albuminuria y el enflaquecimiento.-

M O D O S D E I N F E C C I O N

Es evidente que hasta la fecha no se poseen conocimientos concretos con respecto al modo de infección.-

Generalmente se admite como indispensable la intervención de artrópodos propagadores y de otros animales que serían reservorios de virus.-

El incremento de las epidemias coincidiendo a menudo con las épocas calurosas y de humedad consecutivas a lluvias abundantes, aborda en favor de este modo de propagación.-

Desde las primeras épocas las características que asumer las epidemias hicieron pensar a los investigadores en la intervención de agentes vectores.-

La enfermedad se propaga a saltos, apareciendo simultáneamente brotes infecciosos en lugares separados por grandes distancias, mientras que otras veces simples alambrados parecen establecer límites de zonas infectadas, como ocurre en los casos de establecimientos linderos.-

Las sospechas con respecto a la intervención de los citados agentes, fueron confirmadas en 1927, por las experiencias de Kelser en los EE.UU., trabajando con mosquitos.-Comprobó que el aedes Adgyti es capaz de transmitir la enfermedad de cobayo a cobayo y de éste al caballo.-

También el Aedes Taeniorhynchus con el que experimentó el mismo autor, era capaz de llevar a cabo igual transmisión con

la diferencia de que solo lo hacía con el tipo Oeste de virus.-
La transmisión es factible después del cuarto día de la ingestión.

Otro mosquito infectante es el *Aedes dorsalis*.-

Hasta el momento se conocen once especies de mosquitos que pueden ser infectadas y muchas de ellas son capaces de transmitir el virus; en su mayoría pertenecen al género *Aedes*.-

En el primer caso comprobado por West en 1941, de mosquito con infección natural, se trataba del *Culex dorsalis*.-

Merrill y Ten Broeck, demostraron mediante curiosos artificios, que el virus se multiplica en el organismo de los mosquitos, representando así el papel de verdaderos huéspedes intermediarios.-

Después de ingerir sangre virulenta, el mosquito no es capaz de transmitir la enfermedad inmediatamente, sino que requiere un período de incubación variable entre cuatro y diez días.- No se trata pues de simple transmisión mecánica.-

El mosquito conserva la facultad de transmisión por toda su vida, pero no la transmite a su descendencia ni tampoco contagia por fecundación.- En el organismo de estos insectos el virus se encuentra en concentración extraordinariamente mayor que en el material infeccioso de origen.-

Aparte de los mosquitos se demostró también experimentalmente la transmisión por el *Dermapteron Andersoni* que alberga el virus en todos los pases de su evolución, desde el huevo hasta la faz adulta, a diferencia del mosquito.-

También fué encontrado el virus en la Triatoma Sanguisuga (chinche asesina) por Kitzelman y Grundmann, quienes inoculando el filtrado obtenido después de triturar el cuerpo de estos insectos en solución fisiológica, obtienen la enfermedad en los cobayos en un porcentaje de 50 %.-El virus fué exaltado por pasajes al punto de infectar el 100 % de los cobayos.-

Recientes trabajos realizados en la zona de Saint Louis, señalan a la garrapata de la gallina o Argas Persicus, como transmisor de la encefalitis de Saint Louis, siendo los animales sensibles a este virus la gallina y el equino.-

Demostrada la posibilidad de transmisión por los agentes vectores hematófagos, se planteaba el interrogante con respecto a la existencia de reservorios de virus, capaces de albergar la dolencia en forma inaparente merced a una resistencia natural.-

En 1938, Tizzer, evidenció la presencia del virus en la sustancia nerviosa de faisanes, mediante inyecciones efectuadas en lauchas, revistiendo este hecho gran importancia, pues parecía proyectar la luz hacia la inquietante incógnita.-

Más tarde Fothergill y Dingle, realizaron experiencias con palomas, logrando aislar del cerebro de estas aves el tipo oriental del virus de la encefalomiелitis.-

