

ANALES DE LA UNIVERSIDAD DE VALENCIA

VOL. XXVIII - CURSO 1954-55

CUADERNO I - MEDICINA

DÁMASO RODRIGO PÉREZ

Catedrático de la Facultad de Medicina



PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

(Compendio histórico)

LECCIÓN INAUGURAL DEL CURSO 1954-55



SECRETARIADO DE PUBLICACIONES
INTERCAMBIO CIENTÍFICO Y EXTENSIÓN UNIVERSITARIA
(UNIVERSIDAD DE VALENCIA)

MAGNIFICO Y EXCELENTISIMO SEÑOR,
AUTORIDADES,
CLAUSTRO UNIVERSITARIO,
ESTUDIANTES VALENCIANOS,
SEÑORAS Y SEÑORES:

La Universidad Literaria de Valencia celebra hoy el acto solemne de la apertura del curso de 1954 a 1955. En virtud de un orden preestablecido, ha recaído sobre mí el honor de ocupar esta tribuna, enaltecida por una pléyade de ilustres hombres de ciencia que hubieron de precederme para exponer a vuestra consideración la lección inaugural.

Siento mi ánimo un tanto conturbado por el legítimo temor de que al cotejar mi trabajo con el de los Profesores que en cursos anteriores tan brillantemente cumplieron su cometido, forzosamente habrá de desmerecer, pareciéndoos muy precario su contenido científico, muy modestas sus enseñanzas. Perdonadme, pues, si así resulta al fin, en gracia a mi buena voluntad.

Como nota previa a nuestro trabajo, consignamos las modificaciones acaecidas en el personal docente universitario durante el curso de 1953 a 1954.

Ha causado baja, por fallecimiento, don José Casado García, catedrático jubilado de la Facultad de Filosofía y Letras.

Asimismo han dejado de prestar sus servicios en la Universidad, don Francisco Javier García Conde, profesor adjunto de la Facultad de Medicina, y don José María Naharro Mora, catedrático de Economía Política y Hacienda Pública de la Facultad de Derecho; aquél por haber obtenido, en virtud de oposición, la cátedra de Patología General y propedéutica Clínica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela; el segundo, por haber sido nombrado, también por oposición, titular de la primera cátedra de Economía Política de la Universidad de Madrid.

Previo concurso oposición y siendo dignos de destacar por su brillantez sus correspondientes ejercicios, han sido adscritos, como profesores adjuntos, a las cátedras de Derecho Internacional Público y Privado; a la de Patología General y a la de Psiquiatría, los doctores don Manuel Díaz de Velasco y Vallejo, don Emilio López Botet y don Jorge Sempere Corbí, respectivamente.

La Universidad, con sincero dolor, deja constancia de su sentimiento por la sensible pérdida de don José Casado García (q. e. p. d.), y se complace en ofrecer su sincero parabién a los restantes profesores de que hemos hecho mención; esperando de los incorporados a nuestras aulas, el fruto provechoso que su laboriosidad y su inteligencia han de rendir como contribución al notorio prestigio de nuestra amada Universidad.

Pronto celebraré (Dios mediante) mis bodas de oro con la Medicina y por espacio de más de cuarenta años, he orientado mis estudios y mi actuación profesional en el campo de la medicina de los niños. Esto justifica el que al elegir un tema para mi lección, haya escogido un asunto que entra de lleno en el ámbito de esta especialidad. Es verdad que no hago alarde de modestia al decir que no me juzgo capacitado para desenvolverme en otras disciplinas científicas.

Ha sido mi deseo que el contenido de estas páginas reúna dos cualidades fundamentales: que posea un interés científico y de actualidad, y que de su lectura se desprenda una real utilidad, aun cuando sólo se le conceda un simple valor de trabajo de divulgación.

Sin hipérbolo, debe ser calificado de asombroso el avance de las ciencias biológicas y muy particularmente de la medicina en lo que va transcurrido de siglo. Si consideramos con mirada retrospectiva el panorama de la Patología en los postreros años del siglo diecinueve y meditamos después de seguir paso a paso los progresos alcanzados, las conquistas arrancadas para el conocimiento de la verdad, nos invade un legítimo orgullo. Al exiguo horizonte que les fue dado contemplar a nuestros

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

precursores, ha venido a substituir la ilimitada extensión del que hoy se muestra ante nosotros. Pese a que la capacidad del cerebro humano es imponderable, no alcanza a abarcar todo el caudal actual de los conocimientos médicos; he aquí la razón que impone la necesidad de la especialización en el campo de la medicina; pero es que ni aun esto basta, pues en cada especialidad es tan copiosa la materia, que pone en peligro la eficiencia de quien autojuzgándose con optimismo ambicioso, se cree capaz de dominarla. Precisa la especialización dentro de la especialidad y hoy es ya un hecho el que el médico limite su esfuerzo al conocimiento de una sola enfermedad y a la asistencia exclusiva de los enfermos afectos de ella; así sucede con la tuberculosis, la diabetes, la sífilis, etc.

Nuestra concepción optimista de la medicina actual está plenamente justificada. Cada día el empirismo se bate en franca retirada y deja paso a la verdad que se consolida y se afianza. La niebla que en fechas todavía no muy pretéritas oscurecía zonas extensas de la patología, se disipa, y es barrida por el soplo de los descubrimientos de cada día, de todas las horas. Hoy nos es dada la certeza de las causas de numerosísimas enfermedades; alcanzamos a comprender las intimidades de su proceso fisiopatológico; sabemos el por qué de cada uno de los síntomas; llegamos a una seguridad diagnóstica, a la que nos prestan su valiosa colaboración los medios auxiliares de la clínica: rayos X, laboratorio y otros muchos; nuestro arsenal de armas de lucha se ha enriquecido con recursos valiosísimos que nos permiten evitar un copioso número de enfermedades y curar la mayoría de las todavía inevitables.

Hemos sido espectadores de etapas que no dudamos en calificar de revolucionarias. Destaquemos en el campo de la cirugía el perfeccionamiento de las técnicas de anestesia, el conocimiento racional de las fases pre y post-operatorias; la prevención o la eliminación de los accidentes surgidos con ocasión del mismo acto operatorio, merced al riguroso control de las funciones vitales en tanto ésta se realiza; la exclusión de las complicaciones que antes sucedían con harta frecuencia a las intervenciones; cualquiera que sea su naturaleza: infeccio-

sas, metabólicas, neurovegetativas. Secuela de todo ello es la aparente audacia del cirujano actual, que con seguridad consciente, penetra hasta las regiones más profundas del cerebro, hasta el mismo corazón.

En el terreno de la medicina han sido sucesivos jalones, la era de PASTEUR, precursor de la bacteriología; el conocimiento de la inmunidad, con sus secuencias: la vacunoterapia y la sueroterapia; la quimioterapia que ha hecho impercedero el nombre de ERLICH; la contribución aportada por ROENTGEN con la radiodiagnosia y la radioterapia; la curieterapia, las vitaminas, las hormonas, el metabolismo basal, la hematología, la electrocardiología, el sondaje del corazón, la electroencefalografía, las endoscopias, las pruebas de exploración funcional del hígado, del riñón, del corazón. En nuestros días: el microscopio electrónico, el ciclotrón, los isotopos radioactivos, las aportaciones a la medicina de la física nuclear, los medicamentos antibióticos cuyo descubrimiento ha hecho merecedores de eterna gratitud a DOMAG, a DOCHEZ, a FLEMING, a FLOREY, a WAKSMANN; las geniales ideas de SEYLE cristalizadas en su teoría de la adaptación, que tan profunda huella ha abierto en el campo de la Patología General, renovadora de los conceptos que se tenían como clásicos; y tantos más y más avances acaecidos incesantemente, que nos vemos forzados a silenciar, so pena de dar a este trabajo una extensión desmesurada.

Mucho es ciertamente lo logrado, pero largo es también el camino que nos queda por recorrer, guiados por un noble afán de superación en nuestra marcha ambiciosa hasta una quimérica meta. Todavía tenemos los pediatras un balance negativo cuyo saldo nos abrumba. Si es verdad que hoy en día podemos curar enfermedades como la meningitis tuberculosa, cuyo diagnóstico, ayer como quien dice, llevaba aparejada una sentencia de muerte; si asistimos confiados y tranquilos al síndrome del colapso metabólico de los lactantes, al fatídico cólera infantil, que tan alta contribución aportaba a las estadísticas de mortalidad; si con la práctica de la invernación, demoramos el curso fulminante o rapidísimo hacia la muerte, y venciendo al tiempo en su marcha inexorable, podemos lograr que

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

alcancen su plena eficacia los actuales medicamentos heroicos; si con nuestros preceptos higiénicos conducimos a los niños que se nos confían a nuestros cuidados, por la senda de la salud íntegra; hay ocasiones en las que hemos de reconocernos impotentes; no podemos curar una leucemia; nada podemos hacer para impedir la muerte de un enfermito víctima de un sarcoma; estamos mal pertrechados para tratar una hemofilia; mas no se otorgan los médicos una tregua en esta lucha entablada y no les descorazonan los fracasos: no se declaran vencidos ante cualquier obstáculo con que tropiecen y tan sólo emprenden nuevas rutas confiados en alcanzar al fin el éxito perseguido.

Una muestra de esta lucha titánica contra la enfermedad y contra la muerte, nos la ofrece el repaso histórico de la parálisis infantil. Temida sobre manera por todos los que tienen hijos, más que por su gravedad intrínseca, por el lamentable estado en que deja a los desgraciados niños que elige como sus víctimas; ha motivado una labor tenaz y perseverante realizada por los experimentadores de todos los confines del mundo civilizado. Estas cuestiones han solicitado sobremanera mi atención y les he otorgado la preferencia al seleccionar el tema de este trabajo. Otra razón que me ha inducido a ello, estriba en el hecho paradójico de que la práctica de los más rigurosos preceptos higiénicos, con la que se ha conseguido desterrar del campo de la Patología no pocas enfermedades epidémicas que fueron en tiempo pasado, azote y plaga de la humanidad: el cólera, la peste, la fiebre amarilla, la viruela; si se han visto declinar notoriamente las invasiones de Fiebre tifoidea, de Difteria, de Toxicosis; nada ha decrecido paralelamente la parálisis infantil, antes al contrario; se observa una marea creciente en su difusión, sin que el más estricto empleo de tales reglas preventivas se haya mostrado eficaz.

Anticipamos que hoy por hoy ni podemos evitar que enfermen los niños de parálisis, ni podemos curar a los que por su desdicha han caído en esta emergencia; hemos de contentarnos con reducir al minimum sus peligros, o con prevenir sus deplorables consecuencias; y algunas veces ni aun esto nos es dado,

y toda nuestra intervención hemos de verla reducida a aliviar los estados de invalidez que son su frecuente consecuencia.

Al poner punto final a estas consideraciones previas, considero justo dejar constancia de un rendido homenaje de admiración y de gratitud a quienes en todos los países del mundo, han dedicado sus afanes, han entregado lo mejor de sus esfuerzos, a la lucha contra la parálisis infantil, conduciéndonos a un punto en el que se vislumbra muy próximo, un brillante amanecer. He aquí una relación de los más destacados, que forzosamente ha de ser muy incompleta y cuyas omisiones, naturalmente involuntarias, ruego me sean perdonadas: UNDERWOOD, BOUCHUT, HEINE, MEDIN, COMBY, RILLET, BARTHEZ, DIEU-LAFOY, VICKMAN, LANDSTEINER, LEVADITI, KLING, FRASCK, PAU, AY-COK, KRAMER, BRAMS, LINSTRONG, FLEXNER, YNGLEBUT, SCHULTZ, NETTER, PARCK, DRAPER, DOCHEZ, VITTMAN, JONES, REYERSON, CAMPBELL, RITZ, DAVIE, LOWET, LIEG, HOCHE, STEINDLER, BENET, MAYER, OBER, LEWIN, SUÑER, SANZ IBÁÑEZ.

Con un fin didáctico que facilite su exposición, he de desarrollar mi lección en tres etapas sucesivas:

- A) Primera Etapa o de la Parálisis Miogénica.
- B) Segunda Etapa o de la poliomiелitis anterior aguda.
- C) Tercera Etapa o de la virasis de HEINE-MEDIN.

En cada una de estas tres épocas ha imperado un concepto diferente de esta enfermedad. Su ordenación sucesiva obedece a un criterio rigurosamente cronológico. Tienen su equivalente en el plan de exposición de la Historia. La primera etapa viene a ser la edad antigua; la segunda la edad moderna; la tercera en fin, la edad contemporánea. Para completar la lección, he de terminar con algunas palabras encaminadas a mostraros lo que con sólido fundamento se espera de su futuro.

A) PRIMERA ETAPA O DE LA PARÁLISIS MIOGÉNICA

Alcanza hasta fines del siglo XIX; la integran: una referen-

cia histórica muy breve, intentos de identificación nosológica, y detalles parciales, confusos (y en gran parte erróneos) anatómopatológicos y clínicos.

La referencia más antigua de que se tiene noticia, relativa a la parálisis infantil, es un documento gráfico de una estela de Nínive, correspondiente a la dieciocho dinastía egipcia, 1580 a 1300 años antes de Jesucristo. La lápida original se halla en el Museo de Copenhague. En ella se reproduce con toda claridad la imagen de un Sacerdote inválido, Ruma del templo de Astarté, en Menfis. Esta imagen presenta la pierna derecha paralítica y más corta que la izquierda; con intensa atrofia del muslo, de la pierna y del pie; éste aparece en equinismo extremo, con depresión de su arco transversal. Es la imagen de una secuela de la parálisis infantil antigua con contractura de los músculos gemelos y sóleo y retracción del tendón de Aquiles. En el miembro inferior izquierdo, se aprecia una rodilla deformada por un genu recurvatum y una deformidad del calcáneo.

En algunos esqueletos egipcios, pertenecientes a estas remotas épocas, hallados en excavaciones arqueológicas, han podido comprobarse ciertas alteraciones óseas, atribuibles muy verosímilmente a la parálisis infantil.

Hipócrates hace mención en uno de sus libros, de una parálisis de las extremidades que afecta a un gran número de personas y se observa particularmente en los períodos finales del verano y primeros días del otoño. Consigna también una epidemia invernal acaecida en la isla de Thasos, en la cual, algunas personas sufrieron paraplejías y otras murieron rápidamente.

Es posible reconocer esta enfermedad en algunos pasajes de la Biblia: Mephisasheth, hijo de Jonatan, sufrió un trastorno paralítico que de aceptar la autorizada opinión de OSLER, reconoció un origen poliomiélico. Uno de los milagros de Jesucristo, consistió en curar el brazo atrofiado de un sujeto, cuya impotencia, tal vez de origen paralítico, databa de largo tiempo.

Excavaciones realizadas al sur de Groenlandia, con motivo de estudios arqueológicos, en el año 1921, permitieron la ex-

humación de veinticinco esqueletos, que al parecer databan del siglo xv y en los que, en cierto número de ellos, se observaron deformidades atribuidas con bastante fundamento a la parálisis.

Si alguna de estas referencias históricas tan remotas es susceptible de ser impugnada y tan sólo con muchas reservas puede ser considerada como un argumento en pro de la existencia de esta enfermedad en tan lejanas épocas; bastaría una sola, tan demostrativa como la del Sacerdote Ruma de Astarté, para que nuestra convicción fuese completa.

Un dilatado espacio de tiempo sucede ahora a estas primeras noticias cuya mención acabamos de hacer; durante su transcurso ninguna publicación vió la luz o si hubo alguna perdióse por completo, sin que fuera aludida o comentada ulteriormente. Precisa llegar al siglo xviii para encontrar en las obras de patología de la época, descripciones merecedoras de ser estudiadas.

La primera de estas descripciones se debe a UNDERWOOD siendo publicada en el año 1784; sucesivamente aparecen otras, pertenecientes a este mismo autor, en los años 1793 a 1799. La lectura detenida de estos trabajos, no permite identificar a la parálisis infantil con los cuadros clínicos que en ellos se detalla; de una de estas publicaciones titulada «*Debilidad general de las extremidades inferiores*», se puede deducir que lo que en ella se describe, no es más que un grupo ambiguo de enfermedades diversas, que se acompañan de impotencia de los miembros. Trátase de observaciones que a lo más pueden inducirnos a una sospecha ya que en las mismas impera una notoria confusión. Probablemente UNDERWOOD tuvo ocasión de presenciar algunos casos de parálisis infantil, pero su reseña aparece en confuso maridaje con otros procesos morbosos seudoparalíticos.

Mayor interés alcanza una publicación inglesa debida a BODHAM y aparecida en 1835; en ella se refieren cuatro casos de observación personal y constituye la primera relación bien definida de aparición simultánea en un grupo de niños; la sintomatología clínica y la evolución de la enfermedad es muy

semejante en los cuatro enfermitos. A pesar de que en el año 1840 publica HEINE un trabajo en el que considera la parálisis como una enfermedad del sistema nervioso central y traza una descripción clínica bastante clara; sigue reinando la confusión y no pocos clínicos eminentes y anatomopatólogos destacados sostienen un criterio erróneo, aceptando que la parálisis no es más que un síndrome anatómico, resultante de la destrucción de las astas anteriores de la medula espinal. Admitían que todas las infecciones podían determinar este síndrome desde que invadían la medula espinal y describían casos de poliomiélitis sobrevenidos en el curso de la Erisipela, de la Fiebre tifoidea, del Sarampión, de la Neumonía, y aun simplemente de unas anginas. Estas eran las ideas sustentadas por DUCHENNE, en 1855, por PREVOST y VULPIAN en 1865, y poco más tarde por CHARCOT y JOFFROY, por ROGER y DAMASCHINO. Algunos autores de esta época, habían llegado incluso a provocar experimentalmente síndromes casi análogos: GILBERT y LION con el colibacilo, ROGER con cultivos viejos de estreptococos, VINCENT con el bacilo de EBERTH, CHARRIN y CLAUDE con la toxina piocianica.

En suma la poliomiélitis no era más que una simple localización medular de una enfermedad infecciosa cualquiera, y nunca una enfermedad autónoma.

Los primeros intentos de identificación se deben a RILLET y BARTHEZ, y la describen con la denominación de «Parálisis Esencial». BOUCHUT, en 1889 se adhiere a esta concepción y crea el término de «Parálisis Miogénica»; DUCHENNE se pasa a este campo y describe una «Parálisis grasienta de la Infancia», KUSMAUL finalmente, nuevo adepto, propone la denominación de «Poliomiélitis aguda de la Infancia», que universalmente aceptada, perdura hasta nuestros días.

En un principio la poliomiélitis es considerada como una enfermedad esporádica y si bien se conoce la existencia en los países escandinavos de un proceso morboso de forma poliomiélica y que se manifiesta en forma epidémica; MEDIN que la estudia muy particularmente en el año 1887, y que reproduce en parte las descripciones que de la misma había dado HEINE de Stuttgart en 1840, sigue fiel a la idea reinante considerándola

como un ejemplo más del diverso origen infeccioso posible de la parálisis. No obstante esta idea inexacta de la naturaleza de la enfermedad, los trabajos de HEINE y MEDIN han sido la iniciación al estudio de sus expansiones epidémicas y el motivo para que el nombre de estos dos médicos perdure asociado a ella. Así la poliomiелitis anterior aguda ha enriquecido su sinonimia con la denominación de «*Enfermedad de Heine-Medin*».

En el año 1905, la poliomiелitis alcanza en Suecia y en Noruega un incremento verdaderamente alarmante. En este año y en los sucesivos se relatan epidemias de 1.100 y de 1.500 casos.

En América, el primer trabajo publicado, pertenece a CAVERLEY, en él se refiere una epidemia ocurrida en Vermont. Los casos por él descritos, han sido los primeros reconocidos en aquel continente; destácanse en sus referencias observaciones muy valiosas, consideró la rigidez de los músculos de la nuca y del dorso, como uno de los síntomas precoces de la enfermedad y, sobre todo, describe formas sin parálisis. La siguiente aportación importante norteamericana, fué la meritísima monografía de WITMANN, publicada en 1905. A partir de esta fecha se suceden las epidemias: en Nueva York, en 1907, hubo 2.500 atacados; en 1910, 8.900 invasiones; en 1916, se registran importantes brotes epidémicos en Filadelfia, en San Francisco, en Montreal.

Simultáneamente se ven invadidos todos los países europeos: Austria, en 1908; Alemania, en 1909; Francia, en 1909; Holanda, Bélgica, Inglaterra, Italia, Rusia, Suiza, España. También es en estos años que se señalan epidemias en Méjico, Brasil, Antillas, Australia.

Con anterioridad a estas fechas ya pudo comprobarse la noción de epidemicidad de la parálisis infantil, en forma reducida, y con periodicidad intermitente. Esto era lo habitual hasta que hubieron de acrecentarse las invasiones, iniciándose la época de las grandes epidemias. En Francia, señaló CORDIER en el año 1888, una pequeña epidemia en Sainte-Foy-l'Argentière, y varios casos familiares fueron referidos por BECLÉRE, GUINON y RIST; en Inglaterra relató algunas epidemias familiares BUZZARD, en el año 1895; en 1896, refiere PASTEUR una curiosa epidemia ocurrida en el Condado de Essex y que invadió a siete

hermanos y hermanas; pequeños focos epidémicos son indicados en Alemania por STRÜMPELL (en Jena); en Kiel, por PLEUSK en Francfort, por AUERBACH; en Heidelberg, por HOFFMAN; en Hamburgo, por NONNE. Durante algún tiempo se pretende establecer una distinción entre estas formas epidémicas y la forma esporádica y es NETTER quien afirma su identidad, que no tarda en ser aceptada unánimemente al comprobar en ambas formas la semejanza de los síntomas, de la evolución y de las lesiones anatomopatológicas.

Comiéntase en este tiempo a conocer el polimorfismo de la enfermedad. DAMASCHINO, LAURENT y DUQUESNOY describen formas dolorosas; TRIBULET, GUINON, ACHARD, BRISAUD formas meningéas; MOEBIUS, STRÜMPELY, PIERRE MARIE formas cerebrales, y esto tanto en las invasiones esporádicas como en las epidémicas. Más tarde, investigaciones etiológicas y comprobaciones bacteriológicas, confirman definitivamente este criterio unicista.

Los conocimientos relativos a la etiología de la parálisis infantil, en estos últimos veinticinco años del siglo XIX, son muy incompletos. BOUCHUT la consideró común al caballo y a la especie humana; la cree bastante frecuente en el niño y la estima de observación frecuente en una edad temprana, y más todavía en el recién nacido, dándose menos veces en la segunda infancia. De su experiencia deduce que, las dos terceras partes de los niños atacados, no han rebasado los dos años. Admite incluso la posibilidad de que pueda ser congénita, aunque advierte que esto no está bien demostrado, aparte de que no es perceptible clínicamente hasta pasado algún tiempo. Se observa igualmente en los niños y en las niñas; la fuerza o la debilidad de la constitución no sería una causa predisponente, ni influiría en su evolución. Las discrepancias de los clínicos de la época no aportan claridad a este punto; para HEINE y KENNEDY enferman con más frecuencia los niños bien constituídos, los fuertes y vigorosos; por contra, WEST RIELIET y BARTHEZ afirman que lo hacen los de constitución débil, los linfáticos, los que padecen eczemas, oftalmías, etc. Los asistidos por BOUCHUT estaban muy des-

arrollados con relación a su edad y disfrutaban de una salud satisfactoria.

Se llegaba a admitir que la parálisis era la consecuencia inmediata o tardía de las convulsiones o de las contracturas musculares. UNDERWOOD habla de ella accidentalmente, explicándola como resultado simpático de la dentición o de la saburra gástrica.

BOUCHUT niega toda relación de la parálisis con otras enfermedades, rechazando el concepto de proceso reflejo. Esto está en pugna con sus observaciones; puede presentarse en el curso de la dentición, pero no ve en ello un motivo suficiente para establecer un lazo de casualidad, tampoco puede asegurarse que sea debida a la presencia de parásitos intestinales, ni a las inflamaciones gástricas, cuyos caracteres, por otra parte, están tan mal determinados.

KENNEDY concede gran importancia como factor determinante, a la perniciosa costumbre de acosar a los niños en malas posturas; la presión del peso del cuerpo sobre un miembro, si se le deja en decúbito lateral, basta para ocasionar la pérdida pasajera o definitiva de los movimientos del miembro comprimido; creyéndolo así denomina a la enfermedad «*Parálisis temporal de la infancia*». BOUCHUT acepta la posibilidad de esta idea y escribe que nada encuentra en esta opinión teórica que se oponga a la razón.

Para este ilustre clínico, una de las causas más importantes es el enfriamiento de los miembros, cualquiera que sea el motivo: la prematuridad en vestir de corto a los niños de pecho, aquellos a los que no se les pone faja y se destapan con sus movimientos durante el sueño, los que se orinan en la cama permaneciendo mucho tiempo mojados y fríos; finalmente, los que habitan en habitaciones mal abrigadas sufriendo en ellas la acción perniciosa del frío. Estas premisas etiológicas condujeron a BOUCHUT a pensar que la parálisis infantil es en su naturaleza *completamente reumática*, sosteniendo con firmeza esta teoría. Parecíale verdaderamente sorprendente que no se observasen con mayor frecuencia las invasiones, ya que, a su juicio,

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

era absurdo el modo de vestir a los niños, que dejaba que sus miembros se helasen.

Las primeras descripciones de la anatomía patológica de la poliomielitis, pese a su carácter rudimentario, suscitaron fuertes controversias. BURSINKE reprocha a HEINE y a DUCHENNE el haber afirmado de una manera demasiado exclusiva la existencia de las lesiones medulares indicadas por estos investigadores en el año 1861; se pone del lado de RIELIET y BARTHEZ, si bien reacciona contra la idea de una parálisis esencial, sostenida por estos clínicos. Todavía LABORDE, en este mismo año, pese a que establece la sintomatología definitiva de la enfermedad, insiste en la integridad histológica de la medula espinal; precisa llegar al año 1864, fecha en que se publican los trabajos de CORNIL quien descubre la frecuente existencia de corpúsculos amiloides en las astas grises anteriores y en los cordones anterolaterales y posteriores de la medula. Un año más tarde, MARCELO PREVOST, discípulo de VULPIAN, describe las verdaderas lesiones causantes de las parálisis musculares, demostrando que se trata de una alteración de las células de la sustancia gris de las astas anteriores. CHARCOT y JOFROY confirman, en 1876, la existencia de las lesiones descritas por PREVOST, admiten su posible extensión hasta la sustancia gris del encéfalo y demuestran la correlación entre estas lesiones y las atrofas musculares. ROGIER y DAMASCHINO indican que las lesiones iniciales estriban en la aparición de una laguna de reblandecimiento, de coloración roja, verdadera inflamación en las astas anteriores, dando a conocer este resultado de sus estudios anatomopatológicos en 1881 y en 1883. Rápidamente suman adeptos estas concepciones relativas a la histopatología de la poliomielitis y con ello comienza a perder su interés las ideas que en este terreno había defendido BOUCHUT, quien concedía una importancia fundamental a las alteraciones de los músculos, en los que había observado manifestaciones y graves lesiones que terminaban en un proceso extenso de degeneración grasienta, estimando que las lesiones medulares o no existían o si las había en algún caso, no tenían nada

de características y debían ser consideradas como secundarias a las lesiones musculares, las verdaderamente fundamentales y, desde luego, las primitivas.

Las descripciones clínicas de la parálisis infantil que se pueden leer en los libros pertenecientes a esta primera etapa, son bastante minuciosas y detalladas y muchos de los síntomas que en ellas se mencionan, así como no pocos detalles de su evolución y desarrollo, son considerados como ciertos en la actualidad. Veamos a continuación lo que a este respecto escribió BOUCHUT:

Al establecerse la parálisis miogénica, piérdese la motilidad de muchos músculos de un miembro, o de todo él; en uno de los lados del cuerpo —lo que es raro—, o en las dos extremidades inferiores. La parálisis puede ser parcial o general o hemipléjica; en un solo brazo o en todo un lado del cuerpo, excepto en cara; o parapléjica. Se presenta por grados, como una enfermedad crónica, o repentinamente, sin ningún fenómeno precursor, es completa o incompleta, dolorosa o indolente.

En los casos de invasión repentina, sin pródomos, ocurre que el niño durante el juego o al terminar de jugar, o por la mañana al despertarse, se encuentra con uno o varios miembros privados de movimiento, sin disminución de la sensibilidad ni de la conductibilidad eléctrica. Algunas veces la parálisis ha sido precedida por dolores; él, o los miembros están doloridos y la presión de los mismos motiva un sufrimiento bastante vivo.

Para MARCEL LABORDE, la parálisis comienza en todos los casos por un acceso de fiebre de algunas horas o de varios días de duración; luego se paralizan los músculos en gran número; esta parálisis se disipa en parte y tiende a localizarse en determinadas regiones, particularmente en los miembros inferiores.

Este acceso febril que abre la escena, fué negado por BOUCHUT, considerándolo en oposición a los hechos observados, arguyendo que LABORDE no lo había comprobado en sus enfermos y que tan sólo lo mencionaba por el testimonio de los padres del enfermito; esto, aparte de que no hay niño alguno que no

padezca a cada instante, por la dentición o por cualquier otro motivo, excitación nocturna o fiebre, sin que por ello sufran parálisis. Terminaba afirmando que únicamente debía ser considerada la fiebre como un síntoma importante, si había sido comprobada por el mismo médico y al comienzo de la enfermedad.

Manteniendo con firmeza su erróneo concepto de la parálisis miogénica, seguía escribiendo: «se dice que la parálisis de los niños puede ir precedida algunas veces de fenómenos cerebrales, como la eclampsia, o de síntomas de congestión cerebral, caracterizados por la somnolencia, el estrabismo y el estado febril; pero entonces, es posible que la parálisis sea sintomática de una lesión material de los centros nerviosos y no únicamente una afección muscular local.»

En los casos que él denominaba «de invasión lenta» la parálisis se establecía con parsimonia, progresivamente, su comienzo ocurría inadvertido, sólo se confirmaba su existencia cuando ya era bien manifiesta la pérdida de la movilidad voluntaria. La parálisis no invade más que un solo músculo, por ejemplo: el esternocleidomastoideo, y la cabeza se inclina hacia el lado enfermo; o los extensores de los dedos; o el deltoides o el bíceps en un solo brazo, el cual queda pendiente e inmóvil a lo largo del cuerpo; el pie o la pierna solamente; el brazo y la pierna al mismo tiempo, sin participación de los músculos faciales, cuando la parálisis es hemipléjica; finalmente, los dos miembros inferiores, constituyendo una verdadera paraplejía. La parálisis miogénica es muy a menudo incompleta, aunque debilitados, son todavía posibles los movimientos musculares; la abolición total de la motilidad es mucho más rara. En algunos casos, la parálisis invade la parte media de un músculo, sin quedar anulado funcionalmente el resto del mismo.

La apreciación de la parálisis es embarazosa, no pocas veces difícil en el recién nacido y en el niño de un año. Si la motilidad está totalmente abolida, al elevar el miembro cae pesadamente, arrastrado por su propio peso, en tal caso es claro el diagnóstico, mas esto no acaece casi nunca, los movimientos, —generalmente— sólo están atenuados, no pudiéndose precisar qué grado alcanza esta atenuación. Los niños de estas edades sólo

poseen movimientos automáticos y no coordinados, no obedecen más que a su instinto y no pueden ayudar en modo alguno al médico que investiga el lugar afectado y la extensión del daño, no dan la mano que se les pide ni pueden enseñar el pie, y así no se sabe nunca si el capricho o la enfermedad intervienen de algún modo en la dirección del movimiento. A medida que crece el niño y se desarrolla la agilidad de los miembros sanos, contrasta cada vez más con la impotencia de los que están incompletamente paralizados, la diferencia de la amplitud de los movimientos es más perceptible cada día, permitiendo al cabo, sentar un diagnóstico más riguroso y preciso. Si el niño comienza a andar, arrastra la pierna, la que no puede servirle de sostén; vacila, cae, renuncia a tenerse en pie y se ve obligado a reptar por el suelo.

Los miembros inválidos por la parálisis, o sus segmentos, pueden estar sensibles al comienzo de la enfermedad, aparecen ligeramente hinchados, la piel, generalmente, ofrece una coloración pálida, blanquecina; otras veces, al contrario, está rojiza o lívida, o veteada. Está siempre más fría que la que cubre las zonas no invadidas por la parálisis. HEINE, aunque no hizo esta observación más que una sola vez, comprobó que la temperatura tomada en la región poplítea había descendido a diecinueve grados centígrados. Esta referencia pertenece a BOUCHUT y al mencionarla expresaba su deseo de que fueran realizadas nuevas comprobaciones, para consolidar el valor de tal síntoma.

En las parálisis miogénicas no existen anomalías de las distintas modalidades de la sensibilidad, exceptuando los dolores iniciales —por lo demás— de observación infrecuente. La parálisis de la sensibilidad jamás acompaña a la de los movimientos. Los órganos de los sentidos permanecen en estado normal. Según su intensidad, va acompañada de fenómenos variables de acción refleja o de contractilidad de los músculos al estímulo eléctrico, se conservan siempre los reflejos tendinosos al principio de los accidentes, en tanto que desaparecen cuando la enfermedad alcanza alguna antigüedad estando ya muy alterados los músculos a causa de su degeneración grasienta; paralelamente, la excitabilidad eléctrica, que está poco

alterada en las primeras fases, disminuye más tarde; para su investigación no basta la electrización de la piel, precisa la electropuntura de los músculos explorados, ejecutada con agujas finísimas.

La parálisis miogénica se disipa alguna vez de un modo progresivo y aun con manifiesta rapidez; puede persistir sólo escasas semanas y aun tan sólo algunas horas, sin dejar vestigios. Estos casos merecieron de KENNEDY la denominación de parálisis temporales de la infancia (de ellos ya queda una referencia más atrás); es, sin embargo, más frecuente que persista por espacio de largo tiempo, dificultando la nutrición de los músculos enfermos y obstaculizando el crecimiento del miembro paralizado, concluyendo por originar atroñas y deformidades que persisten definitivamente.

A título anecdótico expondremos algunos de los recursos que integraban el bagaje terapéutico con que los médicos de fines del pasado siglo intentaban curar la parálisis infantil.

He aquí el criterio de BOUCHUT: Si la parálisis infantil es primitivamente una atroña muscular, por fuerza ha de resultar incurable. Criterio dolorosamente pesimista. No obstante —sigue diciendo—, la observación demuestra que se cura cuando se trata de un modo conveniente. He aquí una manifiesta contradicción, cuyo origen, a no dudarlo, se encierra en la escasa firmeza de sus convicciones y en el confuso ambiente en que se movía este médico eminente y con él todos sus contemporáneos. Consignemos de paso, que basándose en la posible curación de la parálisis, quiso hacer un argumento en contra de la existencia de las lesiones halladas y descritas por otros autores en las células de la substancia gris de las astas anteriores de la medula espinal. Hoy sabemos que al admitir BOUCHUT esta posibilidad de curación de la parálisis, estaba en lo cierto, pero es positivo que incurría en dos notorios errores: esta regresión no se debía a los recursos aplicados, sobrevenia pese a la existencia de las lesiones medulares (claro que cuando no habían llegado a la destrucción total de las neuronas motoras) y, en cambio, hubie-

se sido imposible si las degeneraciones musculares tan firmemente sostenidas por él hubiesen tenido realidad

Veamos algunos curiosos consejos: al principio de la parálisis miogénica debe explorarse la boca de los lactantes, y si apunta algún diente, conviene apresurar su erupción, incindiendo la encía sobre el borde libre del mismo.

Debe combatirse el estreñimiento y deben ser atendidas las perturbaciones de la función digestiva; los jarabes de ruibarbo, de achicorias, el mana con leche, las infusiones de sen con café, los calomelanos, son remedios previos muy recomendables.

Precisa evitar a los niños la acción perniciosa del frío, retardando la retirada de la faja, particularmente al acostarles por la noche.

LABORDE preconizaba las emisiones sanguíneas al comienzo de la parálisis, bien aplicando sanguijuelas o con ventosas escarificadas. Recomendación que BOUCHUT criticaba, aduciendo que no estaba apoyada por la observación práctica y sólo revestía un interés teórico.