Todos estos hechos constituyen un aporte interesante a favor del criterio que considera a la picadura de los insectos como fundamental para la propagación de las epidemias en el medio ambiente.-

No obstante en muchas circunstancias se producen hechos contradictorios que si bien no descartan completamente este modo de infección en el ambiente natural, despiertan la sospecha con respecto a que no sería la única forma de propagación.-

En ciertos casos se han producido epidemias inclusive en invierno, con elevado porcentaje de mortalidad y en esta época la acción de los insectos es problemática.-

Otras veces se ha manifestado la enfermedad inmediatamente a la introducción de nuevos animales en un contingente y también parece factible que gravitarían en la propagación los movimientos de animales, transportes, arreos, etc., como ocurre con otras enfermedades infecciosas como la fiebre aftosa.-

Nicolau y Galloway, han evidenciado la infección latente en algunos equinos, logrando el estallido de la misma mediante un traumatismo cerebral, por inoculación de solución fisiológica estéril en el espacio sub-dural.-

En algunas circunstancias las condiciones y el régimen alimenticio gravitan en forma evidente.-

Hupbauer, en 1930, comprobó muchos casos entre animales que eran alimentados con granos de soja y esos casos dejaron de producirse con el cambio de alimentación.-

La alimentación rica en sustancias azoadas sería otra causal para algunos autores, como también los forrajes tóxicos o alterados por acción de los microbios de la putrefacción.-

La edad parece tener poca influencia en las epidemias, pues frecuentemente enferman tanto los potrillos como los individuos adultos.-

En cambio las condiciones fisiológicas especiales como los estados de agotamiento por el trabajo excesivo o nutrición insuficiente, posiblemente ejerzan una acción favorable por caída de defensas, creando una situación de desequilibrio en la clásica lucha virus-organismo.-

Según Liebner, el agente infeccioso se encontraría en el suelo en todos los casos y de allí se difundiría según la naturaleza del terreno hasta llegar a invadir las fuentes hídricas subterráneas.-

El doctor C.M. Harispe, durante una observación personal pudo comprobar que en un medio donde los supuestos artrópodos vectores abundaban, la enfermedad no se propagaba con tal que los individuos sanos no bebieran en la misma fuente que los enfermos. Este hecho reviste considerable importancia, pues significaría que los insectos no juegan rol alguno.-

Por mi parte he tratado de demostrar la posibilidad de infección por vía digestiva que de acuerdo a las consideraciones expuestas, sería de interés comprobar por la posible gravitación que tendría este modo de infección en el medio ambiente.-

VIAS DE PENETRACION DEL VIRUS.-

Aunque la inoculación intracerebral, en virtud del tropismo especial de este virus, es la vía de elección para provocar la enfermedad experimental; también se infectan los animales de laboratorio por otras diferentes vías como la subcutánea, intraperitoneal, intramuscular, intraocular, intradérmica, etc., aunque los resultados son variables en las diferentes circunstancias.

En el transcurso de este trabajo he inoculado siete cobayos que fueron usados como controles del virus empleado.-He utilizado para ello las vías subcutánea, intraperitoneal e intramuscular, con resultado positivo siempre.-

Según recientes experiencias efectuadas en la cátedra de enfermedades infectocontagiosas, la vía conjuntival es también una puerta de entrada en el equino.-

Por mi parte he comprobado que la vía digestiva también se presta para la infección experimental y en los resultados positivos obtenidos se presenta la enfermedad con sus características clásicas.-

Además la vía respiratoria resulta positiva en un porcentaje considerable tratándose de cobayos; en estos casos la infección se ve favorecida por la vía directa del nervio olfativo que la conduce de la periferia al centro.-

P A T O G E N I A

Con respecto a este punto casi todos los autores están contestes en admitir que la propagación se efectúa a favor de la corriente linfática y sanguínea.-

La gran afinidad hacia el sistema nervioso es un argumento para admitir que los espacios linfáticos perineurales desempeñan un importante rol en la difusión.-