Si existen dolores musculares deben ser combatidos con baños de agua de salvado, flor de sauco, baños de vapor, fricciones de linimento con partes iguales de aceite y de láudano, fricciones con bálsamo tranquilo, franelas calientes impregnadas con estas substancias. Más tarde se utilizarán baños salinos, baños con orujo de uvas y los sulfurosos, repetidos con frecuencia. Las fricciones aromáticas, de acción excitante, coadyuvan al éxito de los baños.

Es conveniente actuar sobre la circulación capilar para impedir el avance de las alteraciones espinales que sobrevienen secundariamente a la de los músculos. Con este objeto se utilizan las pincelaciones reiteradas de tintura de yodo, los rubefacientes cutáneos, fricciones de alcohol de melisa, de agua de colonia, de linimento de Rosse, la tintura de quina, el linimento amoniacal, la tintura de cantáridas, el aceite fosforado, las tiras de emplasto de tapsia, las fricciones con esencia de trementina, las fricciones con aceite de croton.

Tampoco debe descuidarse el empleo de los baños eléctricos; las fricciones con cepillos metálicos electrizados; la galvaniza-

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

ción cutánea por medio de aparatos electromagnéticos, en cortas sesiones y a días alternos, diez a doce minutos, controlando la resistencia de los enfermitos. La electrización con corrientes continuas fué muy recomendada por BOUCHUT, a condición de instaurarlo al comienzo de la enfermedad. Este recurso lo puso en práctica en una de sus hijas que despertó con una parálisis del miembro superior derecho, acompañada de atrofia muscular, y que curó completamente.

Si las parálisis persisten precisa asociar a la electrización superficial la electropuntura, utilizando agujas de platino sumamente finas e intensidades proporcionales a la edad y a la resistencia de los enfermos tratados.

En el año 1884 escribía BOUCHUT: «Poco se ha logrado hasta ahora para despertar la contractilidad muscular administrando medicamentos.» HEINE recomienda la tintura de nuez vómica a la dosis de 12, 20 y hasta 24 gotas, como máximum, y le atribuye evidentes resultados favorables si se persiste muchas semanas en su administración. Otro de sus recursos era el sulfato de estriquina, tomado por vía oral, a las dosis de tres a ocho miligramos; con su administración decía lograr la recuperación del calor y de la transpiración de los miembros paralizados.

He aquí una de sus recetas:

De sulfato de éstricnina	0'050 gramos
De jarabe simple	100 »

Una, dos o tres cucharadas pequeñas al día.

COMBY preconizaba la administración de un purgante y a continuación la ergotina, en poción o en inyecciones subcutáneas, a la dosis de 15 a 20 centigramos, tres veces al día; también aconsejaba la quinina a dosis bastante altas, en supositorios o inyecciones diarias, de la que administraba el clorhidrosulfato a dosis de 25 a 50 centigramos.

SIMÓN trataba a sus enfermitos dándoles cicuta y acónito. Anotamos una de sus fórmulas:



DÁMASO RODRIGO PÉREZ

R.

Agua destilada	40 gramos
Jarabe de azahar	40 »
Agua de laurel cerezo	5 »
Tintura de cicuta	V gotas
Tintura de acónito	V »

A cucharadas de café, cada dos horas.

En la segunda fase de la enfermedad, desaparecidas las manifestaciones agudas y localizadas las parálisis, practicaba fricciones calientes y estimulantes con la siguiente preparación:

R.

Bálsamo de Fioraventi	100 gramos
Alcoholato de espliego	50 »
Tintura de nuez vómica	20 »

y también:

R.

Vino tinto del Mediodía	100 gramos
Tintura de genciana	25 »
Tintura de romero	25 »
Amoníaco líquido	10 »
Tintura de cantáridas	X gotas

Además se comienzan las aplicaciones eléctricas con las corrientes continuas e intensidades de 5 a 10 miliamperios, el polo positivo en la columna vertebral y el negativo en las extremidades paralizadas; las sesiones se repiten diariamente con una duración de diez minutos.

En el tercer período, una vez aparecidas las atroñas musculares y las deformidades de los miembros, se insistirá en la electrificación, empleando corrientes interrumpidas y continuas; en los masajes, las fricciones.

Por último, recomendaba COMBY los procedimientos ortopédicos, para rectificar determinadas deformidades que obstaculizan o impiden la marcha: zapatos ortopédicos con sustentáculos metálicos y, algunas veces, la tenotomía.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

Como complemento de todas estas medidas terapéuticas, preconizaba una buena alimentación y el aceite de hígado de bacalao.

Ya en esta época comenzaban a generalizarse las intervenciones ortopédicocruentas; ROBERT JONES, de Liverpool, fué uno de sus más entusiastas adeptos. En una de sus publicaciones, presenta siete operaciones de injertos tendinosos, en otra menciona sesenta intervenciones practicadas para corregir la laxitud articular, creando anquilosis de la rodilla, del codo y de algunas otras articulaciones.

B) SEGUNDA ETAPA O DE LA POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA

Incluimos en sus límites las adquisiciones logradas en su conocimiento, derivadas de la inoculación experimental; la continuación de las investigaciones anatomopatológicas, los primeros ensayos para la determinación de su bacteriología. La extensión cronológica de esta segunda etapa alcanza con relativa exactitud el primer cuarto del actual siglo.

En este espacio hemos de hacer mención de los fundamentales avances que en el conocimiento de la parálisis infantil se han logrado merced al trabajo meritísimo de numerosos investigadores del viejo y del nuevo continente y que han despejado por completo no pocas incógnitas. Este interés en su estudio, que sin la menor tilde de exageración podemos reputar como mundial, surge como consecuencia del temor que su rápida y amplia difusión alcanza en estos años, ya que las pequeñas epidemias y los reducidos focos locales registrados en la época precedente, se ven desbordados por las amplias epidemias en las que se cuentan las invasiones por millares. La preocupación causada por este hecho, se sale ya del ambiente familiar e individual y alcanza un aspecto colectivo y social, tomando estado incluso en los órganos de gobierno de no pocos países.

La primera de estas grandes epidemias es referida por HEINE y MEDIN en el año 1911. Tuvo lugar en Suecia, y el número de sus víctimas alcanzó la cifra de 4.000 niños. Otro hecho de ob-

DÁMASO RODRIGO PÉREZ

servación pleno de interés es el de que desde estas fechas los incrementos epidémicos de la poliomielitis se suceden a intervalos cada vez más cortos; un ejemplo de esto ha sido las registradas en la ciudad de Nueva York, en los años de 1916, 1921, 1924, 1928, 1931, 1933, 1935 y 1937.

Las estadísticas conjuntas aportadas por los Estados Unidos, Canadá, Alemania, Inglaterra, países escandinavos, Europa central, Italia, España, Finlandia, Australia y Nueva Zelanda, arrojan las siguientes cifras de invasiones en un periodo comprendido entre los años 1918 y 1940:

Año 1919	4.102	casos
» 1920	3.304	»
» 1921	7.825	»
» 1922	3.371	»
» 1923	5.040	»
» 1924	8.874	»
» 1925	10.874	»
» 1926	6.845	»
» 1927	18.869	»
» 1928	10.353	»
» 1929	10.371	»
» 1930	15.919	»
» 1931	26.178	»
» 1932	15.553	»
» 1933	11.296	»
» 1934	19.528	»
» 1935	20.101	»
» 1936	32.091	»
» 1937	50.003	»
» 1938	2.285	»
» 1939	7.694	»
» 1940	1.000	»

(Las cifras de los tres últimos años sólo corresponden a los Estados Unidos y el Canadá.)

En España se describieron casos de poliomielitis anterior aguda, ya a fines del siglo XIX, con carácter esporádico y aún se la llegó a otorgar un aspecto endémico. En las provincias castellanas le fué dado al Profesor Doctor SUÑER asistir a las pri-

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

méras expansiones epidémicas de los años 1908 al 1911, que alcanzaron su acmé el año 1911. En la capital de Valladolid y su provincia registró 61 casos desde 1908 a 1915.

La última epidemia importante acaecida en España tuvo lugar el año 1929. En Madrid, según cifras dadas por el doctor ALBALADEJO, se comprobaron un total de 315 invasiones.

Las estadísticas de la Inspección General de Sanidad de nuestro país, consideradas desde el año 1930 al 1949, dan los siguientes datos:

Año 1930	383	casos
» 1931	484	»
» 1932	496	»
» 1933	292	»
» 1934	198	»
» 1935	290	»
» 1940	358	»
» 1941	247	»
» 1942	741	»
» 1943	593	»
» 1944	532	»
» 1945	499	»
» 1946	311	»
» 1947	482	»
» 1948	335	»
» 1949	479	»

En Valencia, la poliomiелitis anterior aguda, existe en forma endémica, con recrudecimientos anuales durante los meses de mayo, junio y julio, alguno de los cuales ha hecho cundir no poca alarma en la población. En el año 1942, hubimos de sufrir una de las más serias. En confirmación de ello, consigno el dato de que personalmente asistí en mi consulta privada, en una sola semana, ocho niños, procedentes de un pueblo de la provincia: Alberique, lo que dado el número de sus habitantes, representa una morbilidad muy elevada.

Es un hecho de observación, también comprobado, el de que el desarrollo endemoepidémico de la parálisis infantil, viene a

darse con una conexión de fechas en sus remisiones y agudizaciones en Escandinavia y Norteamérica y el resto de los países del mundo.

Perdonadme si esta encuesta que acabo de ofreceros os ha resultado farragosa y pesada; si me he detenido en detallároslo ha sido para que comprendáis cuán legítimo ha sido el interés que os dije al comienzo de este capítulo —ha suscitado en todo el orbe civilizado el estudio de esta enfermedad.

Dos hechos de norme trascendencia acaecidos al principio de nuestro siglo han influido muy notablemente en tal estudio: la reproducción experimental de la poliomiélitis y el descubrimiento del microscopio electrónico.

El empirismo reinante hasta nuestro siglo, en el campo de la etiología, comienza a batirse en retirada. A partir de la epidemia sueca observada por HEINE y MEDIN en 1911, comienza a sospecharse su origen infeccioso. Y permitidme ahora en un inciso una cita oportuna y que nos llena de legítimo orgullo: En el año 1889, escribió el doctor BALDOMERO GONZÁLEZ ALVAREZ las siguientes frases, que vieron la luz en las páginas del número 59 de la revista «Archivos de Medicina y Cirugía»: «El origen infeccioso de la parálisis espinal infantil es casi seguro.» En el año 1919 decía el que fué Inspector General de Sanidad, doctor MARÍN SALAZAR, al doctor GONZÁLEZ ALVAREZ: «Es sencillamente admirable que tuviese usted la intuición de la naturaleza infecciosa del padecimiento y hasta que le diera usted cierta analogía con el tétanos; como usted sabe muy bien, la explicación que hoy se da a la infección ocasionada por la estancia de los niños en el césped de los jardines o del campo, es por la influencia de la mosca de los establos o *Stomoxys calcitrans* que parece inocular el germen con sus picaduras.»

PIERRE MARIE, en sus lecciones sobre las enfermedades de la médula espinal, invoca en favor de la teoría infecciosa de la poliomiélitis los siguientes argumentos: La enfermedad comienza por fiebre y síntomas generales semejantes a los de las enfermedades agudas febriles; con frecuencia se la ve aparecer a continuación de una enfermedad infecciosa: escarlatina, viruela, varicela, fiebre tifoidea, coqueluche, angina, ectrá, de la que

constituye propiamente hablando una complicación; frecuentemente, también, reviste carácter epidémico.

SIMONINO relata una pequeña epidemia de cinco casos de parálisis infantil y se cree autorizado a establecer ciertas conexiones con el reumatismo articular; SCHULTZE comprueba su coincidencia con la encefalitis y encuentra el meningococo en el líquido céfalorraquídeo de un enfermo con síntomas paralíticos; estos hechos le llevan a admitir que la poliomiелitis, la encefalitis y la meningitis cerebroespinal constituyen tres formas clínicas de un proceso patológico único, cuyo agente causal es el meningococo. REUDEN, en 1901, creyó hallar una confirmación de estas ideas al observar un niño afecto de meningitis cerebroespinal, en el que sobrevinieron accidentes muy análogos a los de la parálisis infantil.

Nos hallamos en el momento en que se acepta con bastante unanimidad la naturaleza infecciosa de la parálisis, pero se desconoce exactamente cuál es el germen causal. Tampoco se aciertan a explicar los clínicos de aquella época el por qué de algunas particularidades que comprueban. No sólo discuten cuál sea el germen responsable, sino que sospechando que no es suficiente para que la enfermedad se desarrolle la acción patógena del mismo o de sus toxinas sobre la medula espinal se preguntan: ¿Se trata de una modalidad del germen? Y se ven obligados a responderse: No sabemos nada; DEJERINE intenta resolver este problema admitiendo que la existencia de una tara hereditaria nerviosa convertiría a la medula espinal en un órgano de menor resistencia, fácil presa para el agente infeccioso, y aducía, en apoyo de su interpretación, que en los progenitores de una rama o de las dos, de los paralíticos, se encontraban sujetos afectados de epilepsia, de melancolía, de alienación mental, de enfermedades degenerativas del sistema nervioso central.

Los primeros resultados positivos en las investigaciones de la bacteriología de la poliomiелitis anterior aguda fueron conseguidos por FLEXNER, por LEWIS, por LANDSTEINER y LEVADITI, por KLING, por WERNSTED y por PETERSON. En el año 1919 los trabajos de LEWIS, LANDSTEINER y LEVADITI les llevan a la con-

vicción de que el agente causal de la enfermedad es un pequeño microorganismo que pertenece a la clase de los virus filtrables.

Pronto se logra una confirmación de este descubrimiento al conseguir por vez primera y en el mismo año, LEWIS, transmitir la parálisis al mono y en serie, de unos a otros monos, introduciendo en el encéfalo de estos animales fragmentos de medula espinal, procedentes de niños fallecidos de poliomielitis. LANDSTEINER y POPPER consiguen poco más tarde esta transmisión inyectando estas porciones de medula en el peritoneo de tales cuadrumanos, aunque no lograron estos pases sucesivos entre ellos y dando como explicación del fracaso de esta experiencia la modificación cuantitativa de la acción virulenta de estas medulas con motivo de las transmisiones.

Los investigadores que acabamos de mencionar describen el virus de la poliomielitis como constituido por los agentes más pequeños, pasando a través de las bujías filtros de BERKEFELD, dotado de una enérgica acción patógena y extraordinariamente resistente a los factores ambientales: calor, frío, desecación. FLEXNER pudo cultivarlo a través de veinticinco generaciones de monos, sin que se aminorase su virulencia.

Los monos más receptibles a la inoculación de la poliomielitis pertenecen al género macacus: *macacus reshus*, *macacus cinicus* y *cinocephalus latus*. La reproducción experimental de esta enfermedad, intentada en otros animales, no pudo lograrla FLEXNER, pero KRAUSE y MEINKE afirmaron haberla conseguido en el conejo inoculando el virus en el cerebro, en el peritoneo, en la sangre, en el conducto raquídeo, en los grandes troncos nerviosos, en la rinofaringe, en el estómago y en el duodeno, si previamente han sido suspendidos los movimientos peristálticos de estos órganos, y hasta mediante la inyección hipodérmica.

GAFFKI, de Berlín, transmitió la parálisis, de conejo a conejo, en dos series de ellos, inoculándoles una materia virulenta que cada vez se había hecho pasar por las bujías filtros.

En los meses de febrero y septiembre de 1913 publican FLEXNER y NOGUCHI dos importantes trabajos a propósito del virus poliomielítico. Consiguieron cultivarlo en un medio anaerobio,

consistente en líquido ascítico, en el que se sumerge un trozo de cerebro fresco y esterilizado de conejo y otro de riñón del mismo animal, cubriéndolos con parafina. El tubo conteniendo este medio de cultivo, sembrado con un fragmento de medula infectante, se coloca en la estufa a la temperatura de 37°; pasados algunos días —generalmente cinco— se enturbia el fondo del tubo y se forma una nubécula alrededor de los fragmentos de cerebro y de riñón; a los diez o doce días aparecen pequeños copos, que van descendiendo lentamente hasta el fondo del tubo. Estos corpúsculos están compuestos por un número infinito de pequeñísimos cuerpos esféricos, agrupados en parejas o en cortas cadenas y únicamente visibles con el ultramicroscopio.

Estos descubrimientos constituyen un jalón definitivo en el campo de la bacteriología de la poliomielitis y motivan el olvido de todas las teorías que hasta entonces se habían aceptado, incluso las que, como la sostenida por ROSENOW, para el que la causa de la enfermedad era una toxina filtrable elaborada por una cepa especial de estreptococos, y la de FLEXNER y NOGUCHI, con sus corpúsculos globóideos, capaces de conservar su acción patógena a través de varios cultivos sucesivos y de cuya especificidad ni ellos mismos tuvieron nunca la certeza absoluta, pese a que EMES los encontró en el cerebro de los monjes infectados y de que ROSENOW insistió en que estos corpúsculos no eran más que un estado evolutivo de los estreptococos por él inculcados.

La poliomielitis anterior aguda es una enfermedad propia de la primera infancia; se la observa con mayor frecuencia en el segundo año de la vida, es muy rara antes del décimo mes, poco común durante el tercero y el cuarto años, excepcional desde los siete a los once; no están exentos de padecerla los adultos, aunque las referencias a este respecto parecen, sobre todo, limitadas a Norteamérica.

En una estadística del Dr. Enrique Suñer, comprensiva de 61 casos: 22 tenían un año de edad; 21, dos años; 15, tres años,

y tres, por encima de esta edad; el más joven de los enfermos tenía tan sólo un mes, y los mayores, 2 casos, cinco años.

En la epidemia desarrollada en Nueva York, en el año 1916, la mayoría de los enfermos no habían cumplido todavía los cinco años; la morbilidad de los niños de uno a cuatro años llegó casi a doblar la de los menores de un año. Con el transcurso del tiempo se ha podido comprobar, por lo menos en Norteamérica, que estos índices de morbilidad han cambiado, han experimentado un descenso bastante rápido las invasiones en menores de cinco años, al paso que se han acrecentado las del grupo comprendido entre los cinco y catorce, y este incremento también ha tenido lugar, aunque en menor proporción, en los adolescentes y en los adultos.

La poliomiелitis anterior aguda existe, con carácter esporádico y endémico en los cinco continentes del mundo. Su expansión, en forma de grandes epidemias, ha sido exclusiva hasta el principio del siglo actual de los países fríos. Su frecuencia, y también la gravedad de los distintos casos, aumenta paralelamente a la distancia del Ecuador. En el hemisferio occidental, en el Canadá y en el Norte de los Estados Unidos; en el oriental y en los países norte-europeos. Sus zonas de extensión alcanzan a Australia, Nueva Zelanda y Sudáfrica; es poco frecuente en China y en el Manchukúo. A partir del año 1925 es un hecho notorio el aumento de la morbilidad, frente a la poliomiелitis, en las naciones del sur de Europa: Italia, España, Hungría y Rumania.

Un dato comprobado por WIKMAN en la epidemia de poliomiелitis, observada en Suecia en el año 1905, es que la frecuencia de los casos de esta enfermedad, con relación a la densidad de población, son más frecuentes en los núcleos rurales que en los grandes centros urbanos.

Los niños enferman en mayor proporción que las niñas. La proporción dada por LEWIS es la de 1'3 : 1; en la estadística de SUÑER se contaban veinte niñas y cuarenta y un niños.

Ninguna raza goza de inmunidad natural frente a la parálisis infantil, y si bien los negros se ven afectados por ella con menor frecuencia, reviste en ellos mayor gravedad, causando

la muerte de los atacados en proporción de tres a cuatro veces más que en los sujetos de raza blanca. Es frecuente en la raza judía, Austria y Rusia, y lo es menos en Inglaterra y en Alemania.

Los brotes epidémicos de la poliomiелitis desarrollados a partir de los casos esporádicos y de los endémicos, tanto los de carácter restringido como los más extensos, se producen en los meses de verano y comienzo del otoño, aunque su aparición es posible en todos los meses del año; las cifras de morbilidad en todas las estadísticas llegan a su cima en los meses de julio a octubre, en el hemisferio norte, y de enero a abril, en el sur; en España siempre se observa el mayor número de invasiones los meses de mayo, junio y julio. Aunque han sido registradas un corto número de epidemias invernales, el estudio detenido de las mismas ha puesto de manifiesto que su comienzo tuvo lugar en el verano o en el otoño, alcanzando una duración prolongada, continuando sin que se inicie su decrecimiento aun durante los fríos invernales.

Es conocida la existencia de una cierta periodicidad en la aparición de las epidemias. Se comprueban ondas pandémicas cada diez o veinte años en Estados Unidos, Canadá, Escandinavia, Australia y Nueva Zelanda, dejando tras de ellas millares de inválidos; en estos mismos países, brotes de menos trascendencia se suceden cada dos, tres, cuatro o cinco años. Se han registrado algunas veces dos epidemias en dos años sucesivos en algún Estado; en tal caso, las invasiones acaecidas durante el segundo año son muy numerosas.

El estado de receptibilidad frente a la poliomiелitis puede guardar una relación con un determinado desequilibrio endocrino; DRAPPER fué el primero en indicarlo así en el año 1916, describiendo un tipo constitucional especial con manifestaciones de insuficiencia hipofisaria, genital o córticosuprarrenal. AYCOX, aceptando esta idea, hace hincapié en que este desequilibrio hormonal es más frecuente o adquiere mayor intensidad en verano y en otoño; experimentalmente ha podido modificar

la receptividad de las monas a la inoculación nasal del virus, castrándolas o administrándolas estrógenos; estas experiencias no pudieron, sin embargo, ser comprobadas por LEWINW, PARK y LEAL, los cuales repitieron las experiencias con motivo de la epidemia de Nueva York del año 1931.

En los niños son causas predisponentes ciertas, los enfriamientos y la fatiga exagerada o sostenida. Los baños fríos, el sueño al aire libre, el esfuerzo físico intenso, abuso de juegos y deportes. LEWISON demostró que los monos sometidos a ejercicios natatorios, muy fatigosos para estos animales, si se les inoculaba el virus poliomiélico desarrollaban formas mucho más graves que aquellos otros que habían permanecido en reposo en sus jaulas. La fatiga mental ejerce la misma acción predisponente.

Aycok inculcó a la herencia de favorecer la adquisición de la poliomiélicitis, tanto la homeomorfa como la hereromorfa; igualmente la inmediata como la remota o atavismo, y tanto la de los padres como la de los colaterales. Según él, el interrogatorio detenido de los enfermos o de sus familiares demuestra la existencia de otros casos de parálisis o de otras neuropatías en los ascendientes. Tan sólo en un cinco por ciento de individuos normales, estudiados conjuntamente se dan casos de parálisis; el setenta y cinco restante poseen estos estigmas hereditarios. Esta influencia fué negada por la mayoría de los pediatras; realmente no se puede hallar una relación evidente en casi ninguno de los casos, y aun en los que así sucede, regularmente no se trata más que de una casual coincidencia.

La poliomiélicitis anterior aguda se adquiere y se transmite por contagio. Este —como en todas las infecciones— puede ser: directo o inmediato o indirecto o mediato. Asumen un papel esencial los portadores de gérmenes, tanto los enfermos en periodo de actividad como los convalecientes, o las personas sanas, niños y adultos, que permanecieron en contacto con algún enfermo.

El virus poliomiélico existe de una manera constante en la

mucosa rinofaríngea de los enfermos, según demostraron KLING, WERNSTED y PETERSON en 1912. También fué encontrado en las heces, hallazgo realizado por SAVAYER en este mismo año y confirmado ulteriormente por HARMAN, por PAUL y TRASKY, por TOONAY y KRAMER; THOMAS RIVERS indicó que la introducción de partículas de heces de poliomielíticos en la cavidad peritoneal del mono provoca la enfermedad con más seguridad que la inoculación del virus aislado.

El virus pasaría de los enfermos a los sanos merced a contactos directos más o menos prolongados o reiterados; un interés muy considerable se adjudicaba a las pequeñas partículas de saliva o de moco rinofaríngeo proyectadas por los enfermos a su alrededor con motivo de la tos y aun de la palabra, es decir, por las gotas de PHLUGE.

Los objetos manchados por las secreciones de los enfermos: moco nasal y faríngeo, lágrimas, saliva, orina, deyecciones, pueden ser vehículos del virus y transmitir la enfermedad. En la literatura médica se consignan numerosos ejemplos que demuestran la exactitud de este modo de contagio; pueden leerse en las monografías de DOVERTIE y de BISMARCK, publicadas con ocasión de la epidemia sueca del año 1911; también los publicó MÜLLER, muy demostrativos, tomándolos del material recogido en la clínica de MORBURGO. En todos ellos el papel de los portadores de gérmenes, como responsables del contagio, se pone de manifiesto con toda evidencia.

Mas estos vehículos del virus no son exclusivos; también pueden ser portadores determinados insectos y algunos otros animales, situados más altos en la escala zoológica. Durante algunas epidemias han enfermado al mismo tiempo que los niños algunos animales domésticos, presentándose en ellos diversas parálisis. En la epidemia de Hessen-Nassau se vieron atacados algunos cerdos y cierto número de cabras; una encuesta realizada por el Dr. Gómez Ferrer entre los médicos rurales del Reino de Valencia, con motivo de una ponencia que presentó al I Congreso Nacional de Pediatría, le permitió llegar a la conclusión de que las gallinas desempeñaban un papel de alguna importancia en la transmisión de la poliomielitis. La mayor

morbilidad de los niños que habitan en las aldeas y en los pueblos puede hallar una explicación en la abundancia de moscas en estos lugares, como asimismo la mayor frecuencia de la enfermedad durante los veranos, época en que tales insectos se muestran exclusivamente. BRUES y SHEPPARD, como mucho antes (aunque sin pruebas) hizo GONZÁLEZ ALVAREZ, inculpan al *Stomoxis calcitrans*. Estos insectos, al posarse sobre las deyecciones de los enfermos transportarían el virus con sus patas y con sus alas, contaminando el pan, las frutas, etc., que al ser ingeridas más tarde por un niño sano, darían lugar a que se viera infectado.

Si los médicos del primer cuarto del actual siglo conocieron el virus de la poliomielitis y supieron cuáles eran los vehículos del mismo para originar el contagio, no adelantaron gran cosa en cuanto al segundo problema de la etiología. Como sus precursores, no pudieron hallar la razón del por qué muchos niños no enfermaban a pesar de exponerse al contagio, es decir, conocían que era indispensable un estado de receptividad, pero ignoraban cuáles eran las causas íntimas de esta predisposición. Observaron la constancia de la discontinuidad en la distribución de las invasiones en las distintas epidemias; el contagio se realiza caprichosamente, con saltos, a veces, de gran extensión; se presenta un caso en un piso de una casa y, a continuación otro varias casas más lejanas o aun en otro barrio distinto, permaneciendo indemnes los restantes niños que viven en la misma casa o en las contiguas; es muy poco frecuente que una familia con varios hijos tenga que lamentar que enferme más de uno de ellos en una misma epidemia, aunque no hayan sido separados los sanos del enfermo ni se hayan tomado medidas protectoras rigurosas. El doctor SUÑER no encontró esta coincidencia en ninguna de sus sesenta y una observaciones; por nuestra parte no la hemos visto en ninguna ocasión. En el único caso que poseemos de coincidencia de la parálisis en dos hermanos, el segundo caso ocurrió dos años más tarde que el primero, excluyendo tan prolongado lapso de tiempo la idea de cualquier relación causal entre ambos.

Es, pues, necesario este estado de receptividad para que el

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

contacto del virus con un niño sano, origine en éste la poliomielititis. Por fortuna, es bastante crecido el número de niños resistentes; el índice de inmunidad infantil frente a la parálisis, es mucho más elevado que el correspondiente a casi todas las enfermedades infecciosas agudas propias de la infancia: la gripe, el sarampión, la vericela, la tos ferina, las paperas; la escarlatina, la difteria, la fiebre tifoidea.

Tampoco conocieron estos médicos ningún medio que les permitiese poner de manifiesto este estado de receptividad.

La parálisis infantil, una vez terminada su evolución aguda, confiere una inmunidad de muy larga duración, probablemente ilimitada. Este hecho fué demostrado experimentalmente en los monos por FLEXNER y es de aplicación a la clínica humana. Son excepcionales los casos publicados de una segunda invasión. Este resultado es independiente de la mayor o menor gravedad del ataque sufrido, conducen a él incluso las formas de más leve pronóstico y aun las abortivas.

La puerta de entrada del virus poliomiéltico es el anillo linfoide perifaríngeo de WALDEUER. Atravesada la barrera mucosa y rebasados los ganglios linfáticos; el virus es conducido con la linfa hasta la sangre y ulteriormente en virtud de su cualidad neurotrópa se fija en los tejidos nerviosos, dando lugar a las manifestaciones características de la enfermedad.

Las investigaciones referentes a la anatomía patológica pertenecientes a esta segunda etapa, son debidas —especialmente— a WIKMAN, a HARBITZ, a SCHEEL, a STRAUS, a LANDSTEINER, a LEVADITI y a ZAPPERT. Este último autor publicó en el año 1913 una recopilación muy completa que vamos a transcribir a continuación:

Las lesiones que se observan en los cadáveres de los niños fallecidos a consecuencia de la parálisis infantil, pueden agruparse en: lesiones generales, lesiones macroscópicas del sistema nervioso central, lesiones microscópicas de la médula es-

pinal, lesiones microscópicas del bulbo raquídeo, de la protuberancia y del cerebro, y lesiones de los nervios periféricos.

Las lesiones generales están constituidas por las alteraciones comunes a todas las enfermedades infecciosas; sufusiones hemorrágicas en los pulmones, éxtasis sanguíneo en el corazón, trombosis de sus cavidades, infartos generalizados de los ganglios linfáticos, lesiones catarrales de la mucosa intestinal, infarto esplénico, necrosis central del hígado (descrita por FLEXNER).

Microscópicamente se observa un estado congestivo o hiperhémico de la medula espinal; apareciendo este órgano como sembrado de pequeños puntos hemorrágicos, manchas de pequeño tamaño, de color amarillento o rojizo, localizadas preferentemente en las astas anteriores; la hiperhemia alcanza a las meninges medulares, las que generalmente no se las encuentra adheridas a la medula; idénticas alteraciones se encuentran en el bulbo raquídeo, en la protuberancia y en los hemisferios cerebrales, aunque con menor intensidad y con extensión menor que en la medula.

Las alteraciones microscópicas de la medula espinal, consisten en una infiltración de células leucocitarias de tipo mononuclear, distribuidas alrededor de las arteriolas, cuya dirección siguen, hasta penetrar en la propia substancia nerviosa. A esta infiltración se añade una dilatación vascular, sin trombosis ni embolias, pero —aunque de un modo inconstante— con acúmulos celulares, particularmente en la arteria central anterior. En una fase más avanzada, se encuentran alteraciones en las células de la substancia gris de las astas anteriores, las cuales pierden sus afinidades tintóreas, se tumefactan, pasan por fases de cromatolisis hasta llegar a su muerte y a su destrucción total, desapareciendo y siendo substituidas por una proliferación de la neuroglia. Estas alteraciones presentan una distribución electiva en los abultamientos lumbar y cervical. En los casos en que la enfermedad databa de mucho tiempo, pueden encontrarse atrofiados en mayor o menor grado estos segmentos de la medula espinal.

Las células de los ganglios nerviosos raquídeos, son asiento

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

de distintas fases de cromatolisis, de estructura tigróide, presentan sus contornos irregulares; si han sido totalmente destruidas, son incluidas por los fagocitos en virtud de un proceso de neuronofagia.

Las astas posteriores de la medula aparecen mucho menos alteradas. WIKMAN encontró y describió algunas lesiones en las columnas de CLARKE. MARBURG sostuvo que estas topografías medulares no ofrecen ninguna alteración en la generalidad de los casos. Las lesiones que se han podido observar en algún caso en la sustancia blanca de la medula, están limitadas a pequeñas infiltraciones celulares y a un estado de disociación.

HARBITZ y SCHEEL descubrieron lesiones inflamatorias de la pía madre, localizadas en la base del cerebro y en la cisura de SILVIO. Estos mismos autores encontraron zonas de inflamación, degeneración y hasta destructivas de la corteza cerebral, pero la certeza de las mismas y su constancia ha sido muy discutida y aun totalmente negada por numerosos investigadores.

En los nervios periféricos se comprueba la existencia de neuritis en fases más o menos avanzadas, infiltraciones celulares y serosas perinerviosas, destrucción de las vainas de mielina, disociación de los cilindroejes, neurolisis y desaparición de los mismos.

Todo este conjunto de lesiones se les encuentra en diversas fases evolutivas en relación con el período alcanzado por la poliomielitis, en el momento de sobrevenir la muerte del enfermo. Difieren ampliamente las que se observan en el período agudo de las que se encuentran después de algunas semanas o meses de terminado éste. En este segundo caso, puede comprobarse la existencia de un proceso regenerativo, que tiene o ha tenido lugar en el seno de los tejidos atacados.

Siguiendo a la mayoría de los clínicos que han realizado el estudio de la sintomatología de la poliomielitis anterior aguda, la consideraremos sucesivamente:

- a) En su período de incubación.
- b) En el preparalítico.

- c) En el paralítico.
- d) En el regresivo, y
- e) En el de secuelas.

La duración del período de incubación es muy variable tanto en la especie humana como en la poliomiелitis experimental. Las observaciones hechas con ocasión de las epidemias de Nueva York, han permitido establecerla entre un maximum de ocho días —los menos casos—, y de tres días y aún menos, para la mayoría de las invasiones. En las epidemias escandinavas ha oscilado entre uno y cuatro días; en las austriacas se le atribuyó una duración algo mayor: ocho días.

Tales diferencias concuerdan con el criterio sostenido por MÜLLER, cuando afirma que esta etapa del comienzo de la parálisis puede prolongarse muy diversamente en relación con las diferentes epidemias, los lugares invadidos y —muy particularmente— las condiciones individuales de los sujetos contagiados.

En este primer período la enfermedad es totalmente asintomática; ninguna manifestación traduce al exterior el proceso fisiopatológico desarrollado en la intimidad del organismo, a partir del momento de su contacto con el virus.

El período preparalítico, o de invasión, se caracteriza por una serie de síntomas de carácter inespecífico, comunes a la mayoría de las enfermedades infecciosas y por algunos otros, en escasa proporción y no en todos los casos, de mayor significación nosológica. Cuando se originan, suelen preceder muy poco a la instauración de las parálisis. Este período prodrómico o de invasión, se inicia por una elevación de la temperatura que persiste en tanto dura esta fase evolutiva y cuyo descenso hasta la apirexia, marca el final de la misma. La hipertermia alcanza una altura bastante variable en los distintos enfermos; oscila entre 37'5° y 39'5°, pocas veces llega a los 40°, la máxima elevación térmica corresponde generalmente a los dos primeros días, después desciende prolongándose uno o dos días más y con rareza persiste hasta seis u ocho. La curva febril, adopta la mayoría de las veces un tipo remitente, con menos fre-

cuencia es intermitente y no se ajusta a ninguna regularidad cronológica.

A la fiebre se asocia todo un cortejo de síntomas banales: decaimiento, excitación o depresión, inapetencia, somnolencia o insomnio, vómitos, diarrea de diversos tipos —comúnmente poco intensa— dolores abdominales o provocados por la palpación, fetidez de las heces, timpanismo abdominal —generalmente moderado—, lengua saburral, sed, coriza con secreción nasal serosa o seromucosa, estornudos, estertores bronquiales de distintas modalidades, localización variable y escasa estabilidad, tos seca pertinaz, taquicardia moderada y en consonancia con la elevación térmica.

Mayor significación diagnóstica revisten algunas alteraciones funcionales del sistema nervioso, a partir del segundo o tercer día del comienzo de este periodo, tales son: las convulsiones, el delirio, la cefalalgia, la raquialgia, las algias de los miembros; espontáneas, paroxísmicas o provocadas por la presión de las masas musculares o sobre el trayecto de los troncos nerviosos; el nistagmus, los vómitos, la onnubilación y confusión mentales, la hipotonía muscular y aún más: las distonías musculares; la exageración o la desigual intensidad de los reflejos musculares, el opistótonos, el signo de KERNIG, las rigideces musculares, las hiperestésias e hiperalgesias.

Los casos de poliomiелitis con síndrome preparalítico pseudomeníngeo son de observación frecuente en las epidemias francesas; NETTER y TINEL han llamado la atención sobre esta particularidad del cuadro clínico. En la del mes de octubre del año 1910, comprobaron este detalle en el 29 por 100 de los enfermos vistos en París y en sus alrededores, y esta misma proporción parece bastante exacta en el resto de los departamentos franceses. En Suecia, Noruega, Austria, Alemania y Estados Unidos, estas formas iniciales de la parálisis, simulando una meningitis, son bastante menos frecuentes; también constituyen una exigua minoría en España. Generalmente no se observan durante este periodo evolutivo de la parálisis, más que la fiebre moderada, y las manifestaciones catarrales discretas de

las vías respiratorias y digestivas, presentando una notoria semejanza con las formas endémicas de la gripe.

Durante la fase febril, generalmente se comprueba una leucopenia mas no con bastante frecuencia para darle un valor diagnóstico, y enmascarada en no pocos casos por una leucocitosis en relación con infecciones bacterianas banales asociadas a la virasis.

Tras estos escasos días de hipertermia y de ordinario a continuación inmediata de su descenso, se inicia la aparición de las parálisis musculares, la abolición de la motilidad voluntaria, y la impotencia funcional de los miembros. Su instauración es brusca y masiva en la mayoría de los enfermos; con menos frecuencia, es progresiva, pero siempre alcanzando su máxima extensión en unas horas o a lo más en uno o dos días. Generalmente son bilaterales; pueden interesar los cuatro miembros, los músculos de las paredes anterolaterales del abdomen, los de las regiones dorsal y lumbar, los de las paredes torácicas, los cervicales. Algunas veces pueden limitarse a un solo miembro y aun a un solo segmento del mismo, por su distribución topográfica se las puede agrupar en las siguientes modalidades:

Paraplejía bilateral.

Paraplejía unilateral.

Paraplejía superior, uni o bilateral.

Hemiplejía cruzada.

Paraplejía inferior y hemiplejía superior, o a la inversa.

Diplejía o cuadriplejía.

Parálisis del tronco.

Parálisis cervicales.

Monoplejías.

Parálisis fasciculares.

En la mayoría de los casos, la intensidad de las parálisis alcanza distinto grado en los diferentes grupos musculares alterados, oscilando desde la paresia más ligera, a la más absoluta parálisis. Son de observación frecuente las formas leves, en las que el trastorno de la motilidad queda limitado a la paresia de un solo miembro o de uno de sus segmentos.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

Con la impotencia funcional de los músculos coincide la abolición de su tono; los reflejos tendinosos, tras de una corta fase de disminución, desaparecen totalmente.

En cuanto a la distribución de las parálisis en orden a su mayor o menor frecuencia en la clínica, expresa bastante exactamente la realidad la siguiente escala: paraplejía inferior, hemiplejía inferior, hemiplejía, hemiperaplejía superior, diplejía. Las parálisis cervicales son poco frecuentes y generalmente se las observa combinadas con las restantes formas; en los miembros, suelen ser más atacados los segmentos proximales, que los distales: cadera y hombro, y con preferencia los músculos extensores.

De los sesenta y un enfermos observados por el doctor SUÑER; veintiuno presentaron paraplejía inferior doble; uno, tan sólo, paraplejía superior bilateral; veintitrés, hemiplejía inferior; siete, hemiperaplejía superior; uno, paraplejía inferior bilateral y hemiperaplejía superior; siete, hemiplejía; y uno, hemiplejía cruzada.

El período regresiva comienza a los pocos días de la presentación de las parálisis, en los casos leves, y uno o varios meses después, en las formas clínicas más graves; gradualmente, y con ritmo progresivo diferente en los distintos enfermos, van recuperando los músculos su función; iniciándose esta restauración por los grupos musculares menos intensamente afectados. En los casos de diplejía, suelen recuperar antes la motilidad los miembros superiores que los inferiores; en el miembro superior, es el músculo deltoides el que permanece durante más tiempo impotente; en el inferior, el cuádriceps crural, el tibial anterior y los peroneos laterales, es decir, los innervados por el ciático popliteo externo. La reaparición de los reflejos tendinosos marcha paralela al restablecimiento de la motilidad voluntaria, pero es más tardía que ésta, recuperáse también la excitabilidad eléctrica de los músculos y de los nervios de los miembros que fueron alcanzados por la parálisis.

La regresión de estas parálisis puede realizarse de una manera completa, o tan sólo parcial; quedando detenida en alguna de sus etapas progresivas, lo más común es que acontezca

esta segunda contingencia; con frecuencia los enfermitos experimentan una rápida mejoría de sus parálisis, pero quedan algunos músculos o grupos de músculos, sin modificaciones o con muy limitada recuperación. Este retorno hacia la normalidad funcional, puede aún iniciarse pasado más tiempo de la fase paralítica y realizarse muy lentamente; esto es lo que generalmente sucede en los casos de parálisis extensas y sobre todo intensas; es posible esperarla en tanto no ha sido abolida totalmente la excitabilidad eléctrica.

La duración de este período regresivo puede prolongarse hasta uno o más años; generalmente no ocurre de este modo, lo más frecuente es que se detenga, aun sin haber llegado a sus fases finales pasados diez o doce meses. Cuando termina de una manera incompleta, comienza un período evolutivo, y de carácter degenerativo en los músculos paralizados, que conduce a un estado de atrofia de los mismos, generalmente irreversible.

Estas regresiones incompletas o parciales, crean distonías de los distintos grupos musculares; se originan retracciones de los que permanecieron indemnes y son la causa, junto con las atrofas musculares, de las deformidades y posiciones viciosas de los miembros, secuelas finales y definitivas, causa de invalidez más o menos grave.

En los miembros paralizados y sin regresión o con regresión parcial, las atrofas no sólo tienen lugar en los músculos, sino que alcanzan a la totalidad del miembro; huesos, articulaciones, aponeurosis, vasos, nervios, tejido celular; piel; el miembro adelgaza y detiene su crecimiento en longitud, con lo que la diferencia con el opuesto, si éste no fué atacado, es cada vez mayor y como consecuencia, más acentuada la claudicación. Cuando esto ocurre en los miembros inferiores, acaban por crearse posiciones viciosas de la pelvis, con repercusión ulterior (en las niñas) sobre las funciones maternas, causa de posibles distocias; o de la columna vertebral, que se torna escoliótica, o lordósica.

Las más comunes de estas actitudes viciosas son el pie equino y el pie talus valgus, la flexión de la rodilla y su desviación

en genu valgus o genu recurvatum, la luxación hacia arriba y hacia atrás de la articulación de la cadera, en el miembro inferior; en el superior: la mano en garra o péndula, la flexión con hiperpronación del antebrazo, la aducción del brazo. En los casos graves, los miembros faltos de solidez y de estabilidad remedan los de un muñeco de trapo, son verdaderos miembros de polichinela. Los parapléicos que han conservado útiles sus miembros superiores se trasladan de un lugar a otro arrastrándose por el suelo y apoyándose en éstos; es la forma de la marcha que los alemanes han denominado «ambulación manual».

La exploración de la excitabilidad eléctrica de los músculos y de los nervios, es el medio que nos permite formular con más garantías de exactitud un pronóstico relativo a la posibilidad de una recuperación. Por lo común, la excitabilidad disminuye gradualmente, tanto para la corriente galvánica como para la farádica; generalmente hacia el 14 día se ha hecho inexcitable el nervio, poco después, son menos excitable los músculos —explorados directamente—, y al cabo se hacen totalmente indiferentes a la corriente farádica; en este estadio, las corrientes galvánicas provocan todavía contracciones musculares y aún más intensas que normalmente, siendo suficientes corrientes más débiles; pero estas contracciones ofrecen la característica de ser más lentas y prolongadas que las de los músculos sanos. La desaparición precoz de la excitabilidad farádica, sería para DUCHENE un síntoma de irreversibilidad de las lesiones musculares.

Un signo seguro de incurabilidad de estas lesiones, lo constituye la reacción de degeneración de ERB; cuando después de seis a ocho semanas, disminuye la excitabilidad galvánica del músculo y pasados algunos meses desaparece totalmente, o cuando se invierten las reacciones a las distintas polaridades; estamos ante una situación definitiva.

Los clínicos de esta época ya describieron algunas formas atípicas de la poliomielitis anterior aguda: las abortivas —parálisis sin parálisis—, en las que el cuadro sintomático queda limitado al período preparalítico, terminando aquí la enfermedad por su total curación. La forma de LANDRY, o paráli-

sis ascendente aguda, en la que la fiebre no desaparece al establecerse las parálisis y éstas se presentan sucesivamente, alcanzando cada vez localizaciones más altas, llegando finalmente a interesar en el bulbo raquídeo los núcleos de origen de los nervios vagos y originando un cuadro de parálisis labioglosolaríngea, terminando por la muerte, por parálisis respiratoria o cardíaca. Las formas primitivamente bulbares, de marcha fulminante y terminación letal en brevisimo plazo. Las formas meníngeas, susceptibles de ser confundidas con las meningitis —particularmente las serosas—. Las formas cerebrales, con sus diversos síndromes topográficos: oftalmoplejías, síndromes de WEBER, de MILLARD-GUBLER; las formas cerebelosas; corticales, de los diferentes lóbulos; de los núcleos grises centrales; formas —generalmente observadas— de localización menos marcada, con una sintomatología compleja, expresión de lesiones cerebrales extensas y difusas. En todas estas formas cerebrales (exceptuando las cerebelosas), las parálisis musculares no son flácidas, sino espásticas; en lugar de la hipotonía muscular, existe hipertonia; en vez de la flacidez, rigidez espástica o plástica, según las lesiones asienten en el sistema piramidal o en el extrapiramidal; en lugar de abolición de reflejos tendinosos, exaltación de los mismos; con síndromes de movimientos involuntarios; epileptiformes, coreicos, atetósicos; con cuadros de ataxia e incoordinación muscular. Describieron —finalmente— formas con predominio de sintomatología nerviosa periférica; formas polineuríticas, con alteraciones a la vez motoras y sensitivas, localizadas en el territorio de distribución de alguno o varios troncos nerviosos periféricos, y que por su origen virásico específico, ya juzgaron que eran tributarias de la parálisis infantil.

El diagnóstico de la poliomiелitis anterior aguda se basaba, en esta segunda etapa, casi exclusivamente en los síntomas clínicos; era fácil en el periodo paralítico, en el regresivo y en el de las secuelas; si se cuidaba en estos dos últimos casos de hacer un interrogatorio retrospectivo de las circunstancias que

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

en ellos habian concurrido; era muy difícil en las formas abortivas, únicamente sospechado con algún fundamento durante las expansiones epidémicas de la poliomielitis, y cuando se hallaban motivos para aceptar la posibilidad de un contagio; se diagnosticaban correctamente las formas de la parálisis ascendente y de las formas bulbares primitivas; en cuanto a las cerebrales y a las periféricas, y aun, a las meníngeas, pese a que se las conocía en sus aspectos clínicos no se aceptaba con unanimidad su naturaleza virásica específica, y generalmente eran descritas en los tratados de neurología de la época, en capítulo aparte de la poliomielitis.

El pronóstico de la poliomielitis anterior aguda, considerado en términos generales, es muy variable; la mortalidad difiere mucho en las distintas epidemias. La muerte puede sobrevenir —particularmente— durante el periodo paralítico. MÜLLER le atribuye una mortalidad del diez al quince por cien, WEILL da las cifras algo más elevadas: 12 al 22 por 100. Las formas bulbares alcanzan una gravedad inusitada; en ellas puede sobrevenir la muerte en un plazo de tres o cuatro días y aún menos en algunos casos, y esta terminación es la regla en estas formas clínicas; idéntico peligro entrañan las formas de parálisis ascendente o de LANDRY, aunque en éstas se prolonga más su duración. Sobrepasada la etapa febril, es excepcional la muerte salvo en los casos en que sobreviene un segundo brote de evolución aguda; en la fase de regresión y en la de secuelas, el peligro de muerte es nulo. Mas si el pronóstico *quod vitam* es hasta cierto punto tranquilizador, las perspectivas ulteriores en cuanto a la conservación o la recuperación de las funciones motoras de los miembros paralizados se refiere, es bastante sombría; la mayoría de los enfermos, un sesenta a ochenta por ciento para el doctor SUÑER, conservan sus parálisis, pese a las posibilidades de mejoría y de recuperación; aquella es breve, y ésta incompleta, y en definitiva son los enfermos víctimas de un estado de invalidez inveterado. Todavía recarga este pesimismo otra contingencia tardía, la posibilidad de

que tras la poliomielitis evolucione cualquiera de las diversas formas de miopatías progresivas que, aunque con lentitud, avanzan progresivamente, inexorablemente, hasta terminar con la vida.

En el año 1921 escribía el doctor GONZÁLEZ ALVAREZ: «El tratamiento de la poliomielitis anterior aguda abarca dos partes: el tratamiento de la enfermedad y el de las parálisis. El primero es hasta hoy casi nulo, porque nada tenemos que la cure; esperemos que los progresos bacteriológicos descubran al agente y se consiga preparar una vacuna y un suero específicos; queda limitado este tratamiento a las medidas generales de todo estado febril; además debe administrarse un purgante de calomelanos por la sospecha que existe de que el germen o virus resida primitivamente en el tramo intestinal. Este medicamento —como sucede en la fiebre tifoidea—, desinfecta, barriando el tubo intestinal y esterilizando más o menos por la cantidad de sublimado que de él se deriva.» Aconseja practicar una revulsión sobre la columna vertebral, con tintura de iodo, pincelando a días alternos; con una o dos fricciones diarias de alcohol de romero o esencia de trementina, cuidando de no lastimar la piel; envolver las extremidades con algodón; baños salados a la temperatura de 35° y quince minutos de duración, que excitan la circulación.

El doctor SUÑER, recomienda el reposo absoluto, que aceptando la práctica de otros clínicos de esta época, cree conveniente mantenerlo, colocando a los enfermitos en una cama o en un molde de yeso. Se someterá a los atacados a una dieta líquida a base de leche, se mantendrán expeditas las evacuaciones intestinales, utilizando en caso necesario las irrigaciones, y como medicación farmacológica se recurrirá a la aspirina, los salicilatos y el ácido salicílico.

Pasados los primeros quince días, además de persistir en el reposo, podrá empezarse a utilizar las corrientes eléctricas, iniciándolo con las galvánicas, empleando como electrodo el cátodo, aplicado a los músculos paralizados; las pequeñas in-

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

tensidades del comienzo se irán elevando gradualmente; más tarde, se pasará a las corrientes farádicas o a éstas y la galvánica combinadas en cada sesión.

Este clínico afirmaba que pocos tratamientos exigen tanta constancia, como el de la poliomielitis por la electricidad; en muchas ocasiones tan sólo al cabo de muchos meses, se logra apreciar los efectos del mismo. Al propio tiempo que exponía este juicio, dejaba constancia de la posibilidad de perjudicar a los enfermos, por el uso inadecuado o excesivo de las corrientes eléctricas.

El amasamiento —continúa diciendo SUÑER— es un recurso terapéutico de gran utilidad en la parálisis infantil; deben hacerse sesiones cortas, una o dos veces al día. Al masaje se añadirá la práctica de ejercicios activos y pasivos, los primeros —naturalmente— en el caso de que se conserve parcialmente la función motora.

Como recursos terapéuticos coadyuvantes de los referidos, están indicados los baños calientes, de 35° a 40°, los baños clorurados sódicos artificiales, los de mar, calientes; los de légame; los ferruginosos y hasta las termas indiferentes. Concede algún valor a las curas crenoterápicas, recomendando las aguas de Medina, de La Toja, La Muera, Novelda, Elgorriaga; Salies de Bearne, Biarritz, Briscon.

Se estimó como un avance muy notorio logrado en el tratamiento de la polimielitis, el empleo del suero antipoliomielítico de PETTIT, y el del suero de convalecientes preconizado por NETTER. Por indicación de PETTIT, el Instituto Pasteur de París, preparó un suero obtenido de los carneros y caballos tratados previamente inyectándoles porciones de medulas de monos enfermos de poliomielitis, por cuyo medio creyóse lograr la formación en aquellos animales, de anticuerpos específicos inmunizantes. El suero de convalecientes encontraba el fundamento de su utilidad, en la existencia de anticuerpos protectores en la sangre de sujetos que habían padecido la poliomielitis. Se atribuyó una eficacia curativa equivalente al suero de PETTIT y al de NETTER.

Esta seroterapia se vió todavía enriquecida, con el suero que

preconizaba ROSENOW, preparado a partir de algunas razas de estreptococos y que no dejó de alcanzar bastantes adeptos. Los sueros de PETTIT y de NETTER, lograron una rápida aceptación desde su principio, contribuyendo a ella las publicaciones relativas a sus beneficiosos efectos de ETIENE, STRONG, BENEDIX, FLEXNER y VELLS.

Se dieron como normas fundamentales de esta seroterapia, el comenzarla lo más próximamente posible al comienzo de la enfermedad, antes de la aparición de las parálisis; y el de inyectar el suero a grandes dosis: cinco a quince centímetros cúbicos por vía endorraquídea y cuarenta centímetros cúbicos por vía endovenosa, calentándolo previamente a 38°. Estas dosis todavía debían ser más altas a partir del segundo año de edad. Las inyecciones, se repiten cada 24 horas, hasta el descenso de la temperatura y a partir de este momento, cada 48.

El primer caso de poliomiелitis anterior aguda tratado en España con el suero de NETTER, fué publicado por el doctor MARTÍNEZ VARGAS en el año 1918. Tratóse de un niño de siete años, al que se le inyectó el suero a los seis días de aparecidas las parálisis y que terminó por la curación, rápidamente sobreenvenida.

El entusiasmo que despertaron estos métodos seroterápicos, no tardó en entibiarse; pronto se multiplicaron las observaciones en las que los resultados eran dudosos y aun claramente nulos. Su indicación quedó limitada a la fase preparalítica de la poliomiелitis, muy difícil de diagnosticar por los clínicos de la época.

En suma; nada eficaz podía intentarse para prevenir la poliomiелitis anterior aguda, y nada tampoco para curarla seguramente. Así no debe extrañarnos que este criterio pesimista impregnara los consejos de los médicos de los primeros años de nuestro siglo, al recomendar aire libre, permanencia en el campo, curas de altura.

Mas, ante su fracaso, esforzaronse por mejorar el lamentable estado en que la parálisis infantil dejaba sumidos a los niños a los que había hecho sus víctimas, y con este objeto surgieron un gran número de procedimientos que entraban de

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

lleno, en el campo de la ortopedia; incruenta u operatoria. NICOLADONI fué realmente su precursor, al proponer ya en el año 1881 la trasplatación tendinosa y al realizar la primera de estas intervenciones.

Para prevenir las posiciones viciosas de los miembros, particularmente, de los inferiores, o de sus segmentos, como consecuencia del peso ejercido sobre los mismos por las cubiertas de la cama, se colocaban unos arcos metálicos que las sostenían. OPPENHEIM recomendaba la fijación de la columna vertebral desde que se iniciaba la enfermedad, y, el medio más eficaz para obtenerla, era la colocación de un vendaje ortopédico, o el empleo de una cama adecuada.

La parálisis de los músculos tibiales, anterior y posterior; son la causa de un pie plano-valgus, y para su corrección, construyen una bota alta de celuloide, que deja el pie en posición de varus; al quitarla por la noche, era sustituida por una férula también de celuloide con alambre. La parálisis del extensor común de los dedos del pie, de los peroneos laterales y de los pronadores, motiva un pie viciado en varus, en cavus, y que al mismo tiempo acorta su longitud; para corregir estas viciaciones fijaban el pie en valgus, valiéndose de férulas adecuadas. La parálisis de los gemelos, y del soleo, conduce a la retracción ulterior del tendón de Aquiles, y como consecuencia se eleva el talón y desciende la parte anterior del pie, es decir, sobreviene un equinismo; la indicación en tal caso, estriba en aplicar una férula que ejerza una tracción enérgica y que flexione el pie sobre la pierna; cuando el biceps crural es anulado, el pie debe ser inmovilizado en equino extremo y en varus.

Todos estos procedimientos correctores de posiciones viciosas resultaban molestos y su eficacia era bien dudosa; con su aplicación, era más frecuente la aparición de contracturas de los músculos antagonistas, que la parálisis había respetado. La presión que ejercían sobre las eminencias de los miembros paralizados, causaba ulceraciones cutáneas, su empleo entorpecía el riego sanguíneo y favorecía la aparición de las atroflas; estas desagradables contingencias se observaban aun cuando siguiendo el consejo de LANGE, se procuraba construir estas bo-

tas y férulas de manera que fuesen lo menos rígidas posible y tuvieran el menor peso.

Otro procedimiento ortopédico incurto propuesto para corregir las deformaciones, fué el enderezamiento forzado. Con anestesia general profunda para suprimir las contracturas musculares, generalmente existentes, se rectificaban las desviaciones; inmovilizando los segmentos del miembro intervenido, en una actitud de hipercorrección, en la que eran mantenidos merced a la aplicación de un vendaje enyesado, por un espacio de tiempo de dos meses. Este método, era para LORENZ, capaz de corregir las deformaciones del pie, mas si bien esto puede ser exacto, no es menos cierto, que el resultado positivo inmediato se pierde al cabo de algún tiempo y la posición viciosa reaparece con igual grado que antes de la corrección.

Los procedimientos ortopédicos cruentos; actuaban sobre los músculos o sus tendones, sobre los nervios y sobre las articulaciones. La sección tendinosa o tenotomía, era el más corriente de los practicados; su indicación la constituye el pie equino varus paralítico, y podía realizarse según diversos métodos, cada uno de los cuales tenía sus adeptos. A propósito de esta práctica de ortopedia cruenta pudo escribir VÍCTOR VEAU llevado del más lisonjero optimismo: «nunca se proclamarán suficientemente las mejorías y las curaciones conseguidas por estas operaciones; multitud de niños incapacitados, andan después de una simple tenotomía».

Otras tenotomías se practicaban para corregir determinadas viciaciones. Las de los flexores del muslo: bíceps, semimembranoso y semitendinoso, en las parálisis del cuadriceps crural; la del tensor de la fascia lata, cuando están paralizados los extensores y los abductores del muslo; los resultados de estas diversas tenotomías no eran tan brillantes como la sección del tendón de Aquiles.

Cuando las especiales circunstancias de las deformaciones así lo aconsejaban, las tenotomías eran completadas con el alargamiento y en menos ocasiones con el acortamiento de los tendones seccionados.

LANGE y VULPIUS propusieron las trasplantaciones muscula-

res o tendinosas. Este método ortopédico consiste en substituir los músculos total o parcialmente paralizados, por otros sanos; su objeto es más ambicioso, pues no sólo pretende corregir posiciones viciosas, sino que trata de mejorar la marcha de los enfermitos. VULPIUS dividía el músculo sano que debía ser injertado, en tantos fascículos como músculos paralizados había que substituir en su función, con ello se limitaba notoriamente la potencia contráctil de aquél y ello era motivo de que fuesen muy precarios los beneficios conseguidos; LANGE trató de obviar este inconveniente utilizando un solo músculo sano íntegro para suplir a cada uno de los paralizados. Este cirujano fijaba directamente el tendón del músculo sano en el periostio, suturándole en el mismo punto en donde se inserta el tendón del músculo inútil; esta técnica era una modificación de la que primitivamente había preconizado NICOLADONI y fué generalmente aceptada, como puso de manifiesto la encuesta llevada a cabo por LOVET, en Boston, de la que resultó que de 33 cirujanos consultados, 28 se mostraron partidarios de ella.

Cuando el músculo utilizado para substituir a los impotentes no podía ser transportado hasta el lugar adecuado para su inserción, recomendaba LANGE los tendones artificiales, contruidos con un hilo de alambre, resucitando con ello la práctica que ya hubo de realizar ANGER en el año 1875; más tarde substituyó el alambre por la seda y GLUC propuso el catgut. Estos tendones artificiales provocan una neoformación conjuntiva a su alrededor que vendría a ser un verdadero tendón y que substituye al anulado.

El método de VULPIUS ofrecía un serio inconveniente (aparte del ya mencionado), cual era el de que al llevar el impulso contráctil de un solo músculo a los varios paralizados, se podían producir efectos funcionales que se anulaban entre sí.

Se precisaban algunos detalles para obtener resultados funcionales positivos con la práctica de las trasplantaciones tendinosas; la situación del músculo suplente en su inserción alta y en su cuerpo, es indiferente, pero su porción distal, que es la que debe ser injertada, debe seguir un trayecto idéntico al del tendón periférico del músculo sustituido; ello se consigue cuan-

do es necesario, tunelizando el tejido celular subcutáneo y haciendo pasar el tendón por este túnel. Después del injerto, el miembro debe ser inmovilizado algunos días mediante férulas adecuadas; y deberán restringirse tanto los movimientos activos como los pasivos, demasiado amplios hasta después de transcurrido mucho tiempo; nunca antes de que se haya consolidado firmemente la nueva inserción. Para evitar las adherencias que pudieran formarse entre los tendones trasplantados y los tejidos inmediatos, es preferible hacerles pasar a través del tejido adiposo, que formará a su alrededor una vaina aislante, incapaz de obstaculizar su deslizamiento.

Las trasplantaciones nerviosas, así como los injertos de los nervios, constituyen el procedimiento ideal de sustitución funcional; un ejemplo típico de su utilidad, lo representa en el hombre la anastomosis del nervio accesorio del facial con el facial, en los casos en que este segundo esté paralizado. La técnica de este método de cirugía plástica, consiste en suturar el cabo distal de un nervio sano seccionado previamente con el que inerva uno o varios músculos paralizados, practicando en el trayecto de éste un ojal en el que aquél es introducido y fijado mediante su sutura. Si en teoría seduce esta intervención, en la práctica no suele dar más que fracasos, pues las degeneraciones de que están afectos los nervios correspondientes a los músculos paralizados, constituyen un obstáculo fundamental para que se logre cualquier recuperación funcional.

La cirugía ortopédica de las articulaciones, se propone el objeto de corregir la laxitud anormal de los músculos periarticulares o yuxtaarticulares y de los tejidos fibrosos que circundan la articulación o forman parte de la misma, para limitar la amplitud anormal y exagerada de sus segmentos, causa muchas veces de impotencias o de incorrecciones funcionales. La operación casi única propuesta a tal fin, es la fijación o la supresión de la articulación, es decir, la artrodeisis. Esta intervención quirúrgica consiste en reseca los cartilagos que revisten las superficies óseas concurrentes a la articulación; el contacto de las superficies óseas desnudas determina la soldadura de

las mismas. La articulación es anulada y sustituida por una anquilosis ósea total y definitiva.

Las artrodesis comunes en la práctica son: las de la cadera, de la rodilla, de la articulación tibioperoneoastragalina, astrágalo calcánea, y la medio tarsiana, para el miembro inferior; y la de la articulación escapulo humeral, para el superior.

La artrorrisis es otra de las operaciones ortopédicas propuestas para limitar la extensión anormal de los movimientos articulares. Consiste en enclavar un fragmento de hueso obtenido del mismo enfermo entre los dos segmentos de una determinada articulación, de modo que constituya un tope que limite este desplazamiento articular anormal. Su indicación casi única, la constituye la parálisis del pie, y de la pierna, cuando estando afectados los músculos extensores de aquél, la hiperflexión del mismo dificulta la marcha. La técnica operatoria consiste en tallar un fragmento de hueso de la cara anteroexterna de la tibia y enclavarlo en un nicho practicado en la parte antero superior de la polea astragalina: con esto la flexión del pie paralítico se ve detenida al tropezar el injerto con la cara anterior de la epifisis tibial.

Estos han sido fundamentalmente los recursos aportados por la ortopedia al tratamiento de las secuelas de la poliomielitis anterior aguda. La experiencia ya bastante amplia ha permitido valorar con relativa exactitud cada uno de ellos y formular un juicio definitivo. Es unánime el criterio de que no han podido cumplir lo que en un principio parecían prometer. Desde luego, los incruentos no merecen ser conservados; en cuanto a los restantes, consideramos aleccionador consignar aquí las opiniones de algunos de los cirujanos más destacados de aquella época. KIRMISON terminó por desecharlos, ya que llegó a considerarles inútiles. BROCA escribía en el año 1904, en los anales de Cirugía y Ortopedia: «Nunca he querido practicar la trasplatación tendinosa para tratar las secuelas de la parálisis infantil, porque FORGUE de Montpellier, después de haberla ejecutado varias veces, la abandonó por inútil; porque a HOFFA, le vi realizarla y a los seis meses era maravilloso el resultado, pero al cabo de un año, todo se había perdido, porque JALA-

GUIER, después de haberla practicado, la abandonó. El criterio de estos eminentes cirujanos fué seguido por la mayoría de sus colegas unánimes en aceptar su inutilidad.

De esta severa crítica sólo en justicia pueden excluirse, el alargamiento del tendón de Aquiles para corregir el equino varus, la artrorrrisis astrágalo-tibial para resolver el pie talus valgus, las artrodesis tibio peroneo astragalina, la astrágalo calcánea y la medio tarsiana, para tratar el pie péndulo, y las artrodesis simultáneas de la cadera, de la rodilla y del pie, propuestas por PUTTI, para tratar la parálisis completa de los miembros inferiores, que en manos de este ilustre ortopédico y en las de sus imitadores, han permitido que volviesen a andar, sin aparatos de ningún género, muchos niños totalmente incapaces de hacerlo, antes de ser operados.

También merece ser excluida de este juicio condenatorio la artrodesis escápulo humeral, que a condición de que el omóplato sea susceptible de desplazarse y de que la mano no haya sido alcanzada por la parálisis, permite a los operados asir los objetos y llevarse los alimentos a la boca, convirtiendo un miembro superior péndulo y totalmente inservible, en otro apto para desenvolverse en una forma aceptable. Esta operación que VULPIAN realizó por vez primera; que OMBREDANE recomendó con notorio interés, y cuya técnica han perfeccionado particularmente STRAUS y BRITTONI; ha llegado sin desmerecer en su aceptación hasta nuestros días.

Puesto que esta lección es, sobre todo, una exposición histórica, no podemos silenciar, dedicando algún espacio a su comentario, dos procedimientos de terapéutica física, que nacidos al comienzo del actual siglo, representaron un considerable papel en el arsenal curativo de la poliomielitis anterior aguda. Nos referimos a la radioterapia y a la diatermia. Con estas breves consideraciones, cerramos esta segunda etapa del estudio de la parálisis infantil.

La radioterapia de la medula poliomielítica, se debe a BORDIER, profesor agregado de la Facultad de Medicina de París. En su principio no faltaron ciertamente impugnadores a este recurso fisioterápico, tachando de peligrosa su aplicación a los

niños, tanto más cuanto más jóvenes; BORDIER refutaba estas objeciones afirmando que en su larga experiencia clínica iniciada desde el año 1917, no observó jamás efectos perniciosos; tampoco pudo comprobarlos uno de sus primeros adeptos, el doctor BERGAMINI, Jefe de Clínica Infantil en Módena. A más, no se limita a apoyarse en su experiencia clínica, sino que aduce en apoyo de su método los trabajos experimentales de LABEAU recopilados en un trabajo presentado al Congreso de la Asociación Francesa para el adelanto de las Ciencias, celebrado en Lille el año 1909; trabajo publicado el mismo año en la revista "*Archivos de Electricidad Médica*". En él se estudia la acción de los rayos X sobre la medula en vías de desarrollo y su autor llega a la conclusión de que las radiaciones, que por regla general destruyen las células en sus fases de crecimiento, no ejercen la menor acción letal sobre las células nerviosas de la medula de animales jóvenes; ellas resisten los rayos X e incluso experimentan cierta hiperactividad consecutiva a la irradiación. Estas experiencias fueron repetidas con idéntico resultado, en el Instituto de Radiología de Roma por el doctor LUCA, quien pudo demostrar que los animales de todas las edades, dosis, incluso, excesivamente elevadas de rayos X, no ejercen efectos perniciosos sobre su medula.

También se reprochó a la radioterapia, la inutilidad de su empleo, pasada la fase preparalítica o los primeros días de la parálisis, y aun cuando así se la practicaba, siempre podía dudarse si la mejoría de los enfermitos, era una consecuencia de esta terapéutica o únicamente se trataba del proceso común de regresión espontánea. Esta objeción era de más difícil refutación, pues aunque BORDIER insistía en repetir las publicaciones de numerosos enfermitos sometidos a su método con evidente y rápida mejoría, en la mayoría de ellos, y pese a que llegaba a afirmar que los beneficiosos efectos de los rayos X, no dejaban de producirse aun cuando los enfermos comenzaban su tratamiento bastante tiempo después de presentadas las parálisis—dos años en un caso de Serena—, esta duda siempre podía justificarse, tanto más cuanto que en todos estos enfermos tar-

diamante tratados no había reacción de degeneración y por ello la regresión espontánea era muy probable.

Es indudable que la irradiación de la medula poliomiélica, es capaz de favorecer la reabsorción de los exudados pericelulares y de restringir el proceso inflamatorio propio del comienzo de la fase paralítica; esto era mucho, dados los conocimientos anatomopatológicos y patogénicos del comienzo del siglo xx; mas con su ulterior ampliación y con las presentes adquisiciones, el interés del método de BORDIER ha decaído, mereciendo quedar relegado al lugar de un mero recuerdo.

La diatermia ejerce una acción vasodilatadora de las arteriolas que irrigan los músculos paralizados, mejorando así la nutrición de los mismos; de este modo llegó a creerse que podrían prevenirse las atrofas postparalíticas, o por lo menos aminorarse. Lo cierto es que esta pretendida acción benéfica es muy discutible. Durante algún tiempo se la recomendaba como complemento de la radioterapia; comenzando su aplicación inmediatamente después de terminada aquélla; más tarde siguióse preconizándola sin la previa irradiación medular; su empleo vino a desplazar en cierto grado a los procedimientos electroterápicos clásicos, mas recientemente se observa una tendencia a la rehabilitación de las corrientes sinusoidales y farádicas, abandonándose no poco la diatermia.

Los clínicos que todavía se le conservan fieles, recomiendan sesiones diarias de diez a quince minutos de duración, en series de quince a veinte sesiones, separadas entre sí por un intervalo de un mes aproximadamente; haciendo hincapié en la conveniencia de su práctica durante un largo período de tiempo.

C) TERCERA ETAPA DE LA VIRASIS DE HEINE MEDIN

Alcanzamos ahora nuestros tiempos, y vamos a emprender en esta tercera etapa el estudio del estado actual de la parálisis infantil o poliomiéлитis anterior aguda. Y vamos a iniciarla con unas consideraciones que, si de momento han de parecer un tanto revolucionarias, al final de este capítulo se les con-

cederá una plena justificación. Creemos llegado el momento de que de la nosología médica deben ser desterrados los términos de parálisis infantil y de poliomielitis anterior aguda. Ellos inducen a un concepto parcial y notoriamente erróneo de lo que realmente es esta enfermedad; el virus poliomiélico, muchas veces —estamos por afirmar que las más— no llega a determinar lesiones en la medula espinal, ni es causa de parálisis alguna; igualmente es inexacta la significación del adjetivo *infantil*, pues si ya los clínicos que nos precedieron tuvieron ocasión de comprobar este hecho, hoy se sabe muy ciertamente, que el número de sujetos adultos que enferman de este proceso infeccioso no dista mucho de las cifras correspondientes a los niños.

Las investigaciones que a ritmo intenso se llevan en casi todos los países de Europa y en Norteamérica; las reuniones científicas en las que se estudian ponencias relativas a esta enfermedad: Congreso Nacional de Pediatría de Sevilla del año 1949; Congreso Internacional de Pediatría de Zurich, del año 1950; Congreso Mundial de la Poliomielitis, de junio de 1948; Conferencias Europeas de Poliomielitis de Bruselas, 1948, de París, 1949; de Amsterdam, 1950; de París, septiembre de 1954; han impuesto una modificación profunda al concepto dogmático que de esta enfermedad se había tenido hasta hace poco.

La poliomielitis no es —fundamentalmente— una enfermedad del sistema nervioso; es un proceso patológico de origen infeccioso, causado por un virus, no exclusivamente neurotrofo, sino verdaderamente pantotrofo; con posibles episodios nerviosos culminantes, pero que distan de ser constantes y aun si aceptamos como cierta la afirmación de CLAUS y de W. JUNGLEBUT, lo más común es que esta virasis provoque cuadros clínicos sin intervención nerviosa, en la mayoría de los casos; es decir, las que hasta ahora se habían designado con el apelativo de *abortivas*. Poliomielitis sin poliomielitis, parálisis sin parálisis.