En los casos provocados de la enfermedad, he tenido ocasión de constatar procesos vasculares y nerviosos estrechamente ligados; es posible que durante el curso de las infecciones los vasos sean lesionados primitivamente permitiendo el pasaje al sistema nervioso y demás órganos.-

Tanto los troncos nerviosos por medio de sus espacios linfáticos perineurales como la vía sanguínea, deben intervenir en el proceso de progresión centripeta, estando la fijación en los órganos nerviosos superiores condicionada a la ruptura de la barrera representada por las membranas meníngeas y el líquido cefalorraquídeo, pues la reacción inflamatoria intensa de estos elementos, presente siempre, nos da la pauta de la movilización de los recursos defensivos del organismo frente al ataque de que es objeto.-

En las infecciones experimentales que he obtenido al realizar este trabajo, pude observar alteraciones anatómicas en los diferentes órganos semejantes a las que ocurren en el curso

de las septicemias.-Pienso de acuerdo a ello, que el virus, desde el tractus digestivo, en este caso especial, ha invadido los diversos órganos de la economía progresando más tarde hacia el sistema nervioso.-

Además opino que la intensa parasitosis gastrointestinal que padecían los equinos tratados, producida por los gastrofilus principalmente, ha ejercido una acción coadyuvante notable al facilitar el pasaje del virus al torrente circulatorio a través de las paredes del estómago e intestino profundamente alteradas en su integridad anatómica por acción de los parásitos.-

El estallido rápido de la enfermedad que se produjo en los equinos con que trabajé, me sugiere pensar que una vez sorteada la barrera digestiva, el virus se propaga sin dificultad por el organismo a favor de las corrientes citadas, para alcanzar luego el sistema nervioso central.-

ESTUDIO EXPERIMENTAL

Las experiencias efectuadas para demostrar la infección por vía digestiva, las he realizado en la cátedra de Enfermedades Infecto-contagiosas.-

A los doctores profesor Carlos M. Harispe y Jefe de trabajos Jorge Errecalde, debo la gentileza de haberme facilitado el material necesario y la colaboración eficiente que he recibido a través de sus sabias indicaciones.-

He comenzado los trabajos con un virus pasado por caba-
yo en julio de 1946.-

Experiencia Nº 1.-

El día 2 de septiembre infecté el primer equino(Nº 1),
cuyos datos clínicos y zootécnicos son los siguientes:

Clínicos:-

Temperatura.....37.5º
Pulso.....Normal
Respiración.....Normal
Estado de nutrición...Bueno

Zootécnicos:

Pelaje.....Tordillo
Sexo.....Hembra
Edad.....13 años
Raza.....Mestizo.-

La técnica utilizada para proceder a la infección fué la siguiente: el animal es colocado en posición decúbito lateral a fin de trabajar con mayor comodidad.-

Utilicé una botella común a la cual adapté una sonda de goma para facilitar la administración del brevage.-

Dispuestas así las cosas procedí a preparar el material virulento consistente en cerebro de cobayo muerto de la enfermedad en julio de 1946 y conservado por medio de la glicerina en heladera.-Tomé un trozo de dicho material (medio cerebro) con toda asepsia y lo trituré cuidadosamente en un mortero estéril con agua destilada.-

Preparada una fina suspensión en el mortero, la traspaso con cuidado a la botella mediante pipeta Pasteur, agregando luego un poco de agua destilada para aumentar el volumen.-

Ahora inclino ligeramente la cabeza del animal introduciendo suavemente la sonda a través del espacio interdentario o barra y dirigiéndola por arriba de la lengua hacia la faringe, inclino la botella y el animal va deglutiendo cómodamente sin ningún tropiezo.-