El doctor Carreras, de Vigo, propone —a nuestro juicio, muy oportuna y acertadamente— la sustitución de los términos de «Poliomielitis anterior aguda» y de «Parálisis infantil» por el

de VIRASIS DE HEINE-MEDIN, en un artículo publicado en la *Revista Española de Pediatría*, correspondiente a los meses de mayo y junio de 1951; con ello ríndese el merecido homenaje a los dos ilustres médicos que tan brillante contribución aportaron al conocimiento de la enfermedad, y al propio tiempo que se afirma su concepto causal, nada se prejuzga en cuanto a sus lesiones, ni en cuanto a sus características clínicas.

El capítulo de la microbiología de la virasis de Heine-Medin no ha sido clausurado con el descubrimiento del virus responsable; el problema alcanza una mayor complejidad. Este virus no es único y siempre el mismo, sucesivamente se han ido descubriendo numerosas cepas que, aunque semejantes entre sí, presentan características especiales que permiten diferenciarles y todas capaces de originar la enfermedad.

Los diversos factores fisicoquímicos habituales no permiten esta diferenciación, ya que reaccionan idénticamente al frío y al calor; presentan el mismo aspecto al microscopio electrónico; tampoco difieren por su acción patógena en la clínica humana; ni síntomas significativos, ni evolución particular, ni gravedad determinada, son exclusivas de tal o cual cepa de virus; ni siquiera sus apetencias histológicas propias: neurotropismo, linfotropismo, miotropismo, guardan una directa relación con ésta o con aquella forma clínica; toda y cada una de las cepas descubiertas pueden poseer un tropismo amplio, pueden ser pantotropas. Tampoco ha permitido esta diferenciación la investigación y el estudio en la enfermedad experimental.

La base para un intento de clasificación de estas diversas cepas del virus se ha buscado en la valoración de su aptitud patógena y de su capacidad antigénica; estos valores no son iguales para todas. En tanto no podamos disponer de otros medios, precisa considerar estos factores para llegar a una agrupación, aun a título de provisional o transitoria.

Para determinar su valor antigénico se ha estudiado un método de fijación del complemento, pero hasta el presente no se han obtenido con él resultados eficientes. El test de neutra-

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

lización de su poder patógeno es el que mide la tasa de anticuerpos en la sangre de los enfermos, considerada al comienzo y al fin de la enfermedad y la riqueza de estos anticuerpos en distintos individuos normales; consiste en la capacidad de neutralización del suero problema, frente al virus poliomiélico; no todos los sueros neutralizan a los mismos virus, sino que son específicos para determinadas cepas o razas, y siendo así, aquellas cepas neutralizadas por un suero problema pueden ser separadas por grupos.

He aquí la clasificación de MOLLERET, aceptada con bastante unanimidad:

- A) Poliomiélicitis humana propiamente dicha.
- B) Pseudo poliomiélicitis humana.
- C) Enfermedades poliomiélicas en animales.

En el grupo A) se incluyen dos especies:

- a) Tipo *Brunhilda* y b) tipo *Parapoliomiélicitis*.

En el tipo a), a su vez, se encuadran las siguientes subespecies:

- Brunhilda Ca.
- » Pr.
- » Mi.
- » Go.
- » Ko.
- » Cp.
- » Bk.
- » Mck (formas de transición).

En el grupo B) se comprenden los siguientes tipos:

Lansing.

Lean.

Cox Sackie (con cinco cepas distintas).

Tipo encefalomiocarditis.

Todavía el tipo Lansing se subdivide en: Lansing M. V. Filadelfia; MEF Philipps W. W., Yale Sk Wallingard.

Finalmente, el grupo C) abarca: el tipo «enfermedad de TEILER» (pseudo poliomiélicitis del ratón); el tipo «enfermedad

de TESCHER» (pseudo poliomieltis del cerdo); el tipo poliomieltis del perro, descubierto por VERLINDE en 1943, y el tipo pseudo poliomieltis de los bóvidos.

Todas las cepas de virus comprendidas en el grupo A) tienen como característica común la de originar la enfermedad espontánea en la especie humana y la de ser inoculables a los monos por todas las vías. Poseen un valor antigénico común y, frente a ellas, los recién nacidos oponen una tasa elevada de anticuerpos específicos transmitidos por la madre por la vía útero-placentaria, tasa que desciende hasta el segundo año de la vida, para reascender desde los dos hasta los diez, a cuya edad su nivel es equiparable al que poseen los adultos.

Las razas que integran el grupo B) son patógenas para el hombre, inoculables al mono y a los múridos, poseyendo también una capacidad antigénica equivalente; consideradas epidemiológicamente, son afines a las del grupo A). El tipo Lean es patógeno para el mono y para los múridos. Las cinco razas del Cox Sackie, lo son para el hombre, originando contaminaciones de Laboratorio que evolucionan simulando infecciones gripales; y que fueron identificadas por FINDLAY, con la pleurodinia epidémica. El tipo Encefalomiocarditis, comprende el Mm. EMC, aislado de un chimpancé muerto a causa de miocarditis; el Menvo (Ubanga) descubierto en macacos; y el Columbia Sk, todavía en estudio actualmente.

Han contribuido muy considerablemente a estos avances en el conocimiento del virus, los trabajos de AMSTRONG que al conseguir infectar a las ratas de las plantaciones de algodón del sur de los Estados Unidos, ha proporcionado a los experimentadores un material muy abundante, dada la fecundidad de estos roedores y su rápida multiplicación que no son modificadas al permanecer enjauladas. AMSTRONG las contamina con la raza Lansing. Igualmente ha facilitado esta labor de investigación, el cultivo del virus en embriones de pollo y en tejido nervioso de embriones humanos de tres o cuatro meses.

Si bien FLEXNER, LEVADITI y LEVIS conocieron que el virus de HEINE MEDIN atraviesa los filtros bujías de BERKEFFELD, no les fué dado precisar más sus caracteres; la preparación de

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

series graduadas de filtros de colodión (membranas de grado-nel), conseguidas por ELFORD y sus colaboradores en 1935, y la purificación de las medulas virásicas para que la filtración no se obstaculice por la tensión superficial de las proteínas y de las grasas, han permitido precisar dos de sus principales características: su forma y su tamaño.

SCMIDT describe el virus observado al microscopio electrónico en las fibras nerviosas de un mono, y le asigna una forma de pequeñísimos cuerpos esféricos, dispuestos en hilo de perlas. GARDA en el año 1943, basándose en las constantes de sedimentación y difusión, y en sus observaciones al microscopio electrónico, ha llegado a la conclusión de que el virus aislado del tejido nervioso humano, es filamentososo, tiene un tamaño de 12.5×508 milésimas de micrón (el micrón —como es sabido— equivale a una millonésima de metro). Las imágenes del virus han sido obtenidas con el microscopio electrónico a un aumento de 27.000 veces su tamaño. Posteriormente, en el año 1946, LANSING ha estudiado preparaciones purificadas de virus Lansing, que poseen constantes de sedimentación más bajas y que ofrecen en los electron-microfotogramas forma de partículas ligeramente asimétricas con un diámetro medio de 25 milésimas de micrón.

Las primeras publicaciones que vieron la luz, con referencias a esta característica física del virus poliomiélico, le asignaron 300 milimicrones; pronto se rectificó, reduciendo esta cifra a 50; en 1934, BAYER la hizo descender todavía más fijándola en 20, y en 1935, PEDREAU le adjudicó un diámetro de 8 a 12. Esta dimensión es la que también señala HARVARD y coincide con las que han indicado en España, SANZ IBAÑEZ y TOLEDANO.

El virus poliomiélico, considerado en su tamaño, pertenece a la categoría de los ultravirus, es decir, de los más pequeños conocidos hasta la fecha, en el mismo grupo que los de la rabia y los del herpes. Todos ellos apenas si rebasan la millonésima de centímetro.

La purificación del virus, previamente necesaria para estas investigaciones, la realizan HOWIT y SCHULTZ ajustándose a la técnica de VINSON y PETRE; eliminan las grasas con éter y las

proteínas con acetato básico de plomo. SABIN, obtiene esta purificación por absorción en medio ácido (gel de aluminio) seguida de dilución en medio alcalino y posteriormente concentración en el vacío a 30°. SANZ IBÁÑEZ, en colaboración con TOLEDANO, lo purifican con metanol, obteniendo excelentes resultados, consiguiéndolo en un estado de pureza muy completo y logrando concentraciones 10 y hasta 100 veces mayores que el material inicial. También es bastante empleado por diversos investigadores el método de la ultracentrifugación.

Es una característica común de los ultravirus, la de alojarse en el interior de las células y dar lugar en ellas a la formación de inclusiones, aunque el proceso degenerativo que en ellas provocan no alcancen a destruirlas. Son incapaces de originar en el organismo humano anticuerpos antiproteicos, como lo hacen las bacterias: citolisinas, aglutininas, precipitinas, etc., sino tan sólo anticuerpos neutralizantes, cuya unión con el antígeno resulta muy inestable.

Actualmente se acepta que el virus poliomiélico es un corpusculo albuminoideo que contiene ácido nucleínico; al que probablemente está ligada su capacidad de reproducción, que fué confirmada por CAPPERSON. Continúa en estudio su composición química; SANZ YBÁÑEZ y TOLEDANO obtienen cifras de nitrógeno de 2'0620 por 100, del precipitado obtenido por el metanol.

No existe todavía unanimidad en cuanto a si los virus están dotados de vida propia o carecen de ella, hasta el momento presente cuenta con más adeptos esta segunda opinión. En cambio no se discute su enorme capacidad para experimentar mutaciones; tanto en su virulencia, como hasta en su misma especificidad; esta mutabilidad ha sido lograda experimentalmente haciendo actuar sobre ellos determinadas substancias químicas y permite basar en ella esperanzas en el campo de la terapéutica para combatirlos.

El virus de HEINE MEDIN es muy resistente al frío, se conserva más de doce meses a temperaturas de -70° C.; es sensible al calor; lo es menos a la desecación; se destruye a la temperatura de 52° si se le expone a ella por espacio de 30 minutos; le inactiva con bastante rapidez la luz solar y en un tiempo

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

aún más corto los rayos ultravioleta, así lo demostraron MÜLLER en 1945 y JUNBLEBUT en 1947; las vibraciones ultrasónicas no lo inactivan, incluso 9.000 Gn. durante una hora, esta comprobación fué realizada por SCHERP y CHAMBERS en 1936; es muy sensible a los oxidantes enérgicos: el permanganato potásico, en solución acuosa al 1 por 100 lo inactiva, igualmente ocurre con el agua oxigenada; la formalina al 0'3 por 100 lo destruye en tres días, mas al 0'2 por 100 resiste hasta 10; el cloruro de mercurio convierte en inofensivas veinte dosis mínimas infectantes en un tiempo de dos horas y a la temperatura de 37° C., cuando se le emplea en la proporción de 0'01 gramo por 100; no le modifican las soluciones de timol al 1 por 10; el mentol (por sí solo o asociado al salol) y el ácido bórico, tienen cierta acción inhibitoria (pero sólo *in vitro* comprobada); el cloro libre, al 0'05 por millón, lo inactiva en el Ph 6'85-6'74, este dato lo puso de manifiesto LEUSEN en 1947.

En el agua y en la leche, conserva un mes su capacidad patógena; sus diluciones resultan igualmente activas hasta la titulación del 1 por 100. Si al agua contaminada se le añade cloro en la proporción de cuatro partes por diez millones, el virus es inactivado, mas si el agua es turbia y rica en materia orgánica, es preciso aumentar esta concentración hasta diez veces

Recordemos que los clínicos del pasado siglo y de los comienzos del presente, no pudieron resolver una incógnita muy importante de la etiología de la virasis de HEINE MEDIN; la referente a la susceptibilidad individual frente a esta enfermedad. Buenos observadores y no menos buenos clínicos, nos legaron ideas exactas y que hoy se siguen aceptando como tales, en cuanto a las circunstancias generales: edad, sexo, estaciones, razas, distribución geográfica, epidemiología, etc., y que por haberlas consignado con detalle no hemos de repetir aquí; pero convencidos de la precisión inexcusable de que para que un niño enfermase de parálisis era necesaria la concurrencia de dos factores: el germen y la receptividad del expuesto, se pregun-

taron ¿qué es esta receptividad?, y se respondían: hemos de aceptar su existencia, pero nada sabemos de sus causas, ni de su esencia íntima.

Estos problemas han suscitado el mayor interés y han motivado trabajos de observación y de investigación numerosos, encaminados a su esclarecimiento. Aycock comprobó que los monos inmaduros castrados fueron menos receptivos a la inoculación nasal del virus que los normales; y que los castrados, tratados con estrógenos, fueron más resistentes. Continuando sus investigaciones, llegó a la conclusión de que no existe una diferencia apreciable en la resistencia de los monos inmaduros castrados y los no mutilados, siendo ambos muy susceptibles a la enfermedad experimental; no obstante, al administrar estrógenos a los castrados, se obtuvo en ellos una más prolongada supervivencia y una prolongación del período de incubación; a estos detalles añadió que pudo observar una mayor secreción de estrógenos, en los niños enfermos de virasis que en los sanos.

LEWIN sugiere la posible influencia de los estrógenos endógenos; de las hormonas hipofisarias; suprarrenales y tiroideas; anunciando en el año 1945 su propósito de estudiar a fondo esta cuestión; mas no ha sido publicado todavía el resultado de estos estudios.

Se ha pretendido enlazar el estado de receptividad, con determinadas incidencias nutritivas; ciertas dietas, determinadas carencias vitamínicas; pero antes de esperar resultados positivos en este aspecto, es imprescindible profundizar en el conocimiento de los procesos metabólicos y los requerimientos nutritivos de los animales de experimentación. Por el momento no puede establecerse con certeza una relación directa entre un determinado desequilibrio hormonal y la mayor o menor receptividad; como tampoco entre ésta y cualquier hábito constitucional, o alguna hipovitaminosis; esto último a pesar de que algún investigador ha creído comprobar que los monos y los ratones son presa de la virasis provocada, con más facilidad si en el momento de la inoculación adolecen de un déficit de vitaminas A y B.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

Las perturbaciones metabólicas consecutivas a la fatiga que sobreviene después de un ejercicio físico inmoderado, parecen aumentar esta receptividad; un ejemplo resonante de este aserto, lo constituye el caso del fallecido presidente de los Estados Unidos, Franklin Delano Roosevelt, que enfermó a continuación de realizar grandes esfuerzos físicos en pocas horas: navegar a la vela, apagar un fuego en un bosque, y terminar tomando un baño de agua fría:

Tiene verdadero interés para los pediatras la evidente influencia predisponente de las intervenciones de amigdalectomía y de adenoidectomía que tanto se prodigan en los niños en nuestra época y —aunque en menor escala— la simple extracción de un molar. En cuanto a la extirpación total de las amígdalas, sin duda la destrucción de una importante cantidad de tejido linfoide —primera estación de parada del virus— y seguramente dotada de una acción defensiva común a estos virus y a casi todas las enfermedades infecciosas, y siendo las lesiones quirúrgicas de la mucosa faríngea que necesariamente han de producirse, amplias puertas de entrada, responsables de esta contingencia desgraciada. El doctor PÉREZ GALLARDO, de la Escuela Nacional de Sanidad, refiere varios casos demostrativos hasta la evidencia, que fueron publicados por TOONEY y alguno de sus colaboradores; la familia K. de Akron (Ohio), compuesta de los padres y seis niños, estaban bien en agosto del año 1941. El día 22 del mismo mes, son operados de amigdalectomía los cinco hijos mayores: E., de 11 años; R., de 9; J., de 8; B., de 7, y M., de 6, extrayéndoles también dientes a los cuatro primeros. El 31 de agosto enferma B. de parálisis empeorando rápidamente; los cuatro restantes enferman gravemente el día 5 de septiembre desarrollando una forma bulbar y muriendo tres de ellos el día 9 de este mismo mes. El padre, la madre y el hijo menor que no había sido operado, no presentaron síntoma alguno de enfermedad. Estos hechos desgraciados acaecieron en un tiempo en que la ciudad de Akron, estaba libre de parálisis, pero una encuesta apoyada en pruebas de laboratorio puso de manifiesto los siguientes interesantísimos datos: del 1 al 21 de julio los dos niños menores —M., de 6 años y L., de 2 y medio—, permanecieron

cieron durante tres semanas en Youngstown, conviviendo con unos primitos el mayor de los cuales estaba irritable y un médico recomendó se le extirpasen las amígdalas, realizándose la intervención dos días antes de que M. y L. volvieran a su casa. La víspera de la intervención E., J. y B. fueron a pescar a unas charcas cerca de las que habían aguas estancadas, en las que se vertían basuras y en las que flotaban entre otras inmundicias algunos gatos muertos. Estos cinco hermanos, de los que mueren tres, E., R. y M. y los otros dos B. y J. sobrevivieron, aunque después de un curso muy grave, pudieron contagiarse por el contacto con sus primos o por las aguas contaminadas junto a las que permanecieron algún tiempo y su mutilación operatoria no sólo les predispuso a la virasis, sino que dió origen a que ésta revistiera formas gravísimas. Las pruebas de laboratorio para el hallazgo del virus y su aislamiento de las heces, de los niños y de los adultos, con las moscas de las viviendas, y con las aguas en las que pescaron y se bañaron; demostraron que el contagio provino de los primos de Youngstown, pues fueron positivos los resultados de los exámenes de sus heces; precisamente, de éstos el que también fué amigdalectomizado, presentó síntomas discretos de virasis. Es pues éste un ejemplo tan evitente, como trágico.

WEINSTEIN y sus colaboradores, publicaron en el número de "*Journal Off Pediatrie*" del mes de enero del año 1954, un trabajo en el que después de un detenido estudio de 800 casos de enfermos, llegaron a la conclusión de que los niños amigdalectomizados y adenoidectomizados, adquieren con manifiesta frecuencia la poliomielitis, y proporcionalmente a los no operados, desarrollan en mayor número formas bulbares y espinobulbares. Esta exaltación de la receptividad, para estos autores no guarda relación con el tiempo de que data la intervención.

LUCCHESI y TOP, llegan a idénticas deducciones, luego de coleccionar más de tres millares de observaciones.

Creemos después del conocimiento de tan demostrativas y tan reiteradas pruebas, en la importancia muy considerable que como causa predisponente de la virasis de HEINE MEDIN, ejerce la extirpación de las amígdalas en los niños y subscribimos en

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

absoluto la conducta de FELDERMAN al desaconsejar rigurosamente a los padres que hagan operar a sus hijos, aun cuando exista una indicación cierta para ello, durante las épocas de los habituales recrudecimientos de la virasis.

La poliomiелitis, como ya nos enseñaron nuestros precursores, se transmite por contagio. Hoy sabemos que en la realización de éste, asumen el papel primordial los portadores de gérmenes; y en un lugar secundario deben ser considerados los demás agentes capaces de convertirse en vehículos del virus.

Los portadores del virus pueden ser: los enfermos, los convalecientes, y las personas sanas e inmunizadas. Todos ellos eliminan el virus por las heces y por las secreciones nasofaríngeas. Aunque es un hecho que requiere una demostración definitiva, es muy verosímil que algunos animales inferiores en la escala zoológica, también puedan ser reservorios del virus y, por lo tanto, posibles transmisores. El virus no sería suficientemente patógeno, o ellos estarían parcial o totalmente inmunizados, para enfermar, cuando accidentalmente lo alberguen, pero en ciertas circunstancias podría pasar de ellas al niño. Por su no fácil adaptación a la especie humana, nó tendría gran tendencia a difundirse en ella; mas si bien se extinguiría pronto en los niños, sin pasos sucesivos de unos a otros, continuaría persistiendo en el huésped animal.

Algún insecto vector sería capaz de transmitir los virus de uno a otro animal y, a veces, de éstos al niño. No por desconocer todavía tales reservorios animales, dejaría de ser arbitrario excluir la posibilidad de su existencia.

Para que la virasis sea transmitida desde un niño enfermo a otro sano, precisa un prolongado contacto entre ambos; contacto estrecho e íntimo, nunca es suficiente una mera exposición momentánea, como la que basta en el caso de algunas otras infecciones; por tal motivo, es muy escaso el interés que en la virasis ofrecen las clásicas gotas de FLÜGGE, al contrario de lo que sucede en no pocas de aquéllas.

Los vehículos del virus que colocamos en lugar secundario pueden ser: animados e inanimados. Algunos insectos artrópodos, las aguas residuales, las de bebida, los alimentos, los vesti-

dos y juguetes; todos ellos deben haber sido previamente impurificados por las heces o por las secreciones nasofaríngeas de los portadores.

El virus de HEINE MEDIN ha sido aislado de las aguas residuales, tanto durante las epidemias como después de extinguidas éstas; se ha comprobado que puede conservar su virulencia durante tres meses en éstas o en su sedimento, conservadas en un frigorífico a 4.° C. Dichas aguas residuales pueden impurificar las fuentes, contaminando el agua potable, los lagos u otras grandes masas acuáticas adecuadas para bañarse, pueden infectarse en ellas las moscas; si se las utiliza como abono, para el cultivo de hortalizas, pueden convertirse en un verdadero riesgo de contaminación.

No es probable una importante influencia de las aguas potables en la marcha extensiva de las epidemias; las invasiones sucesivas no guardan relación con las fuentes y sus redes de distribución, así como tampoco con el curso de los ríos. Por otra parte, las epidemias de la virasis de HEINE MEDIN no ofrecen nunca la forma explosiva de las que con certeza se las puede atribuir un origen hídrico, como por ejemplo: la fiebre tifoidea. Su peligrosidad parece limitarse a la posibilidad de originar algún caso esporádico de virasis y aun ésto en términos de gran restricción.

Quizás la leche contaminada alcance más importancia como vehículo transmisor de la virasis. Es un hecho bien comprobado que puede ser un reservorio del virus; ingerida, sin esterilizar, puede dar lugar al contagio. Ciertas pequeñas epidemias desarrolladas en una determinada institución pedagógica demuestran este aserto; en una escuela naval de Nueva York hubo, en el año 1946, un brote de virasis bastante serio registrándose en ocho días dieciocho invasiones, con síntomas paralíticos y cien casos que revistieron una forma abortiva; se aceptó para explicar sus causas, que las moscas contaminaban sus alas y sus patas en las heces virásicas y después, al posarse en la leche, depositaban en ella el virus. Esta razón encontró un apoyo en el hecho de ver flotar algunos de estos insectos sobre la leche. Aná-

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

logo origen se atribuyó a la epidemia de Costtand en 1925 y Broadstairs (Inglaterra) en 1926.

Han sido realizadas experiencias muy curiosas conducentes a demostrar la posibilidad de la transmisión de la parálisis por medio de ciertos insectos. A los mosquitos se les ha excluido por las dos siguientes razones: el virus de HEINE MEDIN no se ha podido aislar de la sangre de los enfermos: si bien algunos trabajos han logrado probar la posibilidad de contaminar al mosquito con el virus, éste resulta incapaz de transmitirlo; las pulgas, los pedículos, las chinches, principales insectos hematófagos, tampoco juegan ningún papel; HOWARD y CLARK en 1912 hicieron que dieciséis chinches picaran a un mono infectado, encontrando el virus en una de ellas siete días después, mas no lograron transmitir la virasis a otros monos sometidos a la acción agresiva de las chinches contaminadas.

En el año 1913 consiguieron ROSENAU y BRUES transmitir la virasis de un mono enfermo a otro normal por intermedio de la mosca *Stomoxys calcitrans* y este experimento fué más tarde confirmado por ANDERSON y por FRASK; sin embargo, estos mismos investigadores fracasaron en sus posteriores intentos como igualmente aconteció a algunos otros que repitieron esta experiencia. Fuera de las epidemias, no se ha podido aislar el virus de estos insectos, pero durante las mismas ha sido en ellas donde más se le ha encontrado. Consignamos un experimento curioso cuya paternidad pertenece a investigadores norteamericanos: Expusieron unos plátanos pelados al contacto con las moscas, en una casa en la que existía un enfermo de virasis en la primera semana de su evolución, luego se los hicieron ingerir a unos chimpancés, y éstos, algunos días después, eliminaban el virus con sus heces.

La mosca doméstica, seguramente sólo puede actuar como agente transmisor pasivo, ni en ella se multiplica el virus, ni lo conserva sobre sí más allá de dos o tres días, no obstante eliminarlo con las heces y por el vómito; cuando ha sido el vehículo contagiante han sido sus patas y las alas las responsables; aunque excepcionalmente se han observado moscas que han conservado el virus en su cuerpo hasta 16 días. Después de

haberlo ingerido, no hay prueba alguna demostrativa de que éste sea susceptible de reproducirse en tal huésped.

Recientemente se ha demostrado la posibilidad de la inoculación de la virasis por vía intracutánea; esta adquisición renueva el interés que el contagio debe adjudicarse a los insectos hematófagos; de otro lado, ciertas cepas de virus de reciente aislamiento, son en gran manera patógenas por esta vía; al paso que ha decrecido el valor contagiante de las razas más antiguas con las que comúnmente se venían haciendo estas investigaciones. Tal vez sea prudente a pesar del resultado negativo de los intentos de contaminación mediante la intervención de estos insectos, no formar un criterio definitivo y esperar que nuevas investigaciones hechas con estas cepas modernamente aisladas permitan una conclusión más exacta.

Algunos animales domésticos han sido inculcados de transmitir la virasis; no existen pruebas de que el gato y el perro puedan ser reservorios; un médico argentino; investigó unos casos ocurridos en una granja aislada, cuyos habitantes no habían tenido contacto alguno con otros lugares habitados durante varios meses; la coincidencia de que al mismo tiempo apareciese una epizootia que atacó a las gallinas y a los pavos de dicha granja, y de que varias de estas aves, presentaron cuadros paralíticos, hizo que este clínico atribuyese a tales animales, el contagio. También se las ha atribuido un papel como reservorios de virus y como agentes transmisores de la virasis a ciertas aves silvestres; mas no hay una sola reiteración de esta referencia, debida a un médico cubano. Sin pretender de ello ninguna deducción, creo pertinente aportar una observación personal similar a las precedentes; en una ocasión hube de renunciar a la conservación de una colonia de palomas a causa de que apareció en ellas una epidemia que hizo presa en los pichones, cuando ya habían alcanzado su total plumaje, muriendo todos a los dos o tres días de enfermar y presentando un evidente cuadro sintomático de encefalitis; únicamente puedo aportar el hecho observado, pero ninguna investigación que al profundizar en los detalles del curioso hecho me permitiera un juicio más aleccionador.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

Mayor interés que cuanto vengo comentando merecen las observaciones relativas a la poliomielitis del cerdo causada por un virus; me refiero a la encefalomielitis enzoótica del cerdo o enfermedad de TESCHEN. Aunque esta enfermedad del cerdo tiene estrechos vínculos de semejanza clínicos, anatomopatológicos y aun inmunológicos con la virasis humana, es prematuro atribuir una acción patógena a esta cepa de virus, para la especie humana. No hay ninguna prueba demostrativa de ello y hasta que así no ocurra no se puede considerar al cerdo como posible transmisor de la parálisis a los niños.

Finalmente queremos mencionar que en patología veterinaria se estudia una encefalomielitis espontánea del ratón, que ha recibido el nombre de «Enfermedad de THEILER; se ha logrado aislar el virus productor de la misma, en ratones capturados en una casa donde había un caso que resultó mortal de poliomielitis. Y dato muy importante: se han encontrado anticuerpos frente al virus de la parálisis humana, en la sangre de ratas de las alcantarillas.

Sin negar la evidente trascendencia científica de muchas de estas observaciones y experiencias que con amplitud dejo consignadas en las páginas precedentes, bien por su escaso número, o por su no comprobación, o acaso por la difícil y dudosa interpretación de que adolecen unas u otras, les otorgan una escasa solidez, como pruebas claramente demostrativas; estos problemas etiológicos están en la etapa de construcción y es necesaria la prosecución de su estudio antes de formular opiniones definitivas. Hasta el momento presente, la única afirmación que nos parece bien demostrada en este punto de la virasis de HEINE MEDIN, es que el reservorio más importante del virus es la especie humana, y que el hombre, o el niño, sano o enfermo, es el principal agente transmisor. Las expansiones epidémicas, siguiendo siempre las rutas de viaje son un argumento de fuerza incontrastable en apoyo de este criterio. Ahora bien, puesto que el virus sólo lo eliminan los enfermos hasta tres o cuatro meses después de curados, y las aguas residuales no lo contienen durante los períodos interepidémicos, es forzoso admitir que se mantiene en los individuos de la especie humana, dotado de

acción patógena merced a una serie ininterrumpida de infecciones leves, abortivas y aun asintomáticas, a lo largo de un tiempo ilimitado. Esta es la única hipótesis que nos permite una explicación aceptable enteramente, del proceso del contagio; sólidamente apoyada por la extraordinaria amplitud de los casos de invasión que se aceptan como ciertos desde que se va conociendo su clínica hasta ayer considerada como atípica y que sin duda han de acabar por convertir a esta enfermedad en una de las más proteiformes de la patología médica.

Es evidente la existencia de una inmunidad natural frente a la virasis de HEINE MEDIN cuya causa es debida a la presencia de anticuerpos neutralizantes en la sangre. La correlación entre los resultados de las pruebas de neutralización del virus, y la frecuencia de la infección clínica, se comprueba siempre y es absolutamente demostrativa. El noventa por cien de la población adulta posee estos anticuerpos en su suero sanguíneo; la casi totalidad de los recién nacidos también goza de este privilegio; por esto es excepcional que se vean afectados por la infección. No obstante esto, es un hecho cierto, la posibilidad de que los niños de pocos días puedan enfermar; una prueba demostrativa ha sido proporcionada por GARLICK. Tratóse de una mujer que murió a los tres días de dar a luz a consecuencia de una forma bulbar de la virasis; el niño, normal en el momento de su nacimiento, enfermó de parálisis a los ocho días, siendo muy discutible una transmisión por la vía útero-placentaria, ya que se acepta generalmente que el virus no infecta la sangre; es necesario admitir que fué contagiado por sus contactos con las heces fecales de la madre, pese a las rigurosas medidas de aislamiento que se observaron en este caso. En este singular e interesantísimo caso, el niño nació en estado de receptividad, pues su madre, también carente de inmunidad (ya que fué víctima de la virasis) no pudo aportar al feto los anticuerpos que ella no poseía, pues si no los virus, los anticuerpos antiviral si que se hallan en la sangre y atraviesan la barrera placentaria.

Los anticuerpos donados por la madre y recibidos por el niño

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

durante su vida endouterina, son generalmente eliminados de éste en el transcurso del primer año de su existencia; con ello, se agota su estado de inmunidad y se torna extremadamente receptible. Las cifras de morbilidad alcanzan su acmé en la infancia, en el segundo año, prolongándose hasta el cuarto; con el aumento de la edad disminuye de un modo correlativo la predisposición a la virasis, creciendo paralelamente la curva que representa las cifras positivas de las pruebas de neutralización.

A cualquier edad que se investiguen estas pruebas de neutralización del virus, se obtienen mayor número de resultados negativos en la sangre de los sujetos residentes en los distritos rurales, que en la de los que pueblan las grandes ciudades.

Estas circunstancias biológicas explican el por qué de la distinta morbilidad frente a la virasis, según las diferentes edades; y la razón de su mayor frecuencia en los predios campesinos.

EMERSON, realizando pruebas de neutralización del virus, en serie, comprobó que un crecido número de sujetos que no habían padecido manifiestamente nunca la virasis, tenían en su sangre anticuerpos inmunizantes; esta comprobación ha sido ratificada siempre que se ha vuelto a realizar, y hoy se acepta unánimemente que las sangres más ricas en anticuerpos inmunizantes, son precisamente las de los sujetos que nunca enfermaron, superando la tasa de la de los convalecientes. La explicación de este hecho en cierto modo paradójico, estriba en que los habitantes de los grandes núcleos urbanos se inmunizan por el mecanismo de la infección subclínica, es decir: la virasis origina en ellos la «infección infección», y no la «infección enfermedad»; los contactos repetidos con el virus, son causa de reacciones biológicas, verdadera enfermedad frustrada o inaparente, pero conducentes al logro de un estado refractario. Es lo mismo que sucede con algunas otras enfermedades infecciosas y especialmente en la patología de la infancia, con la Difteria. AYCOCK y KRAMEN demostraron que la cifra de individuos espontáneamente inmunes a la virasis aumenta en razón directa de la edad.

Esta teoría de la inmunidad específica frente a la virasis de HEINE MEDIN, designada con el nombre de «inmunización laten-

te», ofrece mayores probabilidades de certeza, que la teoría de «la maduración» que le ha sido opuesta por algunos autores; ella nos da una explicación más razonable de la mayor rapidez de la inmunización colectiva en las ciudades, frente a la de los campesinos.

Aun sustentando este criterio personal, juzgo interesante dar una más amplia referencia de la teoría de la maduración. Sus adeptos admiten que la inmunidad es una consecuencia de un proceso inespecífico; la inmunidad no sería estrictamente específica, los anticuerpos correspondientes al virus de HEINE MEDIN podrían originarse en virtud de la respuesta orgánica al contacto del sujeto con otro antígeno, o substancia completamente distinta, pero que posee una fracción antigénica común; un buen ejemplo de ello es que la inmunización frente a la difteria aumenta la resistencia a la virasis. Si entre los adultos están en mayoría los inmunes, es porque han tenido ocasión de ponerse en contacto con muy diversos antígenos. Esta especial reacción orgánica defensiva, con formación de antígenos polivalentes, estaría influida por la maduración sexual y caminaria paralelamente a la actividad de las glándulas endocrinas genitales. Los que patrocinan esta teoría, aportan en su apoyo los experimentos de JUNGEBLUT y de ENGLE, que consiguieron provocar la formación de substancias virilicidas en la sangre de monos jóvenes, anticipando la pubertad de los mismos mediante un tratamiento de estrógenos. Si estas ideas son o no ciertas —su confirmación no ha tenido lugar hasta la fecha— ello no importa para considerar la teoría; de cualquier modo no es antagónica de la inmunidad específica y no se excluyen ambas entre sí. Nada se opone a su aceptación simultánea como expresión de la realidad.

La mayoría de los niños sanos y de los adultos normales residentes en las ciudades, gozan de una inmunidad más firme y sólida que la que disfrutaban los convalecientes, adquirida merced a la virasis que padecieron. Esta es la razón de que si es excepcional asistir a recaídas de la parálisis, no lo es tanto comprobar recidivas. La inmunidad es de aparición rápida en las distintas formas clínicas, tanto en las francas como en las abor-

tivas, es más elevada en el periodo de convalecencia, que en la fase febril; en los casos inaparentes se establece de una manera más lenta.

Tanto la inmunidad obtenida experimentalmente en los monos, como la humana, espontánea o adquirida, puede presentar fases de claudicación o de minusvalía, fluctuaciones imprevisibles determinadas por factores fisiológicos o patológicos unas veces interpretables y otras totalmente incomprendidos; fatiga, temperatura ambiente, intervenciones quirúrgicas, enfermedades especialmente infecciosas, traumas psíquicos, crecimiento, desnutrición, afecciones de las vías respiratorias, etc.; estas inhibiciones del estado defensivo, temporales generalmente y de duración diversa influyen positivamente en las cifras de morbilidad, tanto endémicas como epidémicas.

La inmunidad puede ser parcial, estrictamente limitada para una cepa de virus, o total, para todas ellas o su mayor parte. Es un hecho comprobado, que distintas cepas de virus no presentan entre ellas ninguna identidad y ello no obsta para que su comportamiento en la clínica sea el mismo. Mas todavía, se sabe con certeza, que la infección por una raza determinada de virus, no produce inmunidad cruzada para las restantes; la presencia en la sangre de anticuerpos para un grupo dado, no demuestra que el enfermo o el convaleciente fuera infectado precisamente por el virus de este mismo grupo, sino que pudo serlo por alguno de los restantes existentes.