Luego se le siguió administrando alimento y agua discreción.-

Hasta el 16 de septiembre que seguí diariamente con atención el cuadro clínico, el animal no presentó ningún síntoma que denote el efecto del virus administrado, permaneciendo la tem-

peratura, pulso, respiraciones y estado general sensiblemente normales.-

Como el período de incubación es en general de seis a diez días, considero a esta experiencia como negativa, pero no así a la posibilidad de infección por esta vía, pues como no me ha sido posible recabar noticias acerca de la historia clínica del sujeto, siendo en una posible vacunación anterior o enfermedad natural con sobrevida que lo habrían puesto a cubierto de nuevos ataques.-

Constatación de Virulencia de la cepa utilizada.-

Para comprobar la virulencia de la cepa usada en esta experiencia, simultáneamente inoculé dos cobayos el día 2 de septiembre.-El material empleado fué el mismo que para el equino, inoculándole al cobayo N° 1, 1 cc. por vía subcutánea y al N° 2, 1/2 cc. por igual vía.-

El día 6 enferma el cobayo N° 1, manifestando decaimiento, temperatura de 40,5°, taquicardia, taquipnea e incoordinación motriz.-

El día 7 permanece inmóvil en su jaula; posa en un rincón con el pelo erizado.-Se mueve con dificultad cuando se le incita; hay temblores musculares y la incoordinación se acentúa progresivamente.-

El día 8, por la mañana, fué encontrado en penosas condiciones, sin poder incorporarse ya, muriendo horas más tarde en medio de convulsiones violentas.-

El cobayo N° 2 que fué inoculado con 1/2 cc. contrajo la enfermedad un poco después que el anterior, con retardo de un día, manifestando idéntica progresión del cuadro sintomatológico y procedí a sacrificarlo en estado agónico al séptimo día de la inoculación con el ánimo de obtener cepa virulenta en óptimas condiciones evitando posibles contaminaciones secundarias post-mortales.-

La patogenicidad del virus utilizado en la experiencia con el equino N° 1 queda ampliamente demostrada por el resultado obtenido en los cobayos correspondientes.-

Procedí luego a la extracción de material o sea el cerebro de estos animales a fin de disponer de virus para futuras experiencias.-

Es condición indispensable para ello utilizar elementos de trabajo en perfectas condiciones de asepsia y adoptar toda clase de precauciones, pues debemos recordar la transmisibilidad al hombre y sus temibles efectos; el uso de guantes de goma es un recurso imprescindible.-

La técnica usada es la siguiente: el animalito es colocado en una bandeja en posición decúbito ventral sujeto por los miembros y cabeza; desinfectada la región con una solución al 3 % de fenol, efectúo una incisión con bisturí desde la nuca a las fosas nasales, disecando con cuidado piel y músculos para que las paredes craneales queden al descubierto.-

Con tijera curva efectúo un corte por detrás de los oídos abarcando de un lado a otro y que interese la parte ósea solamente; luego del ojo al oído en iguales condiciones y de ambos costados; un corte transversal por delante del anterior completa la operación.-

Desprendiendo suavemente las partes óseas afectadas por el corte para no herir la masa encefálica, tenemos ésta al descubierto y la levantamos valiéndonos de una tijera curva cerrada.-Se coloca este material en un tubo con glicerina al 50 % en agua destilada y se lleva a la nevera para su conservación.-

Experiencia Nº 2.-

En virtud de la duda producida ante el fracaso de la experiencia anterior por no saber con exactitud a que atribuirla, he decidido insistir en el intento de infectar al equino por vía digestivas.

El día 17 de septiembre inicié esta experiencia infectando nuevamente un equino con virus obtenido del cobayo Nº 2, que fué sacrificado en estado agónico el 9 del mismo mes.-

Los datos relativos al animal en cuestión son los siguientes:-

Clinicos:-

Temperatura. 38°
Respiración. Normal
Fulso. Normal
Estado de nutrición. . . Bueno

Zootécnicos:-

Sexo. Hembra
Pelaje. Zaino colorado
Edad. 15 años
Raza. Mestizo

Preparado el animal con la misma técnica que el anterior, procedí a administrarle el virus en las mismas condiciones y en igual dosis.-