Si como las pruebas de neutralización del virus han permitido la conclusión de que éste está diseminado por todo el mundo; tanto en los países en que la enfermedad clínica se observa rara vez, como en aquellos otros en que es natural en sus formas endémicas y frecuente en sus exacerbaciones epidémicas; es preciso admitir que las diferencias geográficas en su aparición, están reguladas por la inmunidad subclínica, más que por a difusión de los virus. Otro de los factores de esta regulación, es la misma pluralidad de los virus; y las fluctuaciones observadas (pero incomprendidas en su causa) en su virulencia. La acción patógena de las distintas cepas de una determinada raza de virus poliomiélico, tampoco es idéntica. Esto nos da la razón de

algunos hechos particulares un tanto desconcertantes, si no se consideran tales contingencias, de las que puedo ofrecer los siguientes ejemplos:

Durante la segunda guerra mundial, los ejércitos ingleses y norteamericanos destacados en el Oriente Medio, contaron diez veces mayor número de invasiones de virasis que los que permanecieron en sus países de origen; no estaban inmunizados para los virus indígenas de los países adonde fueron trasladados. El reverso de este dato, se observa en determinadas epidemias importadas: las de Suráfrica y de la isla de Santa Elena, desarrolladas a partir de la llegada a estos lugares de cepas extranjeras.

Uno y otro ejemplo, demuestran la existencia de diversas cepas de virus biológicamente distintas, al propio tiempo que la realidad de los estados inmunitarios parciales.

Pasamos ahora el estudio de las puertas de entrada del virus. Dos —particularmente— han sido discutidas: la nasofaríngea, y la digestiva. En un principio se otorgó la primacía a la vía digestiva; las epidemias de CORTLAND y de BROADSTAIN fueron atribuidas a la ingestión de la leche contaminada tomada por los que enfermaron; sin embargo, no fué realizado en este sentido un severo examen, LEWIN —aunque hizo la salvedad de que no podía aportar una prueba decisiva— se inclinó a admitir que uno de sus pacientes residente en un campamento y en el que compartía su departamento con otro sujeto, se infectó por la vía digestiva, a consecuencia de ingerir leche sin esterilizar, siendo así que su compañero que se abstuvo de tomarla se mantuvo indemne.

La imposibilidad de inocular de una manera constante a los monos por esta vía, ha sido el mayor argumento opuesto a esta teoría; mas hoy sabemos que tal incapacidad no existe siempre. La ingestión de alimentos contaminados no origina la virasis en el *macacus rhesus*, pero sí, en cambio, en el *macacus cynomolgus*; en el que por cierto es muy fácil conseguirla; para excluir cualquier inoculación de la faringe bucal o nasal, HOWE y

BODI introdujeron directamente el alimento virulento en el estómago mediante una sonda gástrica.

PETTERSON, KLING y WERNSTEDT, expusieron la idea de que la puerta de entrada la constituyen las vías respiratorias; a esta conclusión llegaron con motivo de sus observaciones durante la epidemia sueca de 1912. Se trataría de una infección o contagio directo interhumano, idéntico al de las fiebres eruptivas y al de algunas otras virasis, la gripe entre ellas. La inoculación del mono por vía endonasal, ha dado resultados muy inconstantes; el moco nasal de estos cuadrumanos, e igualmente el del niño, así como también la misma mucosa pituitaria, parecen estar dotadas de propiedades inactivantes del virus; los fracasos de la contaminación por aspersiones virásicas del aire ambiente, o por instilaciones directas en las fosas nasales, son numerosísimos. Con alguna más frecuencia se consigue la infección colocando taponos infectados en las fosas nasales de los monos, mas en tal caso, las condiciones son muy distintas a las determinadas por la simple inhalación del virus, única forma aceptable en el niño.

Prosiguiendo esta investigación, ROADS y WEYER idearon algunas técnicas especiales; instilaron el virus en las fosas nasales de los monos reiterando las instilaciones tres días consecutivos; SCHULTZ obtuvo resultados positivos en el 95 por 100 de sus intentos, instilando el virus tres veces con tres horas de intervalo en un mismo día y lavando previamente las fosas nasales con una solución de potasa o de sosa con un Ph ajustado a 5, e instilando 0'5 centímetros cúbicos de una suspensión de medula poliomiélica al 10 por 100 en solución salina equivalente a un Ph de 6'3. Este mismo autor, cauterizando los bulbos olfatorios del mono, no logró infectarlo nunca, siendo así que lo conseguía si a éste mismo se le inoculaba el virus directamente en el cerebro, entonces se tornaba paralizado, lo cual excluía un estado de inmunidad previo.

Pruebas en pro de la vía rinofaríngea pudieran ser: la presencia del virus en estas cavidades tanto en los enfermos como en los convalecientes y portadores sanos; el comienzo de la enfermedad por manifestaciones catarrales de las vías respirato-

rias altas; la observación, bastantes veces comprobada, de que las epidemias de virasis de HEINE MEDIN suceden a las de gripe; la frecuencia de esta vía de penetración de los gérmenes de la mayoría de las enfermedades infecciosas de la infancia. Un dato en contra de esta hipótesis, sería la mayor frecuencia de la virasis en las estaciones calurosas, en las que los episodios catarrales de estas vías respiratorias son menos frecuentes y, por lo tanto, la integridad de sus epitelios las hace menos aptas para la germinación en las mismas del virus poliomiélico.

Pruebas en favor de la vía digestiva lo constituirían los casos de infección por aguas o por alimentos contaminados; la presencia del virus en las heces de los enfermos; la existencia de síntomas gastrointestinales en las fases iniciales de la virasis; el predominio de las invasiones en la época estival; la similitud de la virasis parálitica humana y la del ratón, en la que el virus penetra por esta vía. El tramo útil para la anidación del virus se limitaría al intestino delgado; el colon, en sus distintos segmentos, es considerado inapto

Pese a todos estos argumentos, la inoculación de la enfermedad por vía intestinal es preciso reconocerla como muy irregular. Para inocular al mono, LEVADITI y SCHULTZ tuvieron que paralizar su intestino y neutralizar la acidez gástrica; el hecho de que las heces de los animales contaminados se muestren virulentas veinticuatro o cuarenta y ocho horas después de ingerido el alimento infectante, no es una demostración indiscutible, más bien prueba la función eliminatoria (si no destructora) de la mucosa intestinal para el virus, como para otros muchos microorganismos y toxinas.

Es difícil la unanimidad de criterios, ante los obstáculos para lograr demostraciones decisivas; esto explica algunas vacilaciones de los clínicos, cual ha acontecido a LLING que, habiendo defendido en un principio la infección respiratoria, ha abandonado esta tesis y se ha declarado en 1929 partidario de la vía digestiva.

Una experiencia muy curiosa ha sido realizada por THOMSEN: la inoculación cutánea del virus poliomiélico, con resultado positivo, pero sólo la logró cuando fué acompañada de la inocula-

ción simultánea del virus de la vacuna antivariólica. De haber logrado este resultado con el empleo del virus paralítico exclusivamente, la experiencia hubiera realzado el papel de los insectos hematófagos en la difusión de la virasis.

Es sin duda FABER uno de los investigadores más destacados en el aspecto epidemiológico de la virasis y de las puertas de entrada del virus, y con un criterio ecléctico admite que las vías de penetración en el organismo humano pueden ser múltiples: área olfatoria, fosas nasales faringe nasal y órica, mucosa traqueobronquial, esófago, estómago, intestino.

No hallamos referencias acerca de los órganos linfoides perifaríngeos: amígdalas palatinas, amígdalas de LUSKA, amígdalas de Guerlach, folículos y formaciones linfoides diseminadas de la faringe nasal y bucal, como puerta de entrada del virus paralítico. A juzgar por la importancia que estas estructuras histológicas alcanzan en este sentido en la mayoría de las enfermedades infecciosas de los niños jóvenes, y teniendo en cuenta la aptitud linfotropa de muchas cepas de virus, recordando la frecuencia de las reacciones inflamatorias de estos órganos durante las fases iniciales de la virasis, y las comprobaciones necróticas de estas lesiones, creemos que merece una atención muy considerable la idea de que ésta sea la puerta de entrada más frecuente, si no la única, de la enfermedad y que las investigaciones para su demostración, habrían de tener un notorio interés.

La difusión del virus en el organismo invadido, puede realizarse por vía linfática, por vía sanguínea y por vía nerviosa; invadiendo ulteriormente la generalidad de los órganos y de los tejidos; así obligan a aceptarlo las investigaciones necróticas.

La propagación por la vía linfática fué sugerida por WIKMAN y defendida calurosamente por BURAGHS, fundándose, sobre todo en las linfadenopatías tan comunes en esta virasis. La hiperplasia lifoide generalizada; por este autor considerada como un signo de infección general, se observa igualmente en el mono después de su inoculación intracerebral, y ello sería una prueba de que en el hombre la invasión linfática y la hemática

pueden no preceder a las localizaciones nerviosas. A pesar de que si se acepta la penetración del virus por el anillo linfóide de WALDEYER, su propagación consiguiente por la vía linfática parece lo más probable, muy escaso número de clínicos admite esta forma de difusión.

PROBAZEK, DOCHEZ y DRAPER, sostienen que la generalización del virus en el organismo invadido, se verifica por la vía hemática, originándose una verdadera virhemia, que resultaría siempre previa a la localización del virus en los tejidos nerviosos que integran la medula o el encéfalo, una vez superada la barrera hematoencefálica. Fundamentan su teoría en la sintomatología común de la poliomiелitis en su fase preparalítica, con numerosas infecciones agudas, y en la existencia de este cuadro de infección general en las formas de virasis abortiva, en las que a pesar de ser aislado el virus, no fué afectado el sistema nervioso central.

FLEXNER consiguió provocar la parálisis en el mono, inyectándole por vía endovenosa el virus a dosis masivas; mas tan sólo logró que los monos inoculados presentaran parálisis, infectando previamente sus meninges por medio de bacterias banales o de cocos, con el fin de ocasionar un déficit de la resistencia de la barrera meningocoroidea o hematoencefálica. Este mismo investigador, junto con HARBITZ y SCHEL, sostienen que el virus conducido por la sangre, alcanza los espacios subaragnoideos y se difunde por el líquido cefalorraquídeo, esta opinión la respaldan con pruebas clínicas y experimentales demostrativas.

De todos es conocida la existencia de un muro entre la sangre y el líquido cefalorraquídeo, que impide el libre intercambio entre ambos humores, el paso reciproco, en uno u otro sentido, de diversas sustancias químicas y biológicas con ellos circulantes. Se desconoce exactamente el motivo de este detalle fisiológico, mas nadie niega la realidad de esta verdadera barrera denominada hematoencefálica, probablemente constituida por los plexos coroideos y tal vez por otras estructuras serosas o endoteliales propias del encéfalo y de la medula espinal; este obstáculo no impide el paso de las sustancias cristaloides, pero si

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

es impermeable para los coloides. Aparte de esta función selectiva, se atribuye a estos tejidos otra de naturaleza secretora y excretora, resultando semejante al riñón.

Los procesos inflamatorios de las meninges, sea cualquiera su naturaleza, aminoran o inhiben totalmente esta impermeabilidad selectiva, verificándose ampliamente el paso de productos anormales desde la sangre al sistema nervioso. La experiencia de FLEXNER ha poco citada, no es más que una demostración de estos hechos; la frecuencia con que en la virasis del niño se desarrolla un síndrome meníngeo más o menos intenso, con evidentes modificaciones del líquido cefalorraquídeo, constantes éstas en todos los casos, aunque las manifestaciones meníngeas tengan una expresión clínica discreta y aún sean totalmente silenciosas, son detalles muy significativos en pro del paso del virus desde la sangre a la medula o al cerebro. Con todo, la única prueba irrefutable, habría de ser el aislamiento del virus en la sangre durante la fase febril, o en el líquido cefalorraquídeo y este hallazgo aún no ha podido ser realizado. Investigaciones recientes realizadas en monos, han permitido comprobar que la permeabilidad de la barrera hematoencefálica a los colorantes, a los nitratos y a diversos anticuerpos, no varía de una manera apreciable en ninguna de las fases evolutivas de la poliomielitis aguda. Esta prueba es una objeción muy seria opuesta a la certeza de este mecanismo patogénico de la virasis.

La propagación directa del virus de HEINE MEDIN a lo largo de los nervios ha imperado durante largo tiempo en la opinión de los internistas. Alcanzado por el virus cualquier filete nervioso, caminaría progresivamente y en dirección centrípeta invadiendo sucesivamente distintos tramos de los cilindroejes hasta alcanzar como meta las células de la substancia gris de la medula o del cerebro de las que parten estos cilindroejes. En estas células integrantes de la substancia gris, se reproduce y con motivo de sus diversos actos vitales, las lesiona hasta destruirlas e invade otras células subyacentes.

FAIRBROTHER y HUROT, creen haber demostrado la evidencia de esta teoría patogénica; esta progresión neural del virus, también la juzgan bien confirmada SCHULT y GEBHARDT.

HOBER, que no admite la etapa de infección sanguínea, considera que la penetración del virus tiene lugar a través de la mucosa nasal, y que desde ella se propaga a lo largo de los nervios olfatorio en su recorrido intracerebral, para alcanzar a la medula espinal; invadiría los centros hipotalámicos, interesando extensamente la sustancia gris de esta topografía encefálica. Esta poliencefalitis hipotalámica, daría la explicación de los síntomas generales de la virasis que otros autores habían vinculado a la invasión de la sangre, pues estos síntomas son la expresión de alteraciones funcionales del sistema nervioso vegetativo, y son bien conocidas las íntimas conexiones de la innervación autónoma con los centros hipotalámicos.

Creemos que puede formularse una seria objeción a esta teoría: ¿Por qué si el virus antes de localizarse en la medula ha debido pasar por la sustancia gris del cerebro, no lesiona con la misma intensidad este órgano, como lesionará ulteriormente la medula? Aun aceptando la infección por una cepa de virus exclusivamente neurotrópo ninguna razón existe para que su acción patógena sea mayor frente a la medula que ante el hipotálamo.

THOMAS, adscrito al grupo de los defensores de la puerta de entrada digestiva, también se explica la sintomatología general preparalítica por la participación discreta del sistema nervioso autónomo. Según él, el virus se fija en las fibras nerviosas postganglionares del simpático difundiendo después por los nervios somáticos segmentarios, a los ganglios espinales y a la medula.

Los trabajos experimentales han aducido la prueba evidente de la posibilidad de la propagación del virus a lo largo de los cilindroejes de las fibras nerviosas; mas precisa hacer la salvedad de que la poliomiélitis provocada del mono, ofrece notorias desemejanzas íntimas con la espontánea del niño, y de que debe imponerse la mayor cautela al pretender deducir lo que probablemente acontece en la especie humana, en orden a estos problemas de la patogenia de la virasis, basándose en lo que ocurre en el mono inoculado.

GLANZMAN ha descrito la fisiopatología de la virasis con arre-

glo al siguiente esquema: el virus penetra por la rinofaringe o por el tubo digestivo; pasa desde este punto a las vías linfáticas y a la sangre, impregnando las células del sistema retículo endotelial —particularmente el bazo—; en esta etapa, el virus es eliminado por este mismo sistema retículo endotelial y vuelve nuevamente a la sangre, alcanzando las mucosas de las vías respiratorias superiores y las del tubo intestinal, por las que es parcialmente eliminado de una manera definitiva. Durante su localización en el sistema retículo endotelial, que se prolonga de seis a ocho días, el enfermo elabora cuerpos defensivos antivirales. En algunos casos tras de estas sucesivas fases, tiene lugar una segunda incubación, que coincide con la invasión de los troncos nerviosos por el virus, y su avance a lo largo de los mismos. Una parte del virus circulante con la sangre, alcanza las terminaciones periféricas de los nervios motores y asciende siguiendo sus cilindroejes llegando al cabo de ocho días hasta sus centros tróficos —células de la sustancia gris de la medula o del cerebro—, a las que destruye.

Sin duda GLANZMANN ha ideado este curso íntimo del virus basándose en la observación clínica de los enfermos, pretendiendo explicarse a posteriori la razón de cada uno de los síntomas; este complicado proceso es totalmente imposible de comprobar y no debe otorgársele más valor que el de una loable explicación teórica.

Con el reciente descubrimiento de las características lesiones que la virasis de HEINE MEDIN determina en las sinapsis neuromusculares, han sido emitidos nuevos conceptos patogénicos de esta enfermedad. El virus penetra en el niño por la rinofaringe o por el tubo digestivo, anula las primeras defensas que se le oponen: los folículos linfoides submucosos, y sobreviene una fase de diseminación hemática o de virhemia; llevado por la sangre, alcanza los músculos estriados, en virtud de su cualidad miotrópica; músculos del esqueleto y miocardio (es frecuente la miocarditis en el curso de esta virasis, revelable por los síntomas clínicos y por los electrocardiogramas pudiendo incluso originar la muerte); luego pasa a través de las sinapsis neuromusculares, a las que lesiona gravemente

y ascendiendo por las fibras motoras de los nervios periféricos, alcanza los ganglios raquídeos y luego la sustancia gris de las astas anteriores de la medula espinal; atacando y en muchos casos destruyendo la totalidad de la neurona motora.

Con esta teoría se hace comprensible la causa de determinadas alteraciones funcionales y de ciertos síntomas que hasta su advenimiento tenían una interpretación muy confusa: los espasmos musculares, el bloqueo muscular, llamado también pseudoparálisis y alienation mental por MIS KENNY, la incoordinación muscular y las modificaciones experimentadas por las estructuras periféricas: piel, tejido celular subcutáneo y aponeurosis y fascias conjuntivas.

Los espasmos musculares, el bloqueo y la incoordinación muscular, son síntomas constantes y se comprueban si se explora correctamente y con la debida detención a los enfermitos, preceden a la parálisis y son motivados por las lesiones de las placas neuromusculares.

En el estado actual de nuestros conocimientos, no podemos considerar resueltos todos los problemas que suscita la patogenia de la virasis de HEINE MEDIN; se impone un criterio de máxima cautela. Teorías aceptadas en extensos sectores científicos, han sido impugnadas con sólidos argumentos y han caído en desuso; hechos que en un principio tuviéronse por ciertos y aun comprobados, han resultado luego inexactos. Con la salvedad de nuestro juicio ecléctico, y en espera que ulteriores investigaciones confirmen o rechacen algunos de los principios que la integran, formulamos el siguiente esquema que resume lo fundamental de lo que se conoce y de lo que se sospecha, y cuya verosimilitud está avalada por la explicación razonable que nos proporciona, de los síntomas de la virasis:

1.º Inoculación accidental del virus en las mucosas rino-faríngeas o del intestino delgado.

2.º Invasión de los órganos linfoides del anillo perifaríngeo de WALDEYER o de los folículos agmíneos y placas de PEYER del intestino.

3.º Diseminación linfática y ulteriormente hemática.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

4.º Invasión del tejido muscular y de las sinápsis mioneurales.

5.º Ascensión del virus a lo largo de los nervios motores. (Fase de polineuritis.)

7.º Localización en los ganglios raquídeos. (Fase de radiculitis.)

8.º Invasión de la sustancia gris de las astas anteriores de la medula. (Fase de poliomiелitis y de las parálisis flácidas.)

9.º Posibilidad de que el virus, desde la mucosa rinofaríngea, camine siguiendo los bulbos, y luego los nervios olfatorios, hasta localizarse en la sustancia gris del encéfalo, eludiendo las etapas linfática, sanguínea y muscular.

En cualquiera de estas etapas puede detenerse la marcha progresiva de la virasis, bien por la caída de la acción virulenta del virus, bien por un estado de inmunidad parcial o total de rápida implantación, dependiendo de este hecho la diversidad de las formas clínicas de la enfermedad: inaparentes, abortivas, septicemias víricas, miocárdicas, musculares, neuríticas, radicales, espinales y encefálicas.

Quedan excluidas de este esquema las formas meníngeas; éstas responderían a una etapa virásica meníngea, subsiguiente a la viremia y vencida la barrera hematoencefálica, tendría lugar la invasión del tejido nervioso; en ella no sucederían las etapas muscular y nerviosa periférica.

He aquí, finalmente, unas interrogantes que plantea LEWIN, fundamentales para el conocimiento de la fisiopatología de la poliomiелitis y de cuya respuesta exacta tan trascendentes consecuencias profilácticas y terapéuticas habrían de derivarse:

¿Cómo se realiza la unión del virus con el tejido nervioso?

Esta unión ¿es posible dissociarla? Probablemente, no.

¿Es posible evitarla?

¿Cabe detener sus progresos?

¿Puede limitarse a un minimum?

Nada en concreto podemos responder a estas interrogantes.

Los conceptos anatomopatológicos de la virasis de HEINE

MEDIN han experimentado una notoria innovación con algunos descubrimientos realizados en nuestra época. No sólo se han descrito con más precisión y exactitud las lesiones no nerviosas sobre todo las de las estructuras linfoides y las del sistema retículoendotelial, y se han aquilatado las de los nervios periféricos, de la medula y del encéfalo, sino que han sido incluidas en su acervo un grupo de alteraciones histológicas cuyo desconocimiento en las etapas anteriores era absoluto; me refiero a las lesiones de las sinapsis mioneurales.

SERRA ha publicado, en el año 1942, un trabajo referente a las alteraciones que se encuentran en las fibras de los músculos afectos por las parálisis. Logra observar finas alteraciones estructurales de las fibrilas nerviosas endomusculares sensitivas y simpáticas, principalmente en los fascículos de WEISMAN. SANZ IBÁÑEZ, catedrático de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Madrid, escribió un trabajo que el Consejo Superior de Investigaciones Científicas publicó el año 1944, en el que se describen por primera vez las alteraciones que las arborizaciones de la placa motriz o sinapsis mioneural con que terminan en los músculos estriados las fibras nerviosas motoras, experimentan con motivo de la virasis, en los casos de enfermedad provocada experimentalmente, consignando el importantísimo detalle de que no se encontraba lesión alguna de la medula espinal en sus segmentos correspondientes a los músculos alterados.

Estos estudios fueron realizados de manera seriada y consistieron en el examen microscópico de un fragmento de músculo paralítico obtenido por biopsia de la pata anterior izquierda de un cobaya inoculado con virus poliomiélico. Muchas de las placas motoras se vieron completamente destruidas y otras presentaban alteraciones características. Posteriormente, SANZ IBÁÑEZ ha investigado material humano estudiando al microscopio biopsias de músculos de niños enfermos de virasis, pertenecientes a tres casos distintos: una biopsia del músculo tibial anterior procedente de un niño de cuatro años, otra del músculo vasto interno, y tres fragmentos musculares del tercer enfermo, tomados de los músculos cuádriceps, tríceps y bíceps. Las observacio-

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

nes fueron realizadas a los dieciocho días de la aparición de las parálisis en el primer caso, repitiéndose la investigación a los ocho meses de la primera; en el segundo caso la parálisis se hallaba en una fase tardía, y las del tercer enfermo eran parálisis residuales de más de tres años de antigüedad.

Para la impregnación de las preparaciones fué utilizado el método de GRASS, que SANZ juzga el más seguro.

Las lesiones encontradas en la primera biopsia consistían en un aumento del grosor de las arborizaciones nerviosas de la placa motriz, al propio tiempo que un adelgazamiento extraordinario de la terminación nerviosa; en algunas placas faltaba la arborización nerviosa, apareciendo éstas como mutiladas; otras terminaciones nerviosas son vistas con fibrillas muy finas y delicadas que terminan en un anillo o en manchitas de estructura neurofibrilar.

Los nervios, en las zonas terminales subyacentes a las sinapsis, presentan alteraciones consistentes en la casi total desaparición de las fibras mielínicas, quedando —aparte de una gran cantidad de núcleos— fibras amielínicas totalmente intactas. Las fibras meduladas presentan intensas alteraciones; se distinguen pequeños retoños a manera de espinas, estrangulaciones irregulares y diferencias de calibre; en algunos campos se ven hileras de corpúsculos redondos que se interpretan como residuos de la desintegración de la fibra nerviosa; las fibras amielínicas que se observan corresponden al sistema nervioso vegetativo y conservan su estructura normal.

El engrosamiento de algunas fibrillas de la placa motriz y sus ramificaciones dicotómicas anterior y retrógrada, estudiadas en la biopsia del caso de parálisis más antiguo son considerados como un proceso de regeneración lesional.

Investigaciones sucesivas en biopsias procedentes de cobayas demuestran que aun las placas motoras totalmente destruídas pueden regenerarse, lo que se estima como una prueba evidente de que los centros tróficos de las neuronas motoras a las que las placas lesionadas corresponden, están intactos. La parálisis causadas por estas lesiones deben ser consideradas según ésto como periféricas y regresivas. SANZ IBÁÑEZ admite una acción

directa del virus sobre la sinapsis mioneural, pues ha podido aislado de los músculos de la pata paralizada.

CAVEY, más recientemente, ha repetido estas investigaciones y ha confirmado las lesiones de las placas motrices descritas por SANZ; en músculos procedentes de monos poliomielíticos, en los primeros días de su evolución, ha encontrado algunas de estas placas deformadas, retorcidas, en forma de bolas; algunas hipertróficas y granulosas. Faltan el 20 por 100 de las placas de los músculos estudiados el primer día de la aparición de las parálisis y el 50 por 100 del segundo al cuarto día. CAVEY y SANZ IBÁÑEZ, empleando como material de estudio, tejidos musculares de monos paralíticos, encuentran en algunas placas motoras una serie de pequeños corpúsculos que reducen la plata, dando la apariencia de una pulverización de la substancia nerviosa. CAVEY afirma que la substancia axónica de la terminación nerviosa se proyecta en masas que se tiñen por el oro; interpreta este fenómeno admitiendo que tendría lugar la producción de una secreción química desconocida, acaecida en un determinado momento evolutivo, durante las primeras fases de la virasis experimental.

CAVEY ha observado que las degeneraciones de las placas motrices, se extienden centripetamente a través de los axones epidemiales a las ramas nerviosas; tal detalle le sugiere la idea de que las alteraciones histológicas observadas en el complejo neuromuscular, en las primeras fases de la poliomielitis, son la consecuencia de una excitación del mecanismo secretor de la placa motriz, que se traduce en un agotamiento de la substancia axónica que se tiñe por el oro y produce una denervación de la sinapsis mioneural.

SANZ IBÁÑEZ considera muy interesante la comprobación de la destrucción discontinua del nervio observada en una de sus preparaciones; esto sería una demostración de que el virus destruye las fibras *in situ*, sin que sea anulada la neurona correspondiente, pues el cabo central de ésta sigue tiñéndose bien y además presenta en su extremo una bola o maza análoga a la descrita por CAJAL como cono de crecimiento.

ROBERTI ha estudiado en el año 1947, nervios de poliomielí-

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

ticos con el microscopio electrónico, describiendo el aspecto granuloso de los mismos, y admitiendo que en los casos en que las alteraciones radican únicamente en la placa motriz y en el extremo del nervio, es posible la regeneración de las sinapsis.

Las terminaciones sensitivas de tipo corpuscular y las fibras simpáticas estudiadas por SANZ IBÁÑEZ, en sus territorios de distribución en los músculos paralizados, no presentaban alteración alguna.

Las lesiones que en el sistema nervioso central provoca el virus de HEINE MEDIN no son constantes; mas cuando se producen, determinan una serie sucesiva de etapas patológicas que terminan con la destrucción total de sus células. En la etapa inicial, sobrevienen alteraciones de sus propiedades colorantes, particularmente de los núcleos; éstos se muestran unas veces hipertrofiados, otras con granulaciones; en el protoplasma se comprueban modificaciones de los granos de NISSL y particularmente vacuolizaciones que dan imágenes microscópicas especiales, análogas a las que origina el virus de la rabia; más tarde es visible un proceso de neuronofagia, apareciendo las células rodeadas de elementos histológicos de tipo neurológico, a los que se añaden linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Las venillas y las arteriolas aparecen envueltas por vainas formadas por una infiltración linfocítica; en determinadas preparaciones se observan formaciones proliferativas de tipo nodular; es inconstante el edema y escasa su significación característica. Se señala la presencia en el protoplasma y en el núcleo de las células enfermas, de inclusiones de forma globular, que nos son consideradas como corpúsculos específicos y cuya naturaleza degenerativa es admitida por la generalidad de los anatomopatólogos.

Estas lesiones celulares que describimos, están localizadas en la substancia gris de las astas anteriores de la medula espinal, con preferencia en los abultamientos lumbar y dorsal; pero pueden alcanzar una localización más extensa, en casi toda la altura de la medula, como igualmente en todas las zonas de substancia gris del encéfalo, tanto en las superficiales como en las profundas.

Según la etapa evolutiva de la virasis, pueden observarse en las células nerviosas de la medula o del cerebro todas las fases sucesivas de destrucción: tumefacción celular, cromatolisis, citolisis, pignosis de los núcleos y de los corpúsculos de Nissl, lisis celular, neuronofagia e inclusiones de las células destruidas por los macrófagos; éstos tienen a su cargo la ulterior digestión de las células por ellos incluidas, y su eliminación. A este proceso de neuronofagia contribuyen las llamadas células de microglia, que se agrupan en conglomerados alrededor de las células muertas, englobando rápidamente sus restos y dando lugar a que la localización que tuvieron, sólo pueda ser reconocida por un pequeño acúmulo compacto de estas células gliales.

Es lo más común que el grado de destrucción de las células nerviosas de la sustancia gris de los centros, sea menos avanzado en los casos en que la enfermedad se localice en el encéfalo, que en aquellos en que la interesada ha sido la medula.

Lo más frecuente es la ausencia de lesiones inflamatorias en las leptomeninges, particularmente de la pia madre; tan sólo pueden comprobarse, en una etapa evolutiva precoz de la enfermedad, escasas células dispersas, y más tarde una infiltración celular algo más difusa y manifiesta, constituida en su mayor parte por linfocitos; esta reacción no se la interpreta generalmente como una verdadera leptomeningitis, sino más bien como una consecuencia del rebosamiento de células, a partir de los espacios perivasculares hiperhémicos.

El examen de los ganglios nerviosos, demuestra la existencia de un cierto grado de destrucción de las células que los integran; reacción linfocitaria, citolisis, y fagocitosis.

Superada la fase aguda de la virasis, se inicia un proceso de reparación lesional; disminuye hasta su total desaparición la infiltración linfocitaria perivascular, y la del propio tejido nervioso; en las zonas necrosadas se origina una proliferación de la neuroglia, y de las células oligodendrogliales, elementos celulares de naturaleza no nerviosa, y que sirven de reemplazo al tejido noble destruido; eventualmente, el tejido destruido es substituido mediante un proceso de gliosis, por otro de tipo neurológico.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

Las fibras nerviosas cuyo cilindroeje corresponde a las células destruidas, experimenta un proceso de degeneración y de desintegración progresivo, de marcha descendente o centrifuga. Tanto estas lesiones como las de las células, cuando han alcanzado la etapa de su destrucción total, son irreversibles, y la pérdida de la función que realizaban es definitiva.

Si para los médicos de principio de siglo, las lesiones características y aun exclusivas de la poliomiелitis eran las que observaron y describieron minuciosamente y exactamente en la médula espinal, en nuestros días se conocen bien las de localización extraneural, no sólo ya las de los nervios periféricos y las de las sinapsis mioneurales, sino las de otros diversos órganos y tejidos; no menos propias y características de la virasis, que aquéllas. Alcanza un singular interés la extensa reacción que en los primeros días de la enfermedad se observa en el sistema retículoendotelial; BURROUGHS se lo concedió en tal grado, que no vaciló en calificar a la virasis de HEINE MEDIN de «hiperplasia linfática aguda». Generalmente en las autopsias de enfermos fallecidos en fases poco avanzadas, se encuentra un bazo muy aumentado de tamaño; microscópicamente, se nos muestran sus folículos muy hiperplásicos, resaltando un gran número de centros germinativos, sus células sufren alteraciones degenerativas terminando por necrosarse. Los ganglios linfáticos, son ricos en imágenes que traducen profundas anomalías estructurales; las placas de PEYER, los folículos agmíneos y los nódulos linfáticos del tubo intestinal —particularmente los del íleon y los del ciego—, son hiperplásicos, están infiltrados, y aun es frecuente observar en su interior zonas de necrosis.

En treinta y cinco casos de poliomiелitis estudiados *post mortem* en la «Mayo Clinic» desde agosto a diciembre de 1946 por LUDDEN y EDWARDS, encontraron en catorce de ellos, miocarditis, seguramente producida por el mismo virus. En uno había endocarditis vegetante y en otro endoarteritis de un evidente conducto arterioso. No guardaban una relación con la forma clínica bulbar o espinal de la parálisis. Seis habían muerto bruscamente y de éstos, tres presentaban miocarditis; pero

los tres ofrecían lesiones bulbares que pudieran ser la causa de la muerte.

En el hígado, y en el riñón, se observan también alteraciones de naturaleza inflamatoria o degenerativa, mas carecen de la significación específica de las lesiones precedentemente descritas. Son escasas las modificaciones del aparato genital, según se desprende de las investigaciones de SASTRE CLEMENTE.

La clínica de la virasis de HEINE MEDIN ha adquirido en nuestros días un notorio grado de complejidad; la sintomatología es muy extensa, precisando considerar numerosas formas tanto sintomáticas como evolutivas, apartándola muy considerablemente de las descripciones clásicas que sólo hacían referencia a la forma común, o espinal, contenidas en los tratados de Patología Médica o de Pediatría, todavía en uso.

Si bien no sería expresión exacta de la realidad establecer una separación demasiado rígida de los síntomas refiriéndoles a cada uno de los períodos evolutivos de la enfermedad, no nos parece muy aventurado admitir que los de aparición precoz, traducen la invasión virásica general del niño; y que éstos, que se anticipan siempre a las parálisis manifiestas, son análogos en todas las formas clínicas; lo que sucede es que faltan en algunos enfermos, o son tan efímeros, que pasan inadvertidos, y en tal caso la súbita aparición de la parálisis aparentan ser el hecho inicial.

Enumeramos ahora las diversas formas clínicas que describen algunos autores contemporáneos: DRAPER expone una forma abortiva, carente de sintomatología nerviosa central; otra, nerviosa no paralítica, con síntomas nerviosos manifiestos, pero sin parálisis; y una tercera, paralítica, que corresponde a las descripciones clásicas. SCHAEFER, admite dos grandes grupos: formas paralíticas y formas no paralíticas; a su vez estas segundas las subdivide en formas con síntomas manifiestos de irritación meníngea, sin síntomas meníngeos, pero con alteraciones del líquido cefalorraquídeo, y con síntomas atáxicos y cerebrales predominantes. FANCONI, describe una forma

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

«inaparente»; otra, de fenomenología meníngea; una tercera, «forma sin parálisis»; otra paralítica, y finalmente establece un quinto grupo incluyendo en él las «formas especiales». GASSELL y WIKMAN agrupan los diversos casos de virasis en ocho formas clínicas: 1.^a, abortiva; 2.^a, espinal; 3.^a, neurítica; 4.^a, paralítica común; 5.^a, ascendente de LANDRY; 6.^a, bulbar; 7.^a, protuberancial, y 8.^a, encefalítica. PETTE distingue las siguientes: abortiva, espinal, bulbar, protuberancial y especiales.

El criterio tenido en cuenta para la descripción de estas diversas formas clínicas, está basado en la sintomatología, y expresa al mismo tiempo una idea de localización predominante de las lesiones anatómopatológicas. No encontramos justificada la separación en formas típicas y atípicas adjudicándolas el primer adjetivo a las paralíticas espinales y designando con el segundo a las restantes; ya que ello podría contribuir a supervalorar las primeras, siendo así que ni por su frecuencia ni por la gravedad inmediata de su pronóstico son acreedoras a ello.

Tampoco se ajusta exactamente a la realidad evolutiva de la virasis, la descripción en los períodos de incubación, preparalítico, paralítico, regresivo y de secuelas definitivas, que todavía son el patrón a que se ajustan las obras de Pediatría. Es más aceptable la separación establecida por GORDON; período de infección general; de invasión del sistema nervioso central; y de parálisis; indicando que este curso evolutivo puede detenerse espontáneamente en cada una de estas tres etapas. FANCONI admite los siguientes períodos: infección general o enfermedad previa; latencia o intervalo libre; meningítico; preparalítico; y de parálisis. También acepta la posibilidad de la terminación de la enfermedad en cada uno de los cuatro períodos evolutivos, sin que hagan su aparición los síntomas de los subsiguientes.

Todas estas divisiones son un tanto esquemáticas; en clínica infantil, lo común es que no se observe una clara separación y sucesión de los diversos síntomas, sino que en muchos casos se altera este orden cronológico; se superponen, se imbrican o faltan alguno de los intermedios. Estas salvedades las

juzgamos convenientes antes de pasar al estudio detallado de los síntomas.