Contralor de virulencia de la cepa.-

A los efectos de constatar la actividad del virus utilizado, inoculé simultáneamente como en el caso anterior, un cobayo (Nº 3) con 1/2 cc. de una fina suspensión de cerebro del cobayo Nº 2, por vía intraperitoneal.-

La observación realizada me permite constatar que el virus ha exaltado su actividad, pues con una dosis inferior, conseguí provocar la enfermedad en el cobayo en un plazo más corto.- Al tercer día aparecieron los primeros síntomas con elevación térmica y ligera incoordinación de movimientos.-

Ese estado fué agravándose progresivamente y el animalito murió el 21 de septiembre después de un período de dos días de estupor y somnolencia con alternativas de excitación y depresión; incoordinación de movimientos mientras la temperatura ha experimentado sensible descenso.-

Equino Nº 2.-

Una vez administrado el virus se le prodigó alimento y agua a discreción; el animal pasaba tranquilamente en la soga o suelto a voluntad.-

La observación que llevé a cabo diariamente como de costumbre, no aportó ninguna variante hasta el día 23 en que el animal experimentó un ligero ascenso en la temperatura (38,5º) y leve incoordinación de movimientos del tren posterior.-

El 24 observé que el animal se encontraba francamente bajo los efectos de la enfermedad; la temperatura había aumentado considerablemente (40^o); la respiración sumamente agitada, por momentos era intermitente e interrumpida por pausas prolongadas; el pulso fuerte y duro en la maxilar externa y una aceleración cardíaca de más de cincuenta revoluciones por minuto.-Del lado del aparato digestivo he notado constipación marcada.-

El animal permanece inmóvil en su sitio siendo dificultoso hacerle variar de posición; los miembros separados hacia afuera como para aumentar la base de sustentación; sialorrea abundante y rechinar de dientes.-La cabeza baja como pretendiendo apoyar en el suelo por su extremidad.-Cuando se le obligaba a trasladarse lo hacía con movimientos tambaleantes que amenazaba con la caída.-Rechazaba los alimentos y la bebida.-

El mismo día por la tarde se encontraba tendido en el suelo, siendo vano todo intento de hacerlo incorporar.-

Realizaba movimientos desordenados con los miembros y cabeza, ésta era golpeada torpemente contra el suelo sin que aparentemente le produjera dolor; la sensibilidad estaba muy disminuida.-

Sudores copiosos bañaban completamente el cuerpo y había incontinencia de orina.-La mucosa vaginal intensamente inyectada.-

Abandonado en estas condiciones fué hallado muerto al día siguiente notándose en el terreno las huellas del pataleo

producido en la agitada agonía.-

Inmediatamente procedí a efectuar la autopsia y como para el caso lo que interesa especialmente son los órganos nerviosos superiores, separé la cabeza seccionando a la altura de la articulación occipitoatloidea para extraer dichos órganos y efectuar su observación.-

La técnica usada para el efecto es la siguiente: coloqué la cabeza sobre el plano horizontal apoyada sobre su cara inferior efectué una incisión sobre la línea media separando luego piel y músculos a la altura de toda la superficie craneal para que sus paredes queden al descubierto.-

Con un serrucho efectué tres cortes que circunscriben una superficie triangular, cuya base transversal al gran eje de la cabeza pasa por delante de la cresta occipital y cuyos lados uniendo los extremos de esta línea, convergen por delante en el plano sagital a la altura de la línea que une la parte superior interna de ambas órbitas.-

Levantando con formón la parte ósea circunscripta por los cortes, tenemos la masa encefálica al descubierto.-

La enorme congestión de los centros nerviosos me llamó la atención inmediatamente; el cerebro, cerebelo y bulbo, estaban afectados por una intensa hiperhemia y hasta extravasación sanguínea.-

El líquido céfalorraquídeo muy aumentado en cantidad.

Todo el conjunto ofrecía un aspecto edematoso; las membranas meníngeas con gran ingurgitamiento de los vasos arteriales y venosos.-

Además he notado que los órganos digestivos, estómago e intestino, se hallaban bastante congestionados; el animal sufría una parasitosis muy considerable, especialmente a gastrófilus y stróngilus que posiblemente hayan facilitado la infección a virus.

También existía congestión generalizada de los demás órganos de la cavidad abdominal y toraxica.-La sangre de color rojo oscuro e incoagulada.-

Por si los datos clínicos y anatómopatológicos que describo no fueran suficientes para efectuar el diagnóstico, inoculé un cobayo (Nº 4) con 1/2 cc. por vía intramuscular de una suspensión obtenida con un pequeño trozo de la corteza cerebral del equino, filtrada por gasa.-

El cobayo muere a los seis días con síntomas típicos de encefalomiелitis, con lo cual queda demostrado que es posible la infección del equino por vía digestiva.-

Experiencia N° 3.-

Con el ánimo de llegar a resultado más categórico en virtud del éxito obtenido con el equino N° 2, he llevado a cabo esta tercera experiencia que me ha resultado confirmativa de la anterior.-

El 28 de septiembre procedí a inocular un nuevo equino con virus proveniente del cobayo N° 3 que ha muerto de la enfermedad el 21 de septiembre.-Para el efecto he usado el mismo procedimiento que en los casos precedentes.-

Los datos referentes a este nuevo sujeto son los siguientes:

Clínicos:-

Temperatura. 37,5°
Respiración. Normal
Pulso. Normal
Estado general. Bueno

Zootécnicos:-

Edad. 14 años
Pelaje. Tordillo
Sexo. Macho
Raza. Mestizo.-

Este animal con posterioridad a la administración de virus, no presentó ninguna anomalía hasta el día 1 de octubre

en que manifestó ligeros signos clínicos consistentes en dificultades en el andar, leve incoordinación, caprichosos movimientos de cabeza, ligera hipertermia e inapetencia.-

Fué un estado pasajero pues al día siguientes habían desaparecido esas manifestaciones restableciéndose a la normalidad completa.-

Ninguna otra novedad noté hasta el 4 de octubre en que la temperatura se había elevado bruscamente de la normal anotada al comienzo; era de 40,3°. -Además de una leve incoordinación motriz eran los síntomas que anunciaban el futuro próximo.-

No obstante tomaba aún sus alimentos y el agua como normalmente.-

Con sorpresa constaté el día 5 por la mañana la muerte de este animal por efecto del virus inoculado.-Es un caso notable de estallido fulminante de la enfermedad produciendo la muerte antes de las 24 horas de la primera manifestación constatada o sea el ascenso de la temperatura.-

El animal ha sufrido una violenta agonía a juzgar por las grandes heridas producidas en la cabeza al golpear contra un piso duro y las profundas huellas dejadas en el suelo por los movimientos desordenados de los miembros.-

Practicada la autopsia, he observado las mismas alteraciones que en el equino N° 2, o sea intensa inflamación de las meninges con gran ingurgitación de los vasos y aumento del líquido céfalorraquídeo.-

La parasitosis era más intensa que en el caso anterior pues los gastrófilus en gran número estaban adheridos a las paredes del estómago y duodeno que habían lesionado profundamente.- Además semejantes alteraciones a las constatadas en el equino N° 2 en los demás órganos.-

A fin de confirmar debidamente el diagnóstico, inoculé nuevamente un cobayo (N° 3) mediante una suspensión obtenida con un pequeño trozo de corteza cerebral, por vía subcutánea, surriendo con síntomas típicos de la enfermedad el 11 de octubre a los seis días de la inoculación.-

Constituye éste un nuevo caso confirmatorio de la posibilidad de infección por vía digestiva.-

Experiencia N° 4.-

El día 1 de octubre he llevado a cabo este nuevo ensayo de provocar la encefalomielitís experimental por vía digestiva en el caballo.-