La duración del período de incubación en el niño, puede variar dentro de límites bastante amplios; para establecerla, nos son poco útiles las observaciones experimentales. Las circunstancias que se dan en la virasis inoculada al mono, difieren mucho de las que concurren en la especie humana. Entre dos y cuarenta y cinco días la estiman PETTE, DEMME y KORNYEV en el mono y depende: de la vía de inoculación, de la virulencia del material inoculado, de su cantidad, de la resistencia del mono infectado. Pero además no es unánime el acuerdo en la precisión cronológica de esta etapa; para PETTE, debe considerarse el comienzo en el momento en que se inocula el virus y el término aquél en que aparecen las primeras parálisis; criterio inadmisibles hoy que son bien conocidas las formas no paralíticas. Aun en las formas éstas, abren el cuadro clínico una serie de síntomas precursores, que ya deben considerarse como del período inicial y no del de incubación.

Todavía otro motivo de discusión: algunos enfermos presentan un conjunto sintomático que precede a las parálisis, a esta fase sucede un período clínicamente silencioso. Luego evoluciona un segundo brote febril «segunda enfermedad» y a continuación sobrevienen los síntomas paralíticos. Para algunos clínicos el primer brote sería inespecífico, no virásico, y sólo el segundo pertenecería propiamente a la acción patógena del virus; para los más, las dos etapas febriles serían motivadas por la misma causa infecciosa específica.

En realidad, en el niño debe aceptarse que la incubación comienza cuando se pone en contacto con el virus y termina cuando se comprueba el primer síntoma. En donde ha podido precisarse con un mayor margen de exactitud su duración, ha sido en las epidemias originadas por la ingestión de leche contaminada; en estos casos, oscila entre seis y dieciocho días; en los casos subsiguientes a amigdalectomías, fué de siete a dieciocho; en los contagios por contacto interhumano, entre seis y treinta; en los casos de epidemias, las invasiones subsiguientes a la primera invasión, suelen ocurrir a los dos a ocho días de ésta,

siendo excepcionales a partir de las dos semanas; mas en estas circunstancias, es legitima la duda de si se trataría de infecciones simultáneas aun siendo distinta la fuente de contagio.

Nuestras observaciones en la clínica infantil nos han conducido a aceptar como duración media del periodo de incubación de la virasis de HEINE MEDIN un tiempo de una a dos semanas; WIKMANN, le otorga de uno a cuatro días; PETTE, de nueve a doce; MÜLLER, de seis a nueve; WERNSTEDT, de cuatro a siete; GORDON, de siete a catorce; GRAS y GLANZMANN, de trece; FANCONI, de diez a doce; PALANCA, de seis a ocho.

Después de esta encuesta, parece lícito admitir que la duración del periodo de incubación de la virasis, no es menor de cuatro días, ni mayor de dieciocho; por lo demás éste es el criterio sustentado por WASKMAN, por JAMES y por WILSON. Durante esta fase evolutiva, la enfermedad, es completamente asintomática, ninguna manifestación de anormalidad altera el estado de salud del niño contagiado.

El periodo de comienzo o de «iniciación clínica», también suele revestir características diversas; en unos casos se prolongan durante algunos días los síntomas no nerviosos; otras veces los enfermos son presa súbitamente de accidentes paralíticos; en ciertas ocasiones, abren la escena manifestaciones meningéas y nerviosas, no paralíticas; la aparición brusca de las parálisis han motivado por parte de WEST la denominación de «Parálisis matinal»; pueden presentarse repentinamente en tanto el niño pasea o juega. El doctor ARCE cita dos observaciones de esa índole: un niño de tres años que cayó paralítico en la playa mientras jugaba, y otro de dos meses en el que la parálisis surgió al sacarle del baño, sin que en ninguno de ambos enfermitos apreciaran los padres síntoma alguno de enfermedad que precediese a las parálisis. GRASS y GLAZMANN, afirman que este comienzo fulminante de las parálisis, sólo ocurre en el diez por ciento de enfermos de virasis; CATEL estima que en el veinte por cien y SCHAFFER pudo hallarla cinco veces en trescientos diez enfermos.

En el periodo de comienzo, obsérvanse los siguientes síntomas: disfagia, cefalea, dolores dorsales, molestias epigástricas,

algún vómito, fiebre; algunas veces se comprueba cierta rigidez de la nuca y del dorso, el niño enfermo prefiere permanecer acostado en la cuna o en la cama y se resiste a que su madre lo tome en brazos; generalmente existe estreñimiento, con menos frecuencia retención urinaria; el enfermito se torna irritable, o al contrario, se muestra como ausente del ambiente que le rodea, no contesta cuando se le interpela, está inatento y extraño. Es un síntoma precoz de significación valiosa el temblor, casi siempre localizado en las manos, y de pequeñas oscilaciones, lo es igualmente la incoordinación de los movimientos voluntarios de los miembros o ataxia; localizada particularmente en los segmentos distales.

Un síndrome muy sospechoso de virasis de HEINE MEDIN, en esta fase de su evolución, lo constituye la siguiente agrupación sintomática: fiebre remitente, alrededor de 38°; cefalalgia, rigidez de nuca; rigidez dorsal, y temblor.

El dolor a la presión en las zonas correspondientes a los músculos invadidos por el virus y que podrán paralizarse a poco; es de aparición precoz y a veces alcanza una extraordinaria intensidad; junto con las mioclonias, constituyen la expresión clínica del comienzo de las lesiones mionerviosas.

La hipertermia es uno de los síntomas más constantes y de aparición más precoz; es excepcional que ascienda hasta 40 ó 41 grados, lo más frecuente es que no exceda de los 39'5°, en muchos enfermitos sólo se registran temperaturas cercanas a los 38°; esta fiebre, es irregular, oscilante, sin ritmo alguno cronológico en sus máximas y mínimas, remitente y aun intermitente. En algunos casos la curva térmica es subfebril; su duración suele ser de uno a cinco días y su descenso se verifica en lisis rápida; en algunos enfermos se comprueba un segundo brote febril, es la llamada curva bifásica o «fiebre de dromedario» generalmente con el segundo brote se hace aparente la participación de los centros nerviosos; DRAPER y LICHTENSTEIN, han considerado este tipo de fiebre característico de la virasis de HEINE MEDIN, en el año 1931. Estos clínicos describen la enfermedad con un primer período febril cuya duración es de uno a cinco días y en el que existen síntomas banales de in-

fección general, sin alteraciones del líquido cefalorraquídeo; una segunda etapa apirética —intervalo libre—, durante la que el niño no parece enfermo e incluso es capaz de pasear y aun de jugar, que se prolonga de uno a diez días y una segunda elevación térmica con modificaciones del líquido cefalorraquídeo y participación del sistema nervioso central que generalmente oscila entre uno y cinco días, menos veces entre ocho y diez y excepcionalmente alcanza hasta quince o dieciséis.

Este curso febril con doble brote es considerado muy frecuentemente por FANCONI y MÜLLER, hasta el 40 por 100 de los casos; sería menos común para GOTTEBERG, el 28'2 por 100 en la epidemia de Colonia; en las epidemias españolas se tiene ocasión de observarle en muy escasas proporciones, seguramente como estima ARCE, no más allá de un 10 por 100 de los enfermos.

Avalan la inespecificidad del primer brote de esas formas clínicas de virasis PETTE, PFAUNDLER y MÜLLER, entre otros clínicos; nuestras observaciones clínicas nos inducen a aceptar plenamente el criterio sostenido por FANCONI, cuyos argumentos en apoyo de su especialidad nos parecen suficientes y con vincentes.

Son muy pocos frecuentes los casos de virasis totalmente afebriles, y discutible siempre su existencia; cuando los familiares de un niño paralítico nos dicen que éste no ha tenido fiebre los días que precedieron a las parálisis, no han hecho seguramente una observación rigurosa; o no hicieron comprobación termométrica alguna, o ésta fué incorrecta.

Son síntomas comunes del período de comienzo, los que traducen el catarro de las vías respiratorias superiores: coriza con rinorrea serosa y estornudos, con obstrucción nasal; adenoiditis con voz gangosa y moco en cavum, amigdalitis con o sin disfagia, con o sin exudados amigdalinos, con o sin reacción linfoganglionar angulomaxilar y carotídea; laringitis con disfonía, ronquera y tos perruna; traqueítis con tos seca, pertinaz durante 24 ó 48 horas. Suelen imbricarse con estas manifestaciones catarrales discretas de las vías respiratorias superiores, otros de localización digestiva: anorexia, vómitos —poco

frecuentes—, náuseas, saburra lingual, estreñimiento o diarrea. La significación nosológica de todos ellos, es escasa pero su valor aumenta en las épocas de epidemia y sobre todo si se les suman algunas modificaciones del líquido cefalorraquídeo. Su banalidad es la consecuencia de que son comunes a otras enfermedades virásicas, muy particularmente a la gripe. STECHELE ha comprobado en algunos casos de virasis, un aumento del tamaño del hígado; en una epidemia por él observada, pudo constatar la presencia alternativa de casos de parálisis, de encefalitis y de hepatitis; considerando muy probable que se tratase de localizaciones diversas de la misma cepa del virus, en estos diversos órganos y excluyendo la influencia en la determinación de estas hepatitis, de cualquier proceso tóxico general.

En el aparato urinario, pueden darse algunas alteraciones funcionales, particularmente la polakiuria, al principio, y la retención de orina ulteriormente. Por parte de la piel, se han observado diversos eritemas o exantemas, erupciones pruriginosas y con más rareza pequeñas hemorragias petequiales como las descritas por SCHAFFER.

Es muy infrecuente el herpes labial, al contrario de lo que sucede en la gripe; MÜLLER lo encontró en el tres por cien de los enfermos, HAEESLER dos veces entre ciento sesenta y cinco enfermos y FANCONI nueve veces en seiscientos cincuenta y una observaciones.

El pulso suele acordar su frecuencia con la intensidad de la fiebre; cuando existe disociación entre ambos síntomas, haciéndose el pulso muy rápido o por el contrario, lento; puede ser expresión de una lesión bulbar precoz muy grave; la taquicardia con escasa temperatura, las arritmias, la hipotensión del pulso periférico, los dolores precordiales, la disnea, la cianosis, el ensordecimiento de los tonos cardíacos comprobado por la auscultación del corazón, indican la existencia de una miocarditis virásica.

No es frecuente en este período prodrómico de la virasis hallar una esplenomegalia manifiesta; las pocas veces que se comprueba, permanece inalterable la consistencia del bazo.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

Las modificaciones que pueden experimentar los elementos formes de la sangre son escasas. de muy poca significación diagnóstica; en esta etapa inicial de la virasis, MÜLLER encontró una leucopenia; WERNSTEDT una leucocitosis moderada, durante la fase febril, y cifra de leucocitos normal al terminar ésta; FANCONI contó cifras de leucocitos por encima de 12.500 en el nueve por cien de sus enfermos y leucopenia en el 1'5. La fórmula leucocitaria muestra tendencia a desviarse hacia la izquierda. DAKOW y FANCONI describen alteraciones de naturaleza tóxica en los leucocitos neutrófilos, consistentes en la aparición de vacuolas en su protoplasma y granulaciones basófilas, cuya significación pronóstica sería grave.

La velocidad de sedimentación de los hematíes o no se altera en absoluto, o varía dentro de muy reducidos límites, tan pronto aumentando como disminuyendo; así se deduce de las observaciones de FANCONI, de SCHAEFER y de HASLER.

A continuación de los síntomas que venimos enumerando y algunas veces al propio tiempo que ellos, surgen en el cuadro clínico otros que denotan la fijación del virus en el sistema nervioso. El cambio del humor del enfermito, su irritabilidad, la excitación nerviosa que puede llegar hasta el delirio de palabra o de acción, el insomnio o la somnolencia que puede avanzar hasta el sopor, la expresión angustiosa o de temor de la cara, la apatía, la inquietud, el estupor, la confusión mental o ataxia cerebral. Es un síntoma precoz y de una constancia manifiesta la cefalalgia; con localización frontal, occipital, hemicránea o difusa; pertinaz, paroxística, exacerbada por la luz o por los ruidos; también lo es, aunque menos frecuentemente, la hiperestesia sensorial, particularmente la de los órganos de la vista y del oído; en los niños de corta edad hacen sospechar la existencia de estos síntomas la agitación y el insomnio de que son presa.

Es frecuente la comprobación de cierto grado de rigidez de la nuca y del dorso con tendencia al opistótonos; éste es el llamado signo de CAVERLY. Como AYCOCK hace notar, el niño enfermo tiene tendencia a inclinar la cabeza sobre el cuello extendido. El signo de LEVINSON se explora intentando hacer

aproximar al niño el mentón al tórax, movimiento que resulta imposible a causa de la rigidez de los músculos de la nuca; al esforzarse para obedecer, abre la boca y aqueja una sensación dolorosa en el tórax y en la región lumbar; generalmente el niño se niega a intentar repetir este movimiento después de haberse esforzado en realizarlo una primera vez, y pone de manifiesto el temor que le invade. El origen de estos síntomas radica en la irritación o en la inflamación de los ganglios espinales dorsales, de las raíces nerviosas y de las meninges cervicodorsales.

En esta etapa evolutiva de la virasis, son generalmente positivos los signos de KERNIG y de BRUDZINSKY aunque con menos frecuencia y con menos intensidad que en las meningitis purulentas. La caída de la cabeza hacia atrás o signo de RUHRAH, se explora colocando las manos por debajo de la cabeza del enfermo y separándole del plano de la cama; en este momento la cabeza cae hacia atrás, continuando en esta posición hasta que el tronco llega a alcanzar casi la vertical; es una consecuencia de la distonía de los músculos cervicales, con predominio del tono de los posteriores, sumándose a esto la acción de la gravedad; se crea un desequilibrio de la inervación recíproca de SHERRINGTON, a consecuencia de la rigidez de los músculos de la nuca.

KRAMER observó que si se invita al niño enfermo acostado en su cama a que se siente, no puede lograrlo más que en virtud de una serie de movimientos oscilatorios en tanto conserva su cuello y su tronco rígidos y eleva gradualmente éste, apoyando los miembros superiores en el plano de la cama; generalmente no le es posible permanecer sentado en relajación, y sin apoyarse; se comporta como lo haría un lesionado de la región lumbar o de la sacrocoxígea. Una variante del signo de KRAMER, es el descrito por AMOSS, el enfermo si quiere permanecer sentado, precisa apoyar sus manos en un plano posterior al tronco; este es el signo llamado «del trípode».

Otro de los síntomas comunes de este período preparalítico es el signo de LASSEGUE, consistente en la aparición de un dolor en la cara posterior del muslo y hacia el hueco popliteo,

cuando se intenta flexionar el muslo sobre la pelvis, manteniendo la pierna en extensión sobre la rodilla.

El signo de BEEVAR estriba en el desplazamiento de la cicatriz umbilical hacia el epigastrio y es motivado por la parálisis parcial de los músculos rectos anteriores del abdomen; conservando la tonicidad normal sus segmentos superiores y habiéndose tornado hipotónicos los inferiores; es la expresión clínica de la participación del décimo nervio torácico; LEWIN aconseja para hacerle más perceptible, provocar un movimiento nauseoso en el niño, colocando un depresor de lengua apoyado sobre la base de este órgano; en tal momento el desplazamiento de la cicatriz umbilical se hace más evidente.

El síntoma que merece mayor significación diagnóstica de la virasis de HEINE MEDIN en este período preparalítico de su evolución; a causa de su estricta especificidad, es según Mrs KENNY, JHAN y PAUL, la contractura muscular; el espasmo, como ellos le han denominado; a tal punto elevan su importancia, que no han dudado en otorgarle el calificativo de «síntoma universal» de la poliomiелitis. Este síntoma consiste en la aparición de convulsiones tónicas de alguna persistencia y a veces dolorosas, espontáneamente y por la presión de las masas musculares afectadas; estas contracciones musculares, «espasmos», según estos autores, siempre son involuntarias. Tales espasmos, en un principio son intermitentes, pero pronto, a partir de su aparición, se hacen persistentes, siendo impotente la voluntad para lograr la relajación de los músculos espasmodizados. Estas contracturas musculares las vinculan KENNY y sus adeptos, a un aumento de la inervación tónica, causada por la irritación de las células motoras de la substancia gris de las astas anteriores de la medula espinal y a alguna alteración concomitante que tendría su asiento en los mismos músculos espásticos atacados directamente por el virus. La interpretación de este síntoma ha sido bastante discutida; no parece probable que su causa sean las lesiones precoces de la medula, tampoco las alteraciones vasculares al nivel de los músculos afectados, ni aun las lesiones de las sinapsis mioneurales; el paralelismo entre su intensidad y la de otros síntomas menín-

geos, su concordancia con el grado de las modificaciones del líquido cefalorraquídeo, su duración generalmente limitada a pocos días (en pugna de la opinión sostenida por KENNY) sin que conduzcan en ningún caso a alteraciones musculares persistentes y progresivas en su marcha; más bien invitan a concederles un origen meníngeo. Por lo demás, el calificativo de «síntoma universal» entraña seguramente un concepto exagerado, ya que en algunos enfermitos no es posible comprobarlos en ninguna de las etapas de la virasis, y en no pocos de ellos su duración es tan efímera, que les hace pasar inadvertidos.

Los trastornos de la sensibilidad, no pueden ser silenciados al hacer la descripción clínica de la virasis de HEINE MEDIN. Es muy frecuente comprobar en las fases precoces cierto grado de hiperestesia cutánea y profunda, y que en pocos casos, puede alcanzar verdadera intensidad; también con frecuencia aquejan los enfermos dolores espontáneos de localización variable, y que se exacerbaban con motivo de los movimientos tanto activos como pasivos; son preferentes las localizaciones en el dorso, en el cuello, en la región lumbar, y en los miembros; algunas veces revisten una forma generalizada e inmovilizan al niño aun cuando no padezca parálisis muscular alguna; la percusión de la columna vertebral, y la presión de las masas musculares de los miembros, provocan la resistencia y el llanto del niño; éste es el signo de WICKMANN; generalmente se hace más ostensible en las zonas que ulteriormente se paralizarán. SCHAFFER publicó un caso en el que una parálisis del facial fué precedida por un dolor localizado en la mitad de la cara afectada; ARCE consigna otra observación análoga: un niño de siete años, con cefalalgia y algias de la mitad izquierda de la cara, en el que ulteriormente apareció una parálisis flácida; es de notar que pese a estas observaciones, una relación estricta entre la localización del dolor y la posterior parálisis, es bastante insegura.

Los trastornos sensoriales son síntomas raros de la virasis; junto con las convulsiones, con el temblor, con la ataxia y con los estados comatosos; son privativos de las formas cerebrales de la virasis.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

Tocando a su fin esta fase premonitora o preparalítica, puede observarse cierto grado de labilidad muscular; BESSON la estima más perceptible en los músculos que quedarán paralizados; la motilidad voluntaria está dificultada, retardada; la resistencia a los movimientos pasivos, se atenúa; con ella coincide generalmente una hiporreflexia de los tendones. Es también en esta etapa cuando con más frecuencia se observa el temblor, que DRAPER calificó de atáxico; temblor de pequeñas oscilaciones, ostensible en la cabeza y en los miembros, y que se intensifica con los movimientos voluntarios.

Con este trípodé sintomático: temblor atáxico, flacidez muscular, e hiporreflexia; ha pretendido FANCONI distinguir en la evolución de la virasis una etapa genuinamente preparalítica e inmediatamente precursora de la instauración de las parálisis; fase que sería intermedia entre éstas y el estadio meníngeo. En ella estaría conservada todavía la motilidad voluntaria. Sin duda alguna esta idea conduce a una esquematización teórica de la parálisis, que no es expresión exacta de la realidad clínica; pues en la práctica, no se suceden nunca con tal rigor cronológico estos síntomas que venimos enumerando.

Actualmente se concede una importancia extraordinaria al examen del líquido cefalorraquídeo en los periodos preparalíticos de la virasis; plenamente justificada por la precocidad con que se comprueban sus modificaciones, por su constancia, y por su evidente significación diagnóstica. Esta importancia todavía alcanzará más alto nivel el día —seguramente próximo— en que disponiendo de un tratamiento específico de la enfermedad, nos interese en grado sumo hacer el diagnóstico precoz de la misma. Si como afirma LEWIN —y ello es expresión exacta de la realidad—, el estudio del síndrome líquido no siempre nos da un resultado positivo; sí nos permite excluir otras enfermedades, clínicamente semejantes a la virasis y con las que podría ser confundida fácilmente.

FRASK y HERPER, sostienen que puede haber casos de virasis sin modificaciones del líquido cefalorraquídeo. PETTE, afirma que se comprueban en todos los enfermos y aun en los estadios más precoces. FANCONI se suma a esta opinión y escribe las

siguientes frases: «En la práctica, una poliomiелitis en el periodo de invasión del sistema nervioso central, en la que faltan alteraciones del líquido cefalorraquídeo, especialmente: pleocitosis, y aumento de albúmina; y con reacciones coloidales normales, puede ser excluido su diagnóstico.»

Actualmente se acepta con unanimidad que estas alteraciones del L. C. R. existen en los enfermos de virasis, con algunas excepciones; pueden faltar si se analiza el líquido demasiado pronto o demasiado tarde; pueden no ser halladas en algunas formas abortivas, y en las bulbares de marcha fulminante; en las restantes, son constantes en alguno de sus periodos evolutivos.

La presión del líquido está generalmente aumentada, aunque dentro de límites moderados y por lo menos en la primera de las punciones lumbares practicadas; comúnmente es de 20 a 30 centímetros de agua y en decúbito lateral; alguna vez llega a fluir en forma de chorro; su aspecto se conserva normal, es incoloro —agua de roca— por transparencia, pero por reflexión toma la apariencia, que ZINGHER ha hecho notar, «de vidrio esmerilado».

Uno de los datos importantes es el de la pleocitosis; el número de células oscila, según SCHAFER, entre 100 y 500 por milímetro cúbico, la cifra más alta encontrada por él, ha sido la de 14.000 células, en un niño de 18 meses. Para FANCONI un número por encima de 250 es poco frecuente y sólo en el uno por cien de los enfermos rebasó la cifra de mil; la más alta registrada por este autor, fué la de 2.130 en un enfermo que se hallaba en el segundo día del estadio meníngeo; GUILLERMO ARCE ha publicado sus observaciones recogidas en un total de 101 enfermitos en diferentes fases evolutivas; en ochenta y tres, el número de células fué inferior a 50; en cinco, entre 5 y 100; en diez, entre 100 y 300; en tres, la cifra fué superior a 200; y la máxima hallada fué la de 549 células.

Según THELANDER, SHAVA y LIMPER, el número de células por milímetro cúbico es de 350; una cifra inferior a 100, a las 24 horas del comienzo de la virasis es muy poco frecuente, y nace sospechar un caso leve, u otro que se encuentra al final del

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL.

periodo preparalítico; en 122 casos la cifra varió de 10 a 700, la mayoría de las veces, de 50 a 200; en dos grupos aproximadamente iguales en número, era inferior a 50, u oscilaba entre 200 y 300, era mucho menor el número de observaciones con cifras superiores a 300; rarisimas las que alcanzaban a 700; la elevada proporción de formas bulbares entre los enfermos estudiados, es el motivo de la amplitud del grupo con pleocitosis reducida.

KRAMER refiere observaciones con cifras de 50 a 2.000 células por milímetro cúbico, comúnmente, de 100 a 400; LUTHER y AYCOCK, encuentran en la generalidad de sus casos, de 50 a 250, las cifras máximas halladas fueron de 700 a 500, y la mínima, 20.

Después de esta relación, puede concluirse que la pleocitosis es constante en la virasis de HEINE MEDIN, que es un sintoma precoz y que puede variar dentro de límites bastante amplios; igualmente se deduce una relación directa entre la cifra de leucocitos y el tiempo evolutivo del proceso; las cifras más elevadas corresponden a los primeros días de la fase meníngea, especialmente al segundo y tercer día; a partir de este momento, el número de células desciende progresivamente llegando a normalizarse al iniciarse las parálisis, generalmente al final de la segunda semana del comienzo.

La proporción relativa de los distintos tipos de células contenidas en el líquido, es para KRAMER demasiado variable para asignarle un valor diagnóstico; lo que con más frecuencia acontece, es que en los primeros días predominen los leucocitos polinucleares y que paulatinamente, va creciendo el número de los mononucleares, encontrándose al final de la primera semana casi exclusivamente linfocitos; esto se deduce de las observaciones publicadas por FANCONI, SCHAFER y PÉREZ DELGADO. CLAVERO ha llamado la atención acerca de la ausencia de células enrejadas, o macrófagos, en el líquido cefalorraquídeo de los virásicos; al contrario de lo que ocurre en los casos de meningitis tuberculosa, en los que por lo común son muy abundantes, concediendo mucho valor a este dato del síndrome líquido, para llegar al diagnóstico diferencial entre ambas en-

fermedades en sus períodos iniciales, en los que la confusión es posible.

Otra modificación casi constante del L. C. R. es el aumento de la cantidad de albúmina; moderado los primeros días, crece gradualmente, alcanzando su altura máxima alrededor del octavo día, se mantiene sin variaciones apreciables durante la segunda semana y aun hasta más tarde; y decrece luego lentamente, hasta volver a la tasa normal. La cantidad de albúmina total oscila entre los 0'30 y 0'50 gramos por 1.000. Igualmente que con la leucorraquis sucede con la albuminorraquis; los índices más elevados se registran en las formas espinales y meníngeas de la virasis; los menos altos, en las cerebrales y bulbares; las mayores cantidades de albúmina, se encuentran los primeros días; las cifras más bajas, en las fases avanzadas.

Dista de ser constante una correlación entre la pleocitosis y la hiperalbuminorraquia; en cada caso se comprueban generalmente fases distintas de este índice albuminocitológico; y no es raro comprobar disociados ambos factores; habiendo muchas células y poca albúmina al comienzo, y pocas células y mucha albúmina ulteriormente.

Las reacciones de las globulinas son constantemente positivas; las mayores precipitaciones se obtienen con el reactivo de PANDY; con los de NONNE-APELT y WEICHBRODT, suelen producirse únicamente ligeros enturbiamientos del líquido; este detalle es la consecuencia de que el precipitado obtenido empleando el ácido fénico, no sólo está formado por las globulinas, sino también por una parte de la albúmina. También es lo frecuente que las reacciones de NONNE-APELT y de WEICHBRODT, resulten positivas algunos días más tarde que la de PANDY; debido a que la cantidad de globulinas aumenta a medida que avanza la virasis. El cociente de KAFKAO, índice albuminoideo, que normalmente es inferior a la unidad «0'25», aumenta al elevarse la proporción de la globulina, como ya SCHAFER hubo de comprobar.

Las cantidades de cloruros y de glucosa, generalmente no varían; su normalidad es la regla en el ochenta por cien de los enfermos, en una minoría, se comprueba una hiperglicorra-

quia; con tasas de 0'55 a 0'60 gramos por 1.000, excepcionalmente mayores y casi privativas de las formas cerebrales de la parálisis. Para HASLER las variaciones de la cifra de glucosa tendrían cierta significación pronóstica, correspondiendo los valores más altos a las formas clínicas con trastornos respiratorios de origen nervioso central. Según este autor, una cifra superior a noventa centigramos, conllevaría un pronóstico de suma gravedad, y llegada a los cien miligramos sería segura la muerte del enfermo. Nosotros comprobamos una hiperglicorraquia moderada en la generalidad de los casos estudiados, con cifras comprendidas entre 55 y 65 centigramos por mil, sobre todo en las fases preparalítica y paralítica, manteniéndose estos valores bastante tiempo después de terminada la etapa febril. ARCE difiere de la opinión emitida por HASLER, negando toda relación entre la intensidad de la hiperglicorraquia y el pronóstico; en 54 enfermos estudiados encontró; en seis, cantidades que excedían a los cien centigramos, y en ninguno de estos niños revistió la virasis un curso grave: la cifra máxima comprobada fué la de 121 centigramos en el líquido de un enfermito con síntomas meníngeos, que solo llegó a presentar paresias musculares y que terminó por la curación completa.

Un dato que hemos comprobado siempre, es la fijeza de la natrorraquia; en todos nuestros exámenes y en todas las etapas evolutivas ha sido la de siete gramos, con muy pocos centigramos por encima o por debajo.

La reacción del oro coloidal de LANGE, es considerada por FANCONI muy sensible en el L. C. R. de los poliomiélicos, pudiendo presentar alteraciones patológicas hasta en un ochenta y cuatro por cien de los enfermos y manteniéndose éstas, hasta después de la tercera semana. ARCE la encontró positiva 17 veces en 30 niños investigados. La intensidad de este resultado positivo no está ligada a la forma evolutiva. FANCONI ha obtenido intensas reacciones en formas no paralíticas de la virasis, al paso que faltaban alteraciones de los tubos, en algunos casos con síndromes bulbares.

SCHAEFER, con un mismo índice de especificidad, considera más sensible la reacción del *mastik*, habiendo obtenido curvas

positivas en líquidos que las habían dado negativas con el oro coloidal; estudió 96 casos, mas a pesar de ello, no creyó poder establecer una curva típica de la poliomiélitis, así como tampoco formular deducciones pronósticas; le otorga más valor para el diagnóstico tardío a causa de que las modificaciones del líquido que la motivan, son más persistentes que sus demás alteraciones. En once enfermos sólo encontró ARCE dos resultados positivos, y en ambos la forma de la curva fué la llamada «pico de la sífilis».

Menos interés nos ofrece la reacción del triptófano, pues sólo en un muy reducido porcentaje de virásicos da resultados positivos. SCHAFER la investigó en ochenta de sus enfermos y sólo obtuvo cinco resultados intensamente positivos y seis positivos débiles. FANCONI la estudió en dos epidemias sucesivas; en la primera solo le resultó positiva una vez entre veinticinco casos; y en la segunda, en el veintitrés por cien de los enfermos estudiados. Para estos dos pediatras, posee un valor muy considerable para establecer el diagnóstico diferencial con la meningitis tuberculosa.

MUANO y BAFFI han investigado el contenido de ácido nicotínico en el líquido cefalorraquídeo de los enfermos, en parangón con sujetos sanos, y afectos de otras meningoencefalopatías agudas y crónicas, distintas de la poliomiélitis. De sus estudios, han deducido que en la virasis de HEINE MEDIN existe un aumento de ácido nicotínico; el valor medio es el de 283 *gammas* por cien y que la relación «sangre, L. C. R.» que normalmente es de 7'9, disminuye hasta 1'30 en los casos de esta enfermedad. La hipernicotinorraquia, ya es demostrable en los primeros estadios de la virasis, y no existe en otras enfermedades meníngeas ni cerebrales, por ello esta investigación podría aportar una valiosa ayuda para el diagnóstico diferencial. Estos autores explican la causa de este aumento de la cantidad de ácido nicotínico del L. C. R. en virtud de la intervención de disturbios en la oxidorreducción del tejido nervioso, que serían determinados por el virus.

En el año 1944 publicó RUNEHART un trabajo muy interesante a propósito del metabolismo salino en los enfermos de pará-

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL.

lisis infantil. Llevó a cabo sus investigaciones en un grupo de casos rigurosamente seleccionados con diagnóstico clínico comprobado por el examen del líquido cefalorraquídeo; y determinando: cloruros totales en sangre, cloruros en líquido cefalorraquídeo, volumen corpuscular de los hematíes (medido con el hematocrito), y eliminación urinaria de cloruros. El resultado de sus comprobaciones fué hallar valores bajos de cloruro sódico en sangre y en líquido cefalorraquídeo y volumen corpuscular aumentado; la existencia de depleción clorurada y hemoconcentración precoz, fué evidente en una serie de 14 casos; las observaciones se hicieron por duplicado: primero en una fase precoz de la enfermedad, y por segunda vez, a las dos semanas; la segunda lectura resultó completamente distinta a la primera, puesto que en 12 casos se obtuvieron valores corpusculares más bajos que los normales. El promedio inicial de cloruros en sangre era de 453 miligramos por 100 centímetros cúbicos, aumentando a 478; los de volumen celular 43'7 por 100 y 42'1 por 100 respectivamente. El estudio de la excreción urinaria, acusó retención de cloruros en igualdad de circunstancias. Grados moderados de descenso de cloruros en sangre, son comunes a algunas otras infecciones, aunque no comparables a los de la virasis.

Estas alteraciones del metabolismo salino, han suscitado en RUNEHART la duda de si serían una consecuencia de la virasis, o deberían ser interpretados como un estado preexistente que precisamente aumentaría el estado de receptividad frente a ella; inclinándose más bien a aceptar esta segunda conjetura, por haberlos comprobado muy al principio del proceso. Las ha encontrado más acusadas en las formas bulbares graves de la poliomiелitis y en la virasis de los niños, lo que puede interpretarse como la expresión de este déficit del estado inmunitario.

En las formas clínicas de virasis de HEINE MEDIN en las que se alcanza la etapa paralítica, la impotencia muscular funcional voluntaria, se presenta al segundo o tercer día del comienzo de la enfermedad, con más rareza desde el tercero al octavo día, y excepcionalmente más tarde. Generalmente las parálisis adquieren su máxima intensidad y extensión en un plazo de

veinticuatro horas; en muy contadas ocasiones su instauración es algo más lenta, alcanzando su acmé pasados dos o tres días; es también una rareza, su aparición intermitente en dos etapas sucesivas, separadas entre sí por un intervalo, estacionario, pero generalmente febril, que puede tener una duración de una a dos semanas.

Las parálisis pueden ser múltiples, polioparálisis, o escasas, oligoparálisis; pueden interesar un solo músculo, monoparálisis, o tan sólo un segmento de músculo, parálisis fasciculares; sus diversas localizaciones y combinaciones, quedaron detalladas en la segunda parte de este trabajo y huelga su repetición.

Si son la consecuencia de lesiones espinales, ofrecen las características de ser flácidas, con hipotonía muscular; si son de origen cerebral, son por el contrario, hipertónicas, espásticas o plásticas, según la polioencefalitis interese el sistema piramidal o el extrapiramidal. A las parálisis flácidas acompaña siempre la arreflexia tendinosa; a las cerebrales la exaltación de estos reflejos.

El grado de intensidad de las parálisis difiere en unos y otros enfermos; y aun puede observarse esta desigualdad en los distintos sectores musculares de un mismo niño afecto de virasis; desde la pérdida total de la motilidad, con la máxima flacidez y la arreflexia completa; hasta la ligera disminución de estas tres cualidades —cuyo conjunto recibe el nombre de «paresia muscular»—, puede comprobarse en la clínica una amplia gradación.

Con el advenimiento de las parálisis, coincide la desaparición de la fiebre, y la mejoría del estado general del niño; con la sola excepción de las ascendentes y las descendentes, en las que la temperatura persiste y el estado general empeora. No es infrecuente la persistencia de los espasmos musculares y de las algias durante algunos días de la fase paralítica; mas por regla general no queda vestigio alguno de estos síntomas al segundo o tercer día de establecidas las parálisis. Estas se mantienen sin experimentar modificaciones ostensibles tanto en su intensidad como en su extensión, durante dos o tres semanas, en las formas leves.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL.

La exploración eléctrica de los nervios y de los músculos paralizados es muy difícil en los niños de poca edad por el temor que les causa y la resistencia que le oponen; lloran o se mueven y sus resultados están por ello desvirtuados; en los mayores, más conscientes o con más docilidad, nos puede proporcionar un apoyo al diagnóstico y nos ofrece perspectivas pronósticas. En las parálisis espinales se comprueba al comienzo de su aparición un cierto grado de hiperexcitabilidad a la corriente farádica, luego disminuye gradualmente hasta su total desaparición. Si el caso es leve, sólo se observa una disminución, persistiendo sin desaparecer totalmente. También disminuye la excitabilidad muscular a la corriente galvánica; pudiéndose observar en los músculos intensamente afectados, una parcial reacción de degeneración de ERB; la contracción muscular se verifica con lentitud, perezosamente, si se excita el nervio y con más rapidez si se investiga directamente sobre las masas musculares. Puede obtenerse inversión de la fórmula normal de contractilidad muscular, produciéndose una contracción rápida y enérgica con la corriente anódica.

En los músculos sanos las contracciones provocadas por el estímulo eléctrico, tienen su máxima intensidad al cerrar el cátodo; en los paralíticos se produce una contracción lenta, y es necesario para conseguirla un estímulo de más cuantía; siendo más acusada al cierre del ánodo. Cuando un músculo paralítico se ha hecho inexcitable por la corriente farádica, puede todavía conservar la facultad de contraerse al estímulo galvánico.

Pasado algún tiempo, puede una reacción de degeneración parcial convertirse en completa; ante tal posibilidad, se hace preciso repetir cuidadosamente estas exploraciones eléctricas cualitativas y cuantitativas con cortos intervalos, en tanto se observen variaciones en intensidades o polarizaciones.

Las exploraciones eléctricas mediante los condensadores y cronaxímetros permiten obtener respuestas cuantitativas muy precisas y además resultan menos dolorosas que las estimulaciones galvanofarádicas por esto encuentran una preferencia en la práctica pediátrica. También se las debe repetir cada cua-

tro o seis semanas, para obtener una interpretación evolutiva de las parálisis.

La reacción de degeneración total o de ERB, se obtiene en las etapas tardías de la parálisis, terminada ya la fase regresiva. Su significación es de un absoluto pesimismo en cuanto a la posibilidad de la recuperación funcional de los músculos. En los que la presentan, la pérdida de su función es irremisible y definitiva.

GALDO y sus colaboradores MOLINA y CRUZ, han hecho una exploración electroencefalográfica en treinta niños enfermos de virasis habiendo publicado el resultado de sus estudios en el número 56 de la «Revista Española de Pediatría» correspondiente a los meses de marzo y abril de 1954. En el 53'4 por 100 de los casos encuentran trazados anormales de diferente tipo y luego de discutirlos y describirlos, intentan establecer una relación directa entre las gráficas obtenidas y las lesiones cerebrales virásicas. Se investigaron indistintamente niños con formas espinales y con parálisis cerebrales. Sientan la conclusión de la posibilidad de obtener un ciclo eléctrico encefalítico de la virasis, de igual modo que se logra en otras enfermedades inflamatorias del encéfalo, y a título provisional dan las siguientes características:

Disritmia lenta posterior en la fase meningítica.

Anormalidad discreta paracentral en los enfermos sin lesión cerebral clínicamente evidente.

Anormalidad difusa, discreta, tipo THETA, en los casos con síntomas cerebrales mínimos.

Anormalidad difusa intensa, tipo DELTA, en los casos de polioencefalitis difusas extensas.

La fase regresiva de las parálisis se inicia en los casos leves después de la primera o de la segunda semana y poco más tarde en los restantes. Al principio se reduce rápidamente su extensión, y quedan limitadas a los grupos musculares en relación con las neuronas motoras más intensamente atacadas por el virus. Generalmente esta regresión se verifica con lentitud, pero sin interrupciones; puede terminar con una completa recuperación

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

de la motilidad muscular voluntaria, o detenerse en una fase incompleta; llegado un determinado momento, el niño deja de mejorar y ya nada se logra en lo sucesivo; su estado es definitivamente inalterable. La duración de esta fase regresiva es variable dentro de amplios límites, a veces ha terminado a los cinco o seis meses, y en otras ocasiones se la ve prolongarse año y medio o dos años. En ciertos casos de graves lesiones espinales, ni siquiera se inicia, y las parálisis son definitivas desde su comienzo.

En estas formas sin fase de regresión, o con regresión incompleta; se instaura una atrofia muscular que progresa con relativa rapidez, que se hace extensiva a los demás órganos del aparato locomotor: a los tejidos de origen mesodérmico y ectodérmico de los miembros paralizados, siempre irreversible, y motivo de las deformidades post paralíticas.

Al principio del presente siglo, se aceptaba que las formas espinales de la virasis eran las más frecuentes en la clínica infantil, alcanzando el 80 por 100 de la totalidad de las observaciones. Este criterio se ha modificado con el transcurso del tiempo; HANSLER redujo esta proporción a un 73 por 100; HOEN estudiando una epidemia acaecida en Colonia, al 41 por 100; NISSEN en una epidemia danesa habida el año 1934, refirió que de 730 enfermos hospitalizados, sólo se contaron 27 con parálisis. WIELAND ha llegado a la conclusión de que la moderna virasis está constituida por las formas que evolucionan sin parálisis, en su más crecida proporción numérica.

Este descenso aparente de las formas clínicas de la virasis con parálisis de origen espinal, es tan solo relativo. Por una parte el conocimiento exacto de las formas abortivas y de las frustradas y por otro lado la interpretación exacta de la naturaleza virásica de la mayor parte de las encefalitis agudas y subagudas infecciosas, ha venido a acrecentar el grupo de las formas que antes se consideraban atípicas, o de observación rara; pasando a un segundo término la poliomiелitis anterior

aguda, que debe ser considerada hoy como una forma numéricamente escasa.

STRUMPEL describió con el nombre de «polioencefalitis», una serie de síndromes paralíticos cuya causa radicaba en determinadas lesiones cerebrales, localizadas en la sustancia gris, y a las que atribuyó una etiología virásica. Hoy es considerada exacta esta interpretación de STRUMPEL y así han venido a enriquecer el acervo de la virasis de HEINE MEDIN, la casi totalidad de los procesos infecciosos agudos del encéfalo, no secundarios a otras infecciones específicas, o complicación de las mismas; que se describen en Patología Nerviosa.

La clasificación de las formas clínicas de la virasis debida a WICKMANN nos parece la más completa y es como sigue:

Tipo poliomiélico espinal.

Tipo LANDRY.

Tipo bulbar y protuberancial.

Tipo cerebral.

Tipo polineurítico.

Tipo meníngeo.

Tipo abortivo.

Pero aun con ellas, queda sin agotar este capítulo y su ampliación se impone, dando cabida en él a otras diversas formas de virasis de cuya existencia real la clínica no permite dudar.

Junto a las formas abortivas, deben agruparse: la subclínica de FANCONI y la frustrada o rudimentaria; junto a la ascendente, de LANDRY, las descendentes cerebrolulares; el grupo de las encefalíticas debe ser ampliado con la integración en él de las formas corticales, de las de los núcleos grises centrales, de las de los centros hipotalámicos, las formas letárgicas y, con ellas, el tipo de la epidémica o de WON ECONOMO; las formas con recaída o con segundo ataque y, finalmente, por sus características especiales: las virasis de los lactantes.

A pesar de que las formas abortivas fueron destacadas por CAVERLEY en el año 1896, y de que WICKMANN volvió a ponerlas de relieve en una interesante monografía publicada el año 1905, no dejó de discutirse su existencia real y ha sido necesario llegar hasta nuestros días —año 1931— para que quedase definitiva-

mente demostrada su certeza. Ellas se transmiten por contagio de enfermos paralíticos, y ellas, a su vez, pueden dar origen a otras virasis paralíticas.

De la forma subclínica, denominada así por FANCONI, nos da este pediatra la siguiente descripción: fiebre, síntomas catarrales de vías respiratorias y gastrointestinales y alteraciones del líquido cefalorraquídeo. En realidad no existen claras diferencias entre esta sintomatología y la que es propia de las formas abortivas y hasta estimamos lícita su unidad clínica.

Las formas rudimentarias o frustradas presentan síntomas de infección general; síntomas irritativos de la serie nerviosa y un síndrome líquido, terminando aquí su evolución, sin que lleguen a aparecer parálisis. Pueden ser subdivididas en: formas frustradas de tipo meníngeo y formas frustradas de tipo pre-paralítico. Las formas meningíticas fueron diferenciadas de la meningitis cerebroespinal meningocócica, con las que generalmente se las confundía, por WICKMANN y NETEL; presentan un cuadro clínico de meningitis aguda con síndrome líquido de meningitis serosa y linfocitaria, generalmente con cifras muy altas de pleocitosis (leucocitos); comúnmente forma parte de su sintomatología el vértigo, que obliga a los enfermitos a permanecer acostados, pues éste aparece en cuanto tratan de incorporarse; este estado vertiginoso se prolonga algunos días e infunde al niño afecto de esta forma de virasis un acusado temor, como en varias ocasiones hemos observado. Tampoco alcanzan la etapa paralítica.

Las formas frustradas preparalíticas se caracterizan por la escasa intensidad del síndrome meníngeo, tanto clínico como líquido, y por determinadas alteraciones funcionales del sistema nervioso central: algias, espasmos hiper o hipotonías musculares —imbricadas y pasajeras—, desigualdad de reflejos tendinosos, paresias musculares.

Las formas periféricas o polineuríticas se caracterizan por las algias espontáneas o provocadas por la palpación de los troncos nerviosos en su trayecto y en algunos puntos de elección por la presencia de trastornos de las distintas modalidades de la sensibilidad. Esta forma clínica de virasis ha sido identi-

ficada por WICKMANN, por WERNSTEDT y por MÜLLER, pero han sido discutidas y negadas por PETTE y FANCONI, considerándolas de naturaleza no virásica y basándose en la ausencia en ellas de modificaciones del líquido céfalorraquídeo, consideradas como típicas.

Por nuestra parte, estimamos que si no poseemos pruebas suficientes para aceptar por completo las ideas de WICKMANN, WERNSTEDT y MÜLLER, quienes pretenden que incluso existe una poliomyelitis posterior o de astas posteriores de la medula, no nos parece tampoco justificada la opinión demasiado exclusiva de PETTE y de FANCONI. Creemos que todas las polineuritis, que hasta ayer se denominaban *a frigore*, así como las de pretendida naturaleza reumática son, en realidad, causadas por el virus de HEINE-MEDIN. Para nosotros, las parálisis faciales periféricas, cuando no hay lesiones del hueso temporal de origen ótico, las ciáticas y neuralgias cervicales y braquiales primitivas de origen infeccioso, son motivadas por el virus poliomiélico.

Las formas encefálicas creemos que son de observación muy frecuente en la patología infantil y merecedoras de la mayor atención, tanto por su gravedad pronóstica inmediata, como por la extraordinaria importancia de las secuelas que pueden acaecer en los enfermos que los padecen y que sobreviven.

Los síndromes corticales de los hemisferios están en relación con las localizaciones del virus; de ellos forman parte integrante las parálisis espásticas con hipertónicas musculares, los trastornos de la función sensitiva, la afasia —con sus distintas modalidades—, las convulsiones tónicas y clónicas, las perturbaciones de la función visual (lóbulos occipitales) o de la auditiva (lóbulos temporales); caso de sordera central permanente del doctor SUÑER. Las lesiones de la columna gris retrocortical origina parálisis de los pares craneales por interesar sus núcleos de origen; parálisis oculomotoras en el pedúnculo cerebral, síndrome de WEKER, parálisis faciales, de la raíz motora del trigémino y de los músculos masticadores en la protuberancia, el síndrome de MÜLLARD GUBLER; en el cerebelo, síndromes de incoordinación muscular, trastornos del equilibrio, hipotonía muscular, marcha ebria; cuando se halla lesionado el núcleo vestibular o sus

haces longitudinales posteriores, el nistagmus vertical u horizontal, suele preceder a las parálisis focales; si la encefalitis vírica asienta en la zona bulboprotuberancial, su expresión clínica se traduce por trastornos vestibulares y vértigos; si se lesiona en toda su altura la protuberancia, al nivel de los tubérculos cuadrigémnos, la rigidez muscular es intensa y generalizada: es el síndrome llamado «de la rigidez descerebrada».

Las formas bulbares se las diagnostica por la parálisis del glossofaríngeo, del hipogloso, del espinal y del neumogástrico. Recordamos uno de nuestros casos: el de una niña que presentó un cuadro clínico de encefalitis letárgica de suma gravedad, que sobrevivió a su fase aguda y que presentó ulteriormente una atrofia hemilingual permanente.

El síndrome de parálisis labioglosolaríngea representa la más grave de las formas bulbares de la virasis: a él se deben las muertes fulminantes. Uno de nuestros enfermos presentó en nuestra primera observación un cuadro clínico de ligero catarro de vías respiratorias altas, que interpretamos debido a la gripe y a propósito del que formulamos un pronóstico benigno; la tarde del mismo día requirióse de nuevo nuestra presencia por haberse agravado el niño, y al explorarle en esta segunda visita comprobamos la existencia de una intensa disnea, palidez intensa y expresión angustiosa; la auscultación nos permitió enterarnos de que se fraguaba rapidísimamente una bronco-plegía, cuya marcha aguda terminó por la muerte aquella misma noche. (Con nosotros observó este enfermito el Dr. Alarco Romani.)

Las lesiones de los núcleos grises centrales originan movimientos involuntarios coreicos y atetósicos, rigideces musculares plásticas, reflejos tendinosos en eco y en escalera, hiperemotividad; las lesiones del hipotálamo motivan el síndrome de LANDOUZY-DEJERINE; las del tallo pituitario y núcleos grises del *tuber cinereum* son la causa de diversos síndromes metabólicos.

Generalmente las lesiones virásicas del encéfalo no permanecen circunscritas durante toda su evolución, sino que se extienden, invadiendo distintas topografías; ello da mayor com-

plejidad a los síndromes que son su consecuencia, en los que si bien puede destacarse algún síntoma por su persistencia o invariabilidad durante algún tiempo; se suman otros detalles clínicos, dándoles cada vez más amplitud y contenido nosológico. Por otra parte, los cuadros clínicos propios de las secuelas de la encefalitis aguda o subaguda vírica, también pueden presentar un poliformismo notable, estando integrados por manifestaciones de muy diversa índole, que traducen alteraciones de todas las funciones del encéfalo: motoras, sensitivas, sensoriales, tróficas, mentales. Descuellan por su interés médicosocial, sobre todo entre estas secuelas: el déficit mental, las anomalías caracterológicas, ciertas formas de locura, el síndrome de PARKINSONN.

La parálisis ascendente aguda, o de LANDRY, es una forma de virasis espinal progresiva, en la que la hipertermia no se extingue con la aparición de las parálisis y éstas interesan sucesivamente grupos musculares en relación con segmentos medulares cada vez más altos, a partir del abultamiento lumbar; a la paraplejía inferior sigue la parálisis de los músculos de las paredes anterolaterales del abdomen, las de los músculos lumbares, la de los dorsales y de las paredes torácicas, las del cinturón escapular y de los miembros superiores, las del diafragma, las de algunos músculos cervicales y, finalmente, las de los núcleos de origen del neumogástrico en el bulbo raquídeo; causa de la muerte en la casi totalidad de los casos. La evolución de esta forma clínica de la virasis es particularmente rápida; ordinariamente hace toda su evolución en pocos días, como máximo, una o dos semanas.

Pueden observarse formas cerebrales progresivas y descendentes con la aparición sucesiva de los síndromes precedentemente descritos, que traducen la marcha progresiva de las lesiones de la sustancia gris del encéfalo hacia el bulbo, terminando con la vida al ser alcanzado éste. Algunas formas cerebrales, con o sin síndromes topográficos, pueden, llegado un momento de su evolución progresiva, motivar un síndrome de desorientación, con pérdida de toda noción concreta y que aboca a un estado comatoso de gravedad extrema.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

Encierran un especial interés las formas clínicas de la virasis de HEINE MEDIN con síndromes de alteraciones de las funciones respiratorias. Con ellas ha establecido STEPHEN tres grupos, basándose en las localizaciones de las lesiones nerviosas que motivan estas alteraciones respiratorias: lesiones de la medula torácica, de la medula cervical y del bulbo raquídeo.

Las lesiones de la medula torácica paralizan los músculos intercostales, pudiendo ser uni y bilaterales; en el primer caso, tan sólo son alteradas discretamente las funciones respiratorias en su ritmo y en su profundidad; si se da la segunda contingencia, la respiración se realiza según un tipo diafragmático, y al explorar al niño se comprueba un abombamiento y una retracción o hundimiento, que se suceden alternativamente, de los espacios intercostales.

Las lesiones de los segmentos tercero y cuarto de la medula cervical interesan los núcleos de origen de los nervios frénicos; si están afectados ambos nervios, la respiración es completamente torácica, el epigastrio no se abomba, las vísceras abdominales ocupan una posición más elevada que normalmente, el borde anterior del hígado no se desplaza con los movimientos respiratorios; la disnea, poco manifiesta si el niño permanece acostado, se intensifica considerablemente cuando se incorpora; la radioscopia muestra la elevación de la cúpula diafragmática que reduce notablemente el diámetro vertical de la cavidad torácica; su elevación hemilateral permite diagnosticar las lesiones de uno solo de los frénicos; la imagen, en tal caso, es idéntica a la que se observa en los operados de frenicectomía. Las lesiones de los núcleos de origen del nervio neumogástrico son la causa de una disnea más intensa que la de las dos formas precedentes, acompañada de alteraciones del ritmo del pulso; además, constituye una de sus características, la aparición de estertores progresivamente ascendentes desde las bases pulmonares a los vértices y de zonas de apnea, silenciosas a la auscultación y cada vez más extensas, motivadas por una bronquio-plejía.

A estas tres formas de parálisis respiratoria añade STEPHEN la consecutiva a la ascendente aguda de LANDRY; en ella se su-

ceden las tres precedentes con sus características sintomáticas propias.

Las formas clínicas de virasis de HEINE MEDIN, con recaída, son muy poco frecuentes en la clínica infantil; la recaída suele producirse de una a tres semanas después del comienzo de la enfermedad; se las ha explicado atribuyéndolas a una reactivación del virus, sobrevenida a continuación de un estadio de atenuación, estado en el que había permanecido en las células de la sustancia gris de los centros nerviosos; igualmente puede reprocharse esta forma a una quiebra total o parcial del estado inmunitario desarrollado a partir del primer ataque y cuando el virus, todavía activo, ha permanecido en el organismo. Como han hecho notar ESHNER y FORD, puede la recaída no iniciarse con un segundo brote febril y un recrudecimiento del síndrome meníngeo, sino únicamente por la instauración de nuevas parálisis musculares después que éstas habían permanecido estacionarias algunos días.

Una recidiva, es decir, un segundo ataque de parálisis es admitido actualmente como posible. STILL ha referido nueve casos de esta naturaleza, habiéndose presentado el segundo brote después de dos años o más de la primera invasión. Se acepta que la virasis confiere una inmunidad sólida si la padecen los niños desde los tres meses a los dos años de edad, pero pasada ésta el estado refractario no es tan completo y su persistencia puede incluso extinguirse totalmente, quedando el que fué enfermo apto para una nueva infección virásica. Tal es la explicación que de este hecho ha dado FORD.

La poliomiелitis del lactante no es de presentación tan excepcional como se cree. Un caso interesantísimo fué referido por WERNSTEDT, registrado en una de las epidemias que tuvieron lugar en Suecia los años 1911 al 1913; el enfermo en cuestión fué un niño de cinco días de edad. FINKELSTEIN diagnosticó la parálisis en un niño de diez días y HARMENZACHE y GROKACASKI, en una niña de veinte días. Para KEHER sería la virasis de los lactantes incluso de observación frecuente, mas esta idea está en pugna con los conocimientos que tenemos como ciertos, referentes a la inmunidad espontánea transmitida por la madre a

su hijo. En una recopilación de treinta y dos casos de poliomiélitis en gestantes no hubo uno solo de transmisión por vía uteroplacentaria desde la madre al feto. Para FANCONI la placenta actúa como un filtro que detiene el virus y permite el paso de los cuerpos inmunizantes o antiviruses; otros clínicos invocan como explicación de la infrecuencia de esta transmisión endouterina la no existencia de conexiones nerviosas materno-fetales, particularmente aceptan esta tesis los partidarios de la propagación del virus por la vía nerviosa.

La clínica de la virasis del lactante es muy atípica, no pocas veces puede ser asintomática; si no lo es, su sintomatología es del todo banal: inquietud, agitación, llanto, ligera diarrea, fiebre escasa, cierto grado de deshidratación, pérdida de peso. Hemos observado algunos casos, la mayoría de ellos sin deshidratación y sin pérdida de peso; precisamente el día que escribimos estas líneas hemos visto en nuestra consulta privada un niño de seis meses que nos ha enviado de Burriana el doctor Vila, que fué el día antes diagnosticado de poliomiélitis anterior aguda por el Dr. Vicente Sancho, de Castellón de la Plana, y que después de dos días con una temperatura subfebril y una diarrea mucogrumosa poco intensa ha presentado una parálisis flácida del miembro inferior izquierdo, una paresia del derecho y una abolición de los reflejos tendinosos en ambos lados; este niño se nos muestra con un estado de nutrición óptimo y sin la menor alteración de su metabolismo hídrico.

El caso de FANCONI terminó por la muerte y en la autopsia comprobó este autor una degeneración grasa de las células hepáticas y la necrosis de los folículos del bazo.

El doctor Arce estima que es relativamente frecuente en los niños de pocos meses una forma meningoencefálica de la virasis; su sintomatología es la siguiente: agitación, insomnio o somnolencia, postración, temblor; hiperestesia sensorial, hipertensión de la fontanela anterior. Puede ser confundida con una otitis media antes de la aparición de las parálisis y, en algunos casos, puede sobrevenir la muerte antes de que éstas se produzcan.

Précisamente incurrimos nosotros en este error en un caso

desgraciado de nuestra casuística. Tratóse de una hija del doctor García del Real, que con una sintomatología confusa, nos hizo pensar en una otitis media catarral; explorada por nuestro consejo por un otorrinolaringólogo, realizó una doble paracentesis de los tímpanos sin que se obtuviese exudado alguno y sin que mejorase el estado general, rápidamente se esbozó un cuadro de encefalitis difusa, falleciendo la niña tres días después sin que presente parálisis alguna.

Actualmente tiene un interés extraordinario establecer el diagnóstico de la virasis de HEINE MEDIN con la mayor precocidad posible, siempre antes de que el virus haya alcanzado —para fijarse en ellas— las células del tejido nervioso, y este interés se convertirá en excepcional el día, seguramente próximo, que dispongamos de un medio de tratamiento específico. Como dice LEWIN, diagnóstico y tratamiento son cuestión de minutos y horas, no de días. La relación cronológica entre la fase generalizada, el período de virasis linfáticosanguínea, vasomeníngea y plexocoroideo que preceden a la invasión medular ha sido perfectamente expresada por DRAPER, relacionando los correspondientes síntomas clínicos y las alteraciones del líquido céfalorraquídeo.

Este diagnóstico precoz encuentra su fundamento más sólido en el interrogatorio minucioso, en la exploración detallada y completa, reiterada con intervalos de pocas horas, y en la punción lumbar. Los antecedentes y el examen clínico nos harán sospechar la virasis, la punción lumbar y el subsiguiente análisis del líquido céfalorraquídeo nos la confirmarán.

No debe dejar de tenerse en cuenta la posibilidad de que una virasis en sus etapas iniciales no origine alteraciones características del líquido céfalorraquídeo; en estos casos basta la sospecha clínica para instituir el tratamiento pertinente, que será mantenido hasta que exámenes ulteriores del enfermo nos permitan rechazar con seguridad absoluta el diagnóstico de virasis.

Hoy por hoy hemos de formular la conclusión de que el diag-

nóstico de las formas no paralíticas de la virasis de HEINE MEDIN y el de las paralíticas en las etapas evolutivas precedentes a las parálisis muy pocas veces podemos sentarlo con certeza; nuestra presunción se verá reforzada si nos hallamos ante un estado epidémico en la localidad y nuestro fundamento clínico será más considerable en el breve espacio de tiempo que media entre la invasión general y las localizaciones, es decir, en los estrictos límites del periodo preparalítico de FANCONI; en esta fase los síntomas presentan una fisonomía más significativa y nos capacitan para una más exacta interpretación de su naturaleza.

En los periodos paralítico, regresivo y de las secuelas de la parálisis infantil el diagnóstico clínico no ofrece dificultad alguna. Entonces sólo nos interesa valorar exactamente el déficit funcional o calibrar las deformidades para poder establecer las oportunas indicaciones terapéuticas.

SEMENTZ y RUSCH han propuesto, en abril del año 1950, un método de diagnóstico biológico de la virasis, basado en una reacción de desviación del complemento. La idea inicial que les condujo a experimentarlo fué la similitud clínica y de las modificaciones del líquido céfalorraquídeo —aparte de la semejanza de las lesiones anatomopatológicas— entre la virasis humana y la enfermedad de TESCHENER, del cerdo; esta idea adquirió en ellos más firmeza cuando se hubieron logrado reacciones de fijación del complemento en algunas otras enfermedades originadas por virus: fiebre aftosa y parotiditis. Utilizaron estos investigadores como antígeno un extracto cerebral alcohólico de un cerdo muerto de enfermedad de TESCHENER, tomando la precaución de someter este extracto a dos previas mezclas con éter, con el objeto de evitar en lo posible una reacción lipoidea inespecífica. Con este extracto trataron el líquido céfalorraquídeo sospechoso. Consiguieron una gran exactitud, ajustándose al método de las gotas y consideraron positiva la reacción cuando faltaba la hemólisis en tres —por lo menos— de las diluciones del líquido estudiado.

Sus ensayos les proporcionaron los siguientes resultado: En cincuenta y siete casos de virasis diagnosticada con certeza, la prueba fué claramente positiva; en ningún caso de poliomielitis

resultó negativa; en veintitrés casos de meningitis serosa de origen no paralítico, fué negativa; tres meningitis serosas, de causa etiológica poco clara dieron un resultado positivo; los controles con líquidos normales procedentes de sujetos sanos, de enfermos de meningitis tuberculosa, de sífilis cerebral, de meningitis otógena, neumocócica, meningocócica y de hidrocefalia crónica, reaccionaron negativamente; estos controles sumaron sesenta investigaciones. Los autores citados concluyen que es posible con su técnica obtener el diagnóstico cierto de la virasis, tanto en el estadio agudo como a los catorce días de la primera punción lumbar.

Aunque con menos aplicación práctica que la precedente reacción —por las dificultades de encontrar siempre monos, o de hallarlos en número suficiente—, ha sido propuesto otro procedimiento diagnóstico. Su interés científico y experimental son indudables. Su fundamento estriba en la existencia en la sangre de los virásicos de anticuerpos específicos. La técnica de este método estriba en inocular en el cerebro o en la médula de monos, receptibles, virus poliomiélico mezclado con sangre o con suero sanguíneo del enfermo problema. Si la sangre contiene anticuerpos y se añade al virus en cantidad suficiente para neutralizarlo, su inoculación al mono resultará inocua. La no generalización de este método diagnóstico, aparte de la razón ya señalada y de la dificultad de disponer siempre de virus con actividad patógena constante y suficiente, creemos que radica en su inutilidad para el diagnóstico precoz, ya que los anticuerpos que se trata de identificar en el suero sanguíneo necesitan para su formación el contacto del enfermo con el virus durante algún tiempo.

La morbilidad de la virasis de HEINE MEDIN es variable en los distintos países y en las diferentes epidemias. No se conocen exactamente los factores que intervienen en estos índices. Se observa a este propósito el hecho paradójico de que, a medida que van alcanzando el mayor grado de perfeccionamiento los métodos sanitarios colectivos, se viene apreciando un incremen-

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

to de esta virasis; es lo que STOMANN, epidemiólogo de la Organización Mundial de Sanidad, ha calificado de «Marea creciente de la poliomiélitis»; esta plusvalía se ha hecho bien manifiesta a partir de las epidemias mundiales de gripe de los años 1918 y 1919. En 1905 la virasis alcanzó en Suecia una morbilidad de veintidós por cada cien mil habitantes; en Canadá y en los Estados Unidos, prácticamente se desarrollan epidemias cada año, con cifras de morbilidad variables entre un cinco y un treinta por cien mil.

PÉREZ GALLARDO acepta una morbilidad media de un 10 por 100.000; mas consigna que en circunstancias especiales puede ser rebasado este cálculo en términos muy graves: 58 por 100.000, en Noruega; 425 por 100.000, en Australia en el año 1937-1938; 473 por 100.000, en Islandia en 1946-1497.

La mortalidad es también muy imprecisa oscilando entre un cinco y un cincuenta por ciento, y alcanzando en las formas bulbares hasta un ochenta por ciento.

La última epidemia importante acaecida en España tuvo lugar en 1929. En Madrid las cifras de morbilidad y de mortalidad, según datos del doctor Albaladejo fueron, respectivamente: 2'034 por 100.000. En un total de 315 invasiones el número de fallecimientos fué el de 0'98 por cada cien enfermos.

Desde el año 1930 al 1950 las estadísticas de la Dirección General de Sanidad de nuestro país aportan los siguientes datos:

<u>AÑO</u>	<u>CASOS</u>	<u>DEFUNCIONES</u>
1930	338	17
1931	484	22
1932	496	38
1933	292	27
1934	198	15
1935	290	21
1940	358	28
1941	247	24
1942	741	65
1943	593	79
1944	532	53

DÁMASO RODRIGO PÉREZ

<u>AÑO</u>	<u>CASOS</u>	<u>DEFUNCIONES</u>
1945	499	29
1946	311	31
1947	482	50
1948	335	18
1949	479	38

Una encuesta ha sido realizada con la base de un número muy crecido de niños virásicos, y del estudio detenido de cada caso se han deducido las siguientes conclusiones: Sólo un dos por ciento de los contagiados padecen formas paralíticas; por cada cinco que han incurrido en el estadio paralítico, muere uno.

Cuando más alta es la localización de las lesiones medulares, entraña el pronóstico una mayor gravedad *quo vitam*; siendo, en cambio, más favorable, en cuanto a la recuperación de las parálisis.

Consideradas en conjunto todas las formas de virasis, el pronóstico es menos grave en los niños que en los adultos; el pronóstico vital de las formas paralíticas, es más benigno en los niños que no han cumplido todavía los tres años. y en los adolescentes mayores de quince.

Según afirma LOVET, el veinticinco por cien de los enfermos en una epidemia de características comunes, curan por completo; no siendo excluida esta posibilidad, ni aun en caso de una parálisis inicial de los cuatro miembros.

La recuperación funcional es más rápida y completa en los casos en que las parálisis se localizan en los miembros superiores que en las que los ataques fueron los inferiores; dato curioso: las parálisis de la mano derecha regresan más rápidamente y más completamente que las de la izquierda.

LEWINE vincula el pronóstico de la virasis con la precocidad del diagnóstico, en cuanto al peligro de muerte se refiere; y esta premura junto con un tratamiento correcto tiene una decisiva influencia en la limitación de las parálisis y en su proceso regresivo, constituyendo la más eficaz profilaxis de las deformidades tardías. Así ha podido escribir este destacado clínico «la suerte del niño enfermo de parálisis depende en gran manera

de dos personas: de la madre del enfermo, y del médico que le asiste por vez primera.»

Las algias persistentes constituyen un signo de evidente gravedad, asimismo lo es el aumento progresivo de las parálisis a partir de su comienzo, y la persistencia de la fiebre después de iniciadas éstas. Conllevan la mayor gravedad pronóstica las formas en que aparecen modificaciones intensas de la función respiratoria.

Siempre que se conserve la excitabilidad farádica, puede esperarse la recuperación funcional de los músculos paralizados; cuando ésta está abolida pero todavía se conserva, aunque disminuida la galvánica puede todavía abrigarse cierta esperanza. Si con el transcurso del tiempo una reacción parcial de degeneración al estímulo eléctrico, se convierte en total; la persistencia de las parálisis es segura. Esto es expresión de la destrucción irreversible de la neurona motora generalmente en toda su extensión, habiendo sido eliminados sus centros tróficos o células de origen; y en el tejido nervioso toda reparación celular es imposible.

En los momentos actuales no nos es dado realizar una profilaxis absolutamente eficaz y rigurosamente científica, de la virasis de HEINE MEDIN; forzosamente hemos de satisfacernos con poner en práctica una serie de medidas cuyos efectos no alcanzan más que a ser inciertos. Declaración de los casos de invasión; aislamiento riguroso de los enfermos; desinfección de los objetos de su uso personal; no se debe besar a los niños; vigilancia de las aguas de bebida; esterilización de la leche; prohibición de ingerir hortalizas crudas; desinfección de las habitaciones. Es decir, medidas profilácticas de carácter común a todas las enfermedades infecciosas y que hemos de confesar que, frente a la virasis, poseen una utilidad muy discutible. Lo mejor creemos sería ingresar a los niños enfermos en hospitales bien acondicionados para el caso.

Prácticamente resulta imposible la vigilancia y el aislamien-

to de los portadores de gérmenes, e ineficaz cualquier tratamiento a que se les someta.

Se procurará aumentar la resistencia de los niños a la acción patógena del virus concediéndoles largos períodos de descanso, especialmente en la estación calurosa; reposo a la vez intelectual y físico; permanencia al aire libre y al sol; se cuidará de administrarles una alimentación racional, variada, rica en proteínas, grasas y vitaminas, particularmente B y C; deberá evitarse su estancia en lugares en los que comúnmente se aglomeran muchos niños: paseos y jardines muy concurridos, espectáculos, playas (únicamente en este sentido pueden ofrecer algún peligro); no parece eficaz ni necesaria como medida de profilaxis el cierre de las escuelas.

Todo niño que durante el verano o comienzos del otoño presente síntomas febriles y catarrales de vías respiratorias y digestivas, deberá ser vigilado rigurosamente durante tres o cuatro días y aun aislado; igualmente serán motivo de una vigilancia estricta aquellos que hayan tenido contactos con algún enfermo, durante un tiempo suficiente para que puedan ser considerados no peligrosos.

Todas estas medidas deben ser cumplidas con el máximo rigor en las épocas epidémicas.

Se cuidarán especialmente las prácticas habituales de higiene personal. Se debe limitar y mejor aun evitar, la convivencia con toda clase de animales domésticos; se procurará la destrucción de los insectos y a ser posible la de los mûridos.

Debe restringirse la práctica de las amigdalectomías totales y de las adenoidectomías de los niños, operando únicamente después de establecida una indicación precisa y exacta; esta medida alcanza su máxima expresión durante las epidemias de virasis y —aun sin que ellas existan—, durante los meses de junio a octubre; si durante este tiempo se impone un tratamiento de esta índole, deberá darse la preferencia a la roentgenoterapia en lugar del tratamiento cruento; a ser posible también se demorará cualquier extracción dentaria en iguales circunstancias.

Los convalecientes de virasis y los que con ellos tuvieron

contacto, deben ser sometidos a una cuarentena de dos semanas.

Como la convicción en cuanto a la escasa eficacia de muchas de estas medidas profilácticas es unánime, y como por otra parte no pocas de ellas son de aplicación difícil, o resultan molestas para los que a ellas se someten, se han intentado algunas medidas que procurasen una más segura defensa. En Norteamérica se experimentaron en el año 1934 las pulverizaciones de las fosas nasales de los enfermos, de los convalecientes y de los portadores sanos, con soluciones de ácido pícrico, de sulfato de zinc o de otros antisépticos y aun de cáusticos. Las experiencias tuvieron lugar en un principio en los monos, comprobándose que en los así tratados, la instilación nasal del virus no iba seguida de la infección, al contrario de lo que ocurría generalmente en los testigos no tratados de este modo; se explicaba esta acción protectora por la destrucción de los bulbos olfatorios, puerta de entrada y vía de progreso del virus. Animados por el resultado de este ensayo experimental, se llevó a la especie humana. La Sanidad Pública, de los Estados Unidos, instiló en las fosas nasales de un crecido número de niños, algunas de las soluciones citadas, mas tan sólo se logró un fracaso, pues estos niños enfermaron de virasis en proporción idéntica que los no sometidos a la prueba. En una epidemia de Toronto, se trató de este modo a más de cinco mil niños y se les observó frente a un número idéntico de testigos no tratados; tampoco en esta ocasión pudieron comprobarse diferencias ostensibles en cuanto a la eventual adquisición de un estado refractario; lo único logrado fué, que no pocos de los niños motivo del ensayo, perdieron el sentido del olfato, y algunos de un modo definitivo. En fin de cuentas, la experiencia tal vez aportó una prueba de que no es la vía olfatoria la única puerta de penetración del virus poliomiélico.

Uno de los más entusiastas panegiristas de este método profiláctico fué AMSTRONG; la técnica por él recomendada consistía en pulverizar con alguna frecuencia las fosas nasales con una solución acuosa de una mezcla de ácido pícrico y alumbre diluida al 1 por 100.

El Ministerio de Sanidad de Francia, ha recomendado como medida profiláctica la administración a los sujetos expuestos al contagio, de una dosis de 20 a 100 miligramos de ácido fólico, persistiendo en esta administración por espacio de cinco a ocho días; el fundamento de este consejo estriba en la observación de que en la virasis provocada experimentalmente, es más difícil o aun imposible el resultado positivo de su inoculación si se ha hecho ingerir a los monos antes de realizar ésta —y aun en algún caso después— este medicamento.