Los datos relativos al nuevo sujeto de experiencia, son los siguientes:-

Clinicos:-

Temperatura. 38°
Pulso. Normal
Respiración. Normal
Estado de nutrición. . . Bueno

Zootécnicos:-

Edad. 15 años
Sexo. Hembra
Pelaje. Cabello colorado
Raza. Mestizo

La técnica usada para el caso ha sido la misma que detalló al comienzo.-El material utilizado para proceder a infectarlo provenía del cobayo N° 2 sacrificado el 9 de septiembre; el mismo empleado para el equino N° 2, donde se mostró intensamente activo.-

No obstante ello, para verificar que esa virulencia demostrada en aquella oportunidad persistía, inoculé al mismo tiempo que el equino N° 4, un cobayo (N° 6) con 1/2 cc. por vía

intraperitoneal de la suspensión obtenida en agua destilada con el triturado de medio cerebro del cobayo Nº 2.-

El cobayo Nº 6, muere al sexto día con todos los síntomas anotados en los casos anteriores.-

Con ello queda demostrado que el virus utilizado conserva íntegra su actividad.-

Equino Nº 4.-

Después de inoculado he seguido con atención el cuadro clínico de este animal, pues pensaba obtener el mismo resultado que con los dos anteriores.-Sin embargo, no ocurrió así, pues hasta el día 14 de octubre (13 días) continué la observación sin que se manifestara en absoluto ningún signo que denote su afección por el virus.-

En vista de ello, considero a esta experiencia como negativa, atribuible a una vacunación; enfermedad natural curada o estado de mayor resistencia.-

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos a través de las experiencias realizadas en la presente tesis, se deduce:

- 1)-Que es posible la transmisión experimental de la encefalomyelitis al equino por la vía digestiva, siendo los resultados inconstantes.-
 - 2) Que el período de incubación, como el cuadro clínico observado en los casos positivos, no difieren con respecto a la enfermedad provocada por las otras vías.-
 - 3) Que las alteraciones anatómopatológicas son las mismas que se producen en la enfermedad natural o provocada utilizando otras vías de inoculación.-
 - 4) Que la parasitosis gastrointestinal debe favorecer la acción del virus, facilitando el pasaje de éste al torrente circulatorio o disminuyendo las defensas.-
 - 5) Que la vía digestiva podría ser en el medio ambiente una puerta de entrada para este virus.-
 - 6) Que al aplicar las medidas profilácticas debieran tenerse en cuenta aquellas que se refieren a la posibilidad de infección por esta vía.-
-

B I B L I O G R A F I A

- P. Forgeot.- Traté des maladies infectieuses et contagieuses d'origine microbienne des animaux domestiques. Vol. III.-
- P. Sivori.- Conferencia sobre encefalomielite de los equinos. año 1936.-
- Hauroy.- Les ultra virus.-
- Ponomareff et Tourandina.- Voies d'introduction du virus de l'encephalomyelite du cheval.-Recueil D'Alfort.1937
- Bendinger G.- Patogenia des encefalites du porcelet.-Recueil d'Alfort.1938.-
- Pires y Cucullu.- Encefalomielite infecciosa.Revista Hereford, Nº 36 año 1941.-
- A. Riglos.- Encefalomielite equina.Revista del Círculo Médico Veterinario de la Pcia de Buenos Aires.- Año 1944.-
- L. Panisset.- Traté de maladies infectieuses des animaux domestiques.1938.-
- Kelser B.A. Los mosquitos como vectores de la encefalomielite.Rev. de M.Vet.de Bs.As.1936.-
- Harispe C.M.- Una nueva responsabilidad para los veterinarios Revista Aberdeen Angus. Nº 2.1939.-
- Haring, Howarth et Meyer.- Encephalo-myelite infectieuse des equides.Recueil d'Alfort.1932.-

Art. 9º.-

"La Facultad no se hace solidaria con las
opiniones vertidas en las tesis".-