Al comienzo de una epidemia de parálisis infantil que se declaró en Malmoe (Suecia), el año último, administró regularmente Huss un preparado de ajo a un grupo de 67 personas, sin que ninguna de ellas enfermase; en tanto hubieron nueve invasiones en otro lote de individuos equivalente en número, a los que no se había hecho ingerir este bulbo.

Actualmente alcanzan bastante difusión en Norteamérica y en algunos países europeos las prácticas de profilaxis de las enfermedades infecciosas y entre ellas la virasis, mediante las radiaciones ultravioleta de 2.000 angstroms. Se fabrican unos tubos germicidas denominados «Silvania» que ya importa de los Estados Unidos alguna casa española. La eficacia esterilizante de estos tubos, ha sido certificada después de reiteradas comprobaciones por el Laboratorio Municipal de Barcelona. Su empleo puede ser muy útil en hospitales, sanatorios, salas de espera de clínicas, colegios, salas de espectáculos y en cualesquiera locales cerrados; ofrece especial interés su instalación en las habitaciones de los enfermos.

Para un departamento en donde permanece habitualmente un niño, se aconseja el equipo germicida «Silvania» 15 watios, 125 voltios, con su adaptable aplique reflector de aluminio anodizado G. 1 por 100. Estos tubos germicidas se montan dirigidos hacia el techo de las habitaciones y a una altura conveniente para que las radiaciones no alcancen a las personas que ocupan la habitación. Los continuos movimientos del aire, por convención y por otras causas, motivan que en breve tiempo todo el contenido de la habitación haya sufrido la acción bactericida de las radiaciones.

Como un medio de profilaxis eficaz fué propuesto el clorato potásico, y si es cierto que rápidamente adquirió un crecido número de adeptos, con igual premura cayó en desuso y en el olvido. Realmente ningún fundamento experimental ni clínico la justifica. ARTHUS, DEBOT y SPICHEN fueron quienes la patrocinaron admitiendo no sólo la acción preventiva, sino también la curativa de este fármaco. Administraban una dosis de 0'1 gramo por kilo de peso, incorporado al jarabe de frambuesas y fraccionada en doce tomas por espacio de 24 horas.

Mayor interés que las medidas profilácticas que venimos enumerando y criticando; encierran los intentos de inmunización biológica específica activos y pasivos, basados en el conocimiento actual del virus poliomiélico. Son métodos de profilaxis estrictamente específica, de inmunización artificial, mediante el empleo de determinados sueros o vacunas. En este apartado es donde realmente radica el punto neurálgico de este interesantísimo problema a cuya solución ha de contribuir el conocimiento de cuanto incumbe al mecanismo íntimo fisiopatológico de la virasis de HEINE MEDIN, es decir, a su patogenia. Con ellos, todavía en trance de experimentación y de controversia, es legítima la esperanza de que al fin ha de lograrse disipar el desaliento que nos invade cuando intentamos actuar con utilidad y eficacia si se confía a nuestros cuidados un niño que ha tenido la adversidad de ser víctima de esta cruel dolencia. La inmunidad pasiva contra la virasis de HEINE MEDIN, teóricamente es perfectamente posible. Pueden ser obtenidos sueros antiviral específicos. Actualmente disponemos del suero de PETIT, y del suero de NETTER o de convalecientes. También debe ser considerado el suero sanguíneo de sujetos sanos, es decir, de individuos que en ninguna ocasión ha padecido la virasis, o de su sangre total citratada. Estos métodos de inmunización pasiva tienen las mismas ventajas e idénticas desventajas que todos los sueros; su rapidez de acción, la escasa duración de la misma; su pronta absorción, particularmente si se les inyecta por vía intramuscular y aún mejor, endovenosa, permite una acción defensiva poco menos que inmediata; su pronta eliminación —alrededor de una semana—, motiva la escasa dura-

ción de sus propiedades defensivas, so pena de reiterar su administración a intervalos relativamente cortos.

El suero de PÉTTIT, por las dificultades para su preparación en grandes cantidades, hemos de reconocer que es de empleo muy limitado en la práctica clínica habitual. Fué preparado por vez primera en Francia en el año 1917, en el Instituto Pasteur, sirviéndose de un virus cultivado en el mono inyectando fragmentos de cerebro y de medula virásicos, procedentes de estos animales, al carnero en un principio y más tarde al caballo, y tomando la sangre de este animal cuando se juzga que su contenido en anticuerpos es suficiente para lograr su acción protectora.

Todavía el día 12 de noviembre del año 1929 comunicaba PÉTTIT a los miembros de la Academia de Medicina de París, las ventajas de un nuevo suero antipoliomielítico procedente del mono como animal donante y desde entonces ha sido éste el comúnmente empleado, desechándose los primitivos de carnero y de caballo. El suero procedente de los monos, contendría una tasa suficiente de anticuerpos a las cinco semanas de preparación del animal donante, al paso que precisaban cuatro o cinco meses para conseguir el mismo resultado en el caballo, aparte de que su valor profiláctico era más elevado según pudo demostrar experimentalmente y en los ensayos en la clínica humana.

La experiencia adquirida por casi todos los clínicos de ambos continentes es muy poco favorable al empleo del suero de PÉTTIT, sus resultados han sido muy poco alentadores y para no pocos médicos totalmente nulos; esta circunstancia, unida a la dificultad de prepararlo en grandes cantidades para su aplicación masiva en épocas de epidemia, es la causa de que haya caído poco menos que en el olvido.

El suero de convalecientes, fué ya recomendado por NETTER en el año 1911, si bien más con un objeto curativo, que con un fin profiláctico. Su empleo ha sido pródigo en visicitudes; pronto suscitó un inmoderado entusiasmo, siendo legión sus adeptos y hasta se crearon en la mayoría de los países organismos especiales para su recogida y almacenamiento y para su úl-

terior distribución, mas en breve también se inició su declive progresivo.

En la epidemia de Nueva York del año 1931 fué inyectado ampliamente, y según PARK, sus resultados fueron francamente malos, hasta el punto que este clínico hubo de negarle valor alguno tanto como profiláctico como curativo. En una asamblea celebrada en Bruselas en el año 1948, se llegó a la conclusión de sus escasas o nula eficacia preventiva. Tal vez estos fracasos pudieran inculparse a incorrecciones en su técnica de aplicación o las variaciones en riqueza de anticuerpos. Con fechas posteriores a las citadas, han visto la luz numerosos trabajos que constituyen una rehabilitación, ya que con cierta unanimidad se registran beneficiosos resultados. No es discutible que posee una base teórica firme: la del hallazgo experimental de elementos protectores contra el virus en la sangre de convalecientes, logrado por SALVIOLI.

Los dadores de suero deben tener cuando menos quince años de edad; excepcionalmente se tomará la sangre de niños más jóvenes, a condición de que estén bien desarrollados y pesen como mínimo 45 kilos. Deben ser seleccionados los que hayan padecido la enfermedad los últimos quince a diez años y hayan presentado parálisis y ulteriormente atrofas musculares; como para los demás sueros, deben en el momento de la toma de su sangre, encontrarse en un perfecto estado de salud, exentos sobre todo de sífilis, tuberculosis y paludismo, siendo inexcusable la comprobación previa de este requisito.

Para valorar el poder defensivo del suero, se manipula una muestra de una mezcla de sueros de diferentes donantes, antes de añadir una substancia conservadora: se mezcla una cantidad fija de una cepa de virus poliomiélico capaz de producir parálisis en el mono de una manera constante; con el suero diluido al 1:10; 1:20; 1:40, y 1:80, se ponen en contacto suero y virus durante treinta minutos. Luego de esto, se inocula por vía intracerebral a tres monos *macacus rhesus* y al mismo tiempo se inoculan dos testigos con virus mezclado con suero normal de *macacus*. Durante tres semanas se vigilan los monos infectados, desechándose aquellos sueros que

no hayan neutralizado la acción patógena del virus en una dilución cuando menos de 1:40.

Actualmente se prefieren los sueros de convalecientes de la epidemia en curso o de personas cuya sangre tenga amplia capacidad de neutralización del virus causante de la misma epidemia; rebajando la fecha tope de 15 a 10 y hasta 5 años y LEVINSON y SCHANGENESSY hasta 12 meses.

El suero de convalecientes por vía endorraquídea o por la intravenosa, y mejor asociando ambas, se inyecta a la dosis de 80 a 100 centímetros cúbicos, repitiendo esta dosis cada tres o cuatro días, en tanto se mantenga el ambiente epidémico, o exista peligro de contagio familiar; para mayor garantía, es recomendable persistir administrando suero hasta cuatro o seis semanas más tarde de extinguidos aquellos factores.

La vía intramuscular no es recomendable, ya que aparte de su mayor lentitud de acción, puede al traumatizarse el músculo inyectado, crearse una contingencia local peligrosa en el caso de que el niño enfermase a pesar del intento de inmunización.

Las titulaciones del poder inmunizante del suero de convalecientes realizadas por BRODIE y más recientemente por JENSEN, demuestran que los que han padecido formas abortivas de la virasis, proporcionan un suero cien veces más activo que aquellos otros que llegaron a la fase paralítica, por lo que deben ser aquéllos preferidos al hacer la selección de donantes, al contrario de lo que hasta ahora se recomendaba.

El suero de convalecientes bloquea las células nerviosas, convirtiéndolas en refractarias al virus e impidiendo la fijación de éste en las mismas.

Trabajos experimentales realizados en Norteamérica en 1950, han demostrado que la fracción *gamma* de la sangre normal del adulto, protege a los animales de experimentación contra la cepa LANSING, es decir, contra todas las razas que integran este grupo de la clasificación, dotadas del mismo valor antigénico.

Se obtienen resultados que se califican de buenos, empleando una globulina *gamma* específica, esto es, procedente de san-

gre de sujetos poseedores de un alto poder neutralizante del virus. G. VALL BAÑERES admite que se logra la inmunidad, inyectando de medio a un gramo de gamma globulina, según el niño tenga menos o más de cinco años, debiendo repetirse esta dosis cada seis semanas, hasta la desaparición del peligro de contagio.

El suero de sangre de adultos no convalecientes, así como su sangre total citratada; no presentan sobre el suero de enfermos ya curados, más ventaja que su mayor facilidad de adquisición, y su mayor economía; ventajas que no compensan en manera alguna su menor valor neutralizante, que obliga al empleo de cantidades mucho mayores para provocar la inmunización; hasta 2.000 c. c.

Cuando se desea inmunizar pasivamente niños que se presume no han sido contagiados por no haber tenido contacto con enfermos, juzgamos preferible inyectar el suero de convalecientes por vía hipodérmica, pues si bien administrado de este modo es más tardía su acción protectora, es en cambio más duradera, pues tarda mucho más tiempo a ser eliminados los anticuerpos contenidos en el suero, que cuando éste se inyecta por vía endovenosa. También creemos ventajoso substituir el suero por la gamma globulina a causa de su más fácil manejo, ya que preparada para su uso en forma de polvo, basta incorporarla al suero fisiológico en el momento de inyectarla, requiriéndose un pequeño volumen a inyectar con la máxima concentración posible de anticuerpos; esta preparación no provoca accidentes inmediatos ni tardíos como algunas veces sucede con el suero total, no sensibiliza y puede reinyectarse cuantas veces se juzgue necesario.

Es preciso reconocer que reina cierto escepticismo en relación con estos métodos de inmunización pasiva contra la virasis de HEINE MEDIN, y que su práctica en la clínica pediátrica dista mucho de haberse generalizado; mas si se piensa que los intentos de inmunización activa con vacunas no han traspuesto su fase experimental, y que las restantes medidas profilácticas, cuya enumeración ya quedó hecha, o son inútiles o en el mejor de los casos sólo poseen una eficacia muy dudosa, se

estimaré justificado nuestro criterio favorable a la inmunización pasiva con gamma globulina de convalecientes.

Más deseamos apoyar todavía esta actitud nuestra con algunos datos aportados por un clínico tan solvente como DAVID y que NETTER ha supervalorado con su indiscutible autoridad en esta materia. Recogidas estas referencias en el año 1925 con motivo de una epidemia acaecida en Suecia y Noruega, en la que el número de invasiones alcanzó el cincuenta por ciento de la población juvenil, demostraron que practicada sistemáticamente la seroinmunización, en cuatro localidades, sólo se registró una invasión. De 157 habitantes menores de veinticinco años, fueron inmunizados 57, agrupándose en un lote controlado 80 sujetos no inyectados; de éstos contrajeron la virasis 34, es decir, el 17 por 100, entre formas abortivas y paralíticas; el único caso de invasión habido en el grupo de los inyectados, fué el de una niña de cuatro años que padeció una forma leve. FLEXNER y STEWENS publican un trabajo titulado "*Efecto protector del suero de convaleciente en la poliomielititis*", en la revista «The Journal Of The American Medical Ass», correspondiente al mes de septiembre del año 1923, en el cual se muestran francamente partidarios de este método profiláctico y dan normas técnicas para su aplicación.

Aunque sin una base firme para aceptar una teoría metabólica de la poliomielititis, defendida por MACCORNICK; ofrecen algún interés ciertos detalles aportados por este autor en su defensa, ya que si ellos fuesen ciertos, permitirían deducir algunas consecuencias en el campo de su profilaxis. CORNICK otorga a la vitamina B cualidades protectoras y aporta en defensa de su criterio la observación de que la virasis no apareció en forma epidémica en Alemania hasta el año 1840, después de haberse generalizado un procedimiento de molturación del trigo merced al cual se obtenía una harina blanca, descartando al salvado y el germen del trigo, en donde está contenida esta vitamina. En doscientos casos de virasis en que se investigó el aporte de la misma, siempre se comprobó la existencia de un déficit. Supone además, que si los traumatismos, tanto quirúrgicos (amigdalectomías) como accidentales, predisponen a

la virasis; más que a la apertura de puertas de entrada al virus, el factor predisponente, lo sería el aumento en las necesidades que en el aporte de vitamina B llevan anejas estos traumas. Por último, todavía refuerza esta tesis el hecho de que el último brote de parálisis habido en la zona Artica del Canadá, tuvo lugar en una época invernal y alcanzó una gravedad inusitada; y en tal época del año, los esquimales se ven sometidos a las peores condiciones nutritivas, teniendo ocasión de realizar una comprobación colectiva que demostró el déficit de esta vitamina.

Tal vez y hasta que ulteriores investigaciones nos permitan un criterio más firme a este propósito, sea conveniente añadir un suplemento del grupo de la vitamina B, a la población infantil, cuando se declare una epidemia de virasis en la localidad.

SABIN ha investigado la existencia de sustancias antiviral en la leche de las nodrizas, considerando que la inmunidad relativa de los lactantes, podría en parte radicar en el poder neutralizante del virus de la leche humana, y admitiendo que el aparato digestivo era la puerta de entrada más importante del virus. Estudió simultáneamente muestras de leche y de suero sanguíneo de treinta madres a diversa distancia del parto; realizó pruebas de neutralización con virus de la cepa LANSING; resultando que el suero y la leche de veinticinco de estas mujeres, contenían antiviral, las muestras tomadas el segundo día del *post partum*, ya los poseían; se pudieron demostrar hasta los 11 meses después del alumbramiento. Al faltar una correlación constante entre la tasa de anticuerpos en el suero y en la leche, experimentó la duda de si la naturaleza de las sustancias protectoras de la leche, no serían estrictamente anticuerpos específicos.

Pruebas semejantes a las realizadas con la leche humana fueron llevadas a cabo por SABIN con la de las vacas, comprobando que en dos muestras de nueve examinadas, existían anticuerpos inmunizantes antiviral. Si estas experiencias fuesen confirmadas, estaría justificada la utilización de la leche de mu-

jer, para la profilaxis biológica pasiva de la virasis de HEINE MEDIN.

La vacunación o inmunización activa contra la parálisis infantil es perfectamente posible en teoría y ha sido lograda en la práctica; mas hasta la hora presente hemos de estimar como limitados sus resultados. Por otra parte, su eficacia es difícil de aquilatar en la clínica humana. Un obstáculo difícil de soslayar para llegar a esta valoración es el de que la forma paralítica de la virasis sólo la padecen los niños incapaces de elaborar por sí mismos anticuerpos específicos, y se plantea el problema —sin respuesta hoy por hoy— de si en ellos la vacunación sería eficiente, y si en los casos que se atribuye a ella un resultado positivo, no serían sujetos que sin haber sido vacunados, padecerían sólo una forma abortiva o totalmente inaparente.

Lo que sí se acepta con bastante unanimidad, es que la vacunación antivirásica realizada con determinadas garantías técnicas no ofrece peligros.

Un detalle que conlleva cierto pesimismo en cuanto al porvenir de esta vacunación, es la observación de las remisiones espontáneas que sin causa conocida ocurren en la tasa de anticuerpos del suero sanguíneo de los convalecientes y que pudiendo también acaecer en los vacunados, impedirían el establecimiento de normas relativas al tiempo de duración de la inmunidad artificialmente provocada. Este dato ha sido aportado por LEPINNE y su autenticidad ha sido comprobada por otros experimentadores.

Experimentalmente se ha conseguido originar la formación de anticuerpos humorales administrando una vacuna antivirásica preparada siguiendo diversas técnicas. Se ha logrado una inmunización sólida mediante la inyección intradérmica o la subcutánea; o por la aplicación endonasal de virus vivo, pero sin excluir el riesgo de provocar una virasis enfermedad. También se ha reactivado un estado inmunitario en declive, preventivo de las reinfecciones; utilizando una vacuna elaborada con virus inactivado sometido a la acción de diversos

agentes físicos o químicos pretendiendo evitar así el peligro de contaminación inherente al empleo de virus vivos.

El tanto por ciento de animales de experimentación en los que se consigue provocar un estado refractario, resultó muy variable en todos los ensayos realizados, lo que impone la conclusión de que este problema no está todavía resuelto.

Se ha llegado a negar incluso la posibilidad de conseguir la inmunización activa contra la virasis en la especie humana, pero tal criterio de extremado pesimismo, no lo creemos justificado desde el momento que se ha podido vacunar a algunos monos; y a deducir de la existencia de anticuerpos consecutivos a la infección virásica sufrida por individuos pertenecientes a ella.

Estamos seguros que los incesantes trabajos que se realizan en los centros de investigación de Norteamérica y de Europa, irán venciendo los obstáculos que al presente se oponen a la resolución definitiva de este problema, y que al fin, alcanzada la ansiada meta, mostraremos menos temor ante la virasis de HEINE MEDIN que el que actualmente invade nuestro ánimo.

La conclusión a la hora presente más exacta, en cuanto a la vacunación antivirásica, es la de que su práctica es limitadísima en la especie humana, y que precisa proceder con extrema cautela hasta que se logre un producto a la vez inofensivo y eficaz. Entre tanto, y en gracia al interés trascendental que esta candente cuestión alcanza en todo el mundo; seguro estoy de que encontraréis justificado que dedique algún espacio a exponer los hechos concretos que se han ido conociendo.

En el año 1935, KOLMER y RULE prepararon una vacuna sometiendo una suspensión de medula espinal procedente de un mono poliomiélico a la acción del ricinoleato sódico, pasados unos días, la prueba de la inoculación intracerebral al mono pareció demostrar su incapacidad de originar la virasis, y con ello, la inactivación del virus. Los ensayos subsiguientes realizados en monos revelaron una evidente acción protectora. Con estas premisas, se decidieron a realizar una prueba en la especie humana; inyectaron 25 niños poniéndoles tres inyecciones subcutáneas separadas entre sí por un intervalo de una sema-

na; en estos casos iniciales, no observaron ninguna contingencia desagradable, tan sólo se produjeron ligeras reacciones locales.

El mismo año, ampliaron muy considerablemente la utilización de su vacuna, sometiendo a ella un total de 10.275 personas en distintos estados de Norteamérica durante una de las epidemias allí desarrolladas. A los pocos días, fueron denunciados diez casos de virasis en los vacunados; y en otro de los distritos se comprobaron doce, de los que seis fueron mortales. LEAKE, que fué el primero en dar la alarma, observó el hecho interesantísimo de que en alguno de los que enfermaron, las parálisis se iniciaron en el miembro en el que se había inyectado la vacuna. Al conocerse estos resultados, intervino la Sanidad Pública prohibiendo rigurosamente el empleo de esta vacuna.

A este fracaso se le dió la siguiente explicación: La vacuna poseía cierta cantidad de virus activo y patógeno, incapaz para infectar al mono, pero suficiente para hacerlo al niño. La correlación entre el punto de aplicación de la vacuna y la iniciación de las parálisis musculares, era la prueba de la transmisión directa del virus por los nervios regionales hasta alcanzar los correspondientes centros en la medula espinal.

Contemporáneos a las experiencias de KELMER, fueron los ensayos llevados a cabo por BRODIE y PARK con su vacuna, consistente en una suspensión de medula espinal virásica de mono, sometida a la acción del formol. A semejanza de KELMER y RULE, comprobaron previamente en el mono su inocuidad y su eficacia. En una primera prueba vacunaron doce niños, inyectándoles por vía hipodérmica a unos e intradérmica a otros, sin que en ninguno de ellos se evidenciase ningún género de reacción ostensible y pudiendo demostrar la existencia de anticuerpos en su sangre. Ulteriormente vacunaron 2.300 niños, de los que tan sólo 17 presentaron una discreta reacción local. Posteriormente, y por otros clínicos, se aplicó esta vacuna a un grupo de 458 personas y también sin contratiempo alguno. Un dato contradictorio para la valoración de la misma, fué el de que también se encontraron anticuerpos antivirales en un

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

grupo control de no vacunados, y aunque no se comprobaron infecciones provocadas, como aconteció con la vacuna de KELMER, también hubo de alcanzarla la interdicción de los organismos sanitarios oficiales, tal vez por coincidir a un tiempo ambos ensayos y por la trágica resonancia de alguno de los casos de KELMER.

Se ha intentado privar al virus poliomiélico de su acción patógena, conservando su poder antigénico, sometiéndole a la acción del calor, de la desecación, de las vibraciones supersónicas, del cloroformo, del fenol. Se ha preparado una vacuna a base de varias cepas del virus murino, cultivado en embriones de pollo e inactivado por diversos productos químicos: gas mostaza, formalina, óxido de etileno. Se realizan estudios experimentales con una vacuna preparada con cerebro de rata de algodón, previamente inoculada de parálisis y utilizando el virus después de una previa purificación, exento de restos de tejido nervioso e inactivado por la adición de formalina.

RHOADS neutralizó el virus mediante una suspensión de aluminio, obteniendo mejores resultados con este producto que con el ácido fénico, el cloroformo y el formol.

Se consideró menos peligrosa la vacuna preparada con una mezcla de virus y antiviruses o anticuerpos séricos neutralizantes, mas su preparación tropezaba con obstáculos de mucha importancia.

Desde el año 1953 se vienen realizando estudios a propósito de la administración de virus vivo a sujetos humanos por KOPROWSKI, por HERVIS, por NORTON y por NELSEN en distintos centros de investigación de Norteamérica. El primer informe emitido por estos investigadores expone los resultados de la administración oral a veinte voluntarios, de la cepa TN adaptada al ratón. En la mayoría de los sujetos sometidos a esta prueba pudo recuperarse el virus en las heces de los mismos. En la sangre de dieciséis de ellos, que antes de la prueba no eran inmunes, se desarrollaron anticuerpos neutralizantes tipo LANSING; en ninguno de los sometidos al experimento se originaron contingencias desfavorables.

En otro trabajo ulterior dieron cuenta de los resultados

obtenidos en otros sesenta y un individuos a los que se les hizo ingerir este mismo virus. Ninguno de ellos era portador de anti-virus LANSING antes de que tomasen el virus; como en la primer prueba, tampoco ninguno de los sometidos a este segundo ensayo presentó ningún signo clínico de virasis. Aunque pudo demostrarse el virus en las heces de 29 de los 61 sujetos estudiados; la respuesta de anticuerpos resultó mucho más amplia, ya que tan sólo seis no los tenían a los treinta días de la administración oral del virus. Se supuso que en cinco de este grupo de seis refractarios, el virus sufrió una destrucción antes de llegar a su tubo intestinal, ya que no se le pudo aislar de las distintas muestras de sus heces.

Se comprobó un aumento nulo o insignificante de la tasa de anticuerpos en otros tres de los sometidos a la experiencia, cuya sangre mostraba algún poder neutralizante examinada antes de la ingestión del virus. Sugieren, sin embargo, estos experimentadores, que el nivel de los anticuerpos existentes en la sangre de estos tres sujetos debería considerársele suficiente para prevenir la virasis después de exponerse al contagio espontáneo del virus activo tipo LANSING; y que en cualquier caso, tal vez otra ingestión oral de la cepa TN daría por resultado su multiplicación en el tracto intestinal y la subsiguiente reacción serológica adecuada.

El doctor JONES E. SALK, investigador adscrito a la Universidad de Pittsburg, ha comunicado el pasado año la obtención de una vacuna virásica suficientemente perfeccionada para permitir ensayos en gran escala. Se la prepara a partir de tres cepas de virus, cultivados en tejido renal de mono e inactivados por el formaldehído. Su administración se hace por vía oral (apoyándose en la experiencia precedente) en una sola o en varias veces. Los tests de neutralización y la reacción de desviación del complemento han demostrado con evidencia su capacidad para provocar la formación de anticuerpos específicos. Los primeros ensayos inmunológicos realizados han sido presentados por SALK y sus colaboradores a la reunión de la Academia Americana de Pediatría de Illinois, el mes de octubre de 1953, y la referencia alcanza a 474 niños y adultos vacunados

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL.

en Pittsburg sin accidentes y con resultados muy alentadores. La Fundación Nacional para la Poliomiélitis de los Estados Unidos, que preside O'Connor, proyecta realizar un ensayo en gran escala de esta vacuna en el curso del actual año de 1954.

Huelga decir que se espera con inusitada expectación en los centros médicos científicos de todas las naciones del mundo el resultado de estas pruebas.

Los objetivos fundamentales que se debe proponer el médico de niños que trata un enfermo de virasis de HEINE MEDIN son los siguientes: 1.º, evitar la aparición de las parálisis; 2.º, sobrevenidas ya éstas, limitar su extensión; 3.º, prevenir las secuelas; 4.º, recuperar hasta el grado máximo posible a los inválidos.

Poseemos en la actualidad recursos adecuados para tratar la virasis en cada una de sus etapas evolutivas y su eficacia está en relación directa de la oportunidad con que son puestos en práctica.

En las formas abortivas de la virasis y en el período pre-paralítico de las comunes, consideramos indicadas la seroterapia curativa y la vitaminoterapia B.

El suero de convalecientes inyectado en la fase preparalítica puede evitar la aparición de las parálisis; una vez ocurridas éstas ya es discutible su eficacia. Una minoría de clínicos admite una acción beneficiosa, limitando la extensión de las parálisis o reduciendo la profundidad de las mismas y acelerando la aparición de la etapa regresiva. Para la mayoría de ellos la acción del suero en el período paralítico de la virasis es totalmente ineficaz. Creemos que en este momento evolutivo no tiene más indicación que la de prevenir la recaída de las parálisis en los casos en que éstas adoptan una marcha progresiva, o en aquellas formas clínicas —muy poco frecuentes— en que se instauran en dos brotes sucesivos.

La experiencia clínica no justifica los recelos con que algunos pediatras consideran la seroterapia endorraquídea; sólo estimamos necesaria la abstención en las formas cerebrales y,

sobre todo en las bulbares, de la virasis. La vía endovenosa es la de elección; la intramuscular no es recomendable, y la hipodérmica, sólo combinada con la endovenosa es aconsejable. Asociando la administración endovenosa con la subcutánea, lógrase una gran rapidez de acción del suero, al propio tiempo que una persistencia prolongada. La dosis que se debe inyectar debe estar condicionada por la edad del enfermo, y oscila entre 80 y 400 centímetros cúbicos; de la dosis total se inyectarán las tres cuartas partes en las venas y la cantidad restante en el tejido celular subcutáneo. Aparte de la edad, se tendrá en cuenta en esta dosificación la gravedad de cada caso; en las de peor pronóstico se inyectarán cantidades masivas.

La vía endorraquídea, por el hecho de estar inhibido el bloqueo hematoencefálico, ya que en esta fase preparalítica es común el síndrome meníngeo, no ofrece ventajas sobre la endovenosa y generalmente es innecesaria.

Las inyecciones del suero de convalecientes deben repetirse cada veinticuatro horas hasta la desaparición de la fiebre y la mejoría del estado general, cosa que ordinariamente ocurre el segundo o tercer día del comienzo del tratamiento.

Las dosis moderadas de suero no sólo resultan ineficaces, sino que dan origen a que se engendre en el niño así tratado un estado refractario al mismo suero que anula la acción benéfica de las cantidades mayores administradas ulteriormente.

Inspira una confianza en su utilidad terapéutica, notoriamente menor, el suero o la sangre total citratada de sujetos sanos, que el suero hiperinmunizante de convalecientes; siendo necesario, cuando forzosamente debe recurrirse a ellos por no poder disponer del segundo, inyectarles a dosis mucho mayores.

Se ha recomendado inyectar cada vez el suero procedente de un convaleciente distinto, pero consideramos preferible administrar siempre una mezcla de varios sueros donados por convalecientes diferentes.

LEVINSON y SCHONHNESEY han comunicado los resultados de su experiencia clínica en el tratamiento seroterápico de la virasis durante una práctica de diez años. Este estudio se refiere

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

a enfermos inyectados en el comienzo del proceso, antes de las parálisis y a dosis masivas. En todos los casos podía considerarse cierto el diagnóstico. En los dos primeros años de esta encuesta, el suero fué inyectado en mayor proporción por vía endovenosa y en cantidad menor en el espacio subaragnoideo espinal; en los ocho restantes se empleó exclusivamente la vía endovenosa. Las dosis prudentes en estos dos primeros años fueron ampliamente aumentadas en los posteriores. Se inyectaron de 100 a 200 centímetros cúbicos, según la edad y el peso de los niños enfermos; las inyecciones se repitieron cada veinticuatro horas hasta que se inició la convalecencia. Con esta técnica fueron tratados 298 casos, con los siguientes resultados: 2'3 por 100 de parálisis permanentes; 1 por 100 de mortalidad. Aunque no se dispuso de un grupo testigo para el oportuno control, estos resultados, bajo el punto de vista clínico, deben ser estimados como muy satisfactorios; la proporción de parálisis definitivas fué mucho menor que la que generalmente se observa en los enfermos sometidos a otros tratamientos, como asimismo la mortalidad global; aun en los enfermos en los que no se evitó la aparición de las parálisis, éstas fueron menos graves que las que suelen presentarse cuando no se ha hecho seroterapia.

En el número correspondiente al día 21 de diciembre del año 1949, *Journal of The American Medical Association*, se publicó un artículo del que son los siguientes párrafos: «La observación recogida estos últimos años abona el uso, durante el estadio preparalítico de la poliomielitis, del suero de convalecientes humanos o las transfusiones, usando cuando menos dos o tres dadores normales; en cambio, en los casos de parálisis precoz y cuando ésta ha cesado de progresar, y se ha normalizado la temperatura, el suero no debe usarse.»

Cuando el virus se ha fijado ya en las células nerviosas, momento de la patogenia que en la clínica se traduce por la aparición de las parálisis, ya es demasiado tarde para que el suero pueda proporcionarnos un resultado satisfactorio. La combinación virus-célula nerviosa es firme, sólida, irreversible y conduce fatalmente a la destrucción y a la muerte de las células.

En la actualidad nos son bien conocidas las funciones de la vitamina B₁. La aneurina toma parte en la regulación del metabolismo como grupo prostérico de fermento. Su éster pirofosfórico o cocarboxilasa, integrada con una proteína específica, la carboxilasa; fermento regulador del metabolismo de los carbohidratos. La carboxilasa imprime diferentes modificaciones al ácido pirúvico procedente de la desintegración de los glúcidos, le disminuye, le transforma, le descarboxila, le oxida o le condensa; de este modo impide la acumulación en la sangre de esta sustancia metabólica residual, capaz de provocar graves manifestaciones patológicas en el organismo, y muy especialmente en el sistema nervioso central, tales como polineuritis, beri-beri, estados comatosos. La aneurina es, pues, una vitamina de importancia esencial para el normal funcionamiento del sistema nervioso. Su carencia es causa de síndromes vegetativos musculares y nerviosos, que llegan en algún caso hasta las atroñas de los músculos, particularmente de los cuádriceps femorales; atroñas que generalmente se acompañan de hipotonía muscular y de una tendencia a los calambres.

Con estas premisas, fácilmente se alcanza que la vitamina B₁ y mejor el complejo vitamínico B, puesto que los diversos factores que lo integran se complementan y se solidarizan en su acción fisiológica; posee una acción protectora frente a las agresiones de que puede ser objeto el sistema nervioso. Este es el fundamento de sus indicaciones en la terapéutica de la virasis de HEINE MEDIN. De su administración puede esperarse un refuerzo de la acción refractaria de las células nerviosas, una prevención relativa de las parálisis y una limitación de su gravedad.

Esta medicación debe instaurarse con la mayor precocidad posible, de idéntica forma a como se requiere con el suero de convalecientes; pero con la diferencia, respecto a éste, de que no debe interrumpirse al sobrevenir la apirexia, sino que conviene seguir dándola hasta mucho tiempo después de la curación clínica de la enfermedad.

STONE asocia a la vitamina B₁ la piritoterapia o fiebre provocada. Con este procedimiento ha tratado un grupo de once

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

enfermos poliomiélicos graves durante su fase aguda; seis de éstos recibieron clorhidrato de tiamina por vía intramuscular y endovenosa y vitaminas B₁ y E por vía oral; a los otros cinco les fueron inyectados 20 a 50 miligramos de tiamina por vía endorraquídea antes de provocarles la hipertermia. Todos los enfermos presentaban parálisis completa de uno o más miembros, con algias generalizadas y dolores al movilizarles. Se les provocaron de 4 a 10 brotes febriles, oscilando la temperatura en cada uno de ellos, de 39'5 a 40'5, siendo bien tolerados. Con este tratamiento logró STONE aliviar los dolores y mitigar los espasmos musculares, mejoró la circulación de la sangre en los miembros paralizados, aumentó la tonicidad muscular y se previnieron las contracturas. Ante tales resultados formuló el citado clínico la conclusión de que su táctica influye favorablemente en el proceso de regeneración de las neuronas no totalmente destruidas por el virus. Su acción curativa es probablemente inespecífica y debida al mejoramiento del metabolismo de las células nerviosas; así le induce a pensarlo los beneficiosos efectos que con esta misma práctica se consiguen en el tratamiento de otras formas de parálisis musculares no causadas por el virus de HEINE MEDIN.

Creemos innecesario asociar a la vitaminoterapia B₁ la hipertermia provocada, puesto que podemos combinarla con la seroterapia específica e insistimos en la conveniencia de prolongar la administración del complejo vitamínico B, no sólo hasta la terminación de la fase aguda, sino hasta bastante tiempo después de concluida la etapa de regresión de las parálisis musculares.

Puesto que la hipervitaminosis B es prácticamente desconocida, ya que las dosis más excesivas, eventualmente administradas, se eliminan en su totalidad por el riñón, recomendamos administrar dosis elevadas: 50 a 100 miligramos, y aún más, cada veinticuatro horas, inyectadas por vía endovenosa en los casos graves y por vía intramuscular en las formas comunes, durante los períodos pre y paralítico; y de veinte a cincuenta miligramos por vía oral, en tanto se prolongue la etapa de regresión de las parálisis.

Algunas otras medicaciones han sido propuestas por autores diversos para el tratamiento de la virasis, pero unos por ser peligrosas y las más por resultar ineficaces, han sido abandonadas. RETÁN recomendó los lavados de la medula espinal, irrigando este órgano con una solución salina isotónica. Las punciones lumbares reiteradas, con fines curativos, pueden ser peligrosas en las formas asténicas de la virasis, y muy particularmente en las bulbares, aun con la precaución de proceder con extrema prudencia en cuanto a la cantidad de líquido céfalorraquídeo extraído en cada una de ellas; su indicación la relegamos a los enfermos con síndromes meníngeos intensos y sintomatología evidente de hipertensión craneal; aun en éstos estimamos muy dudosa su utilidad, ya que generalmente la presión endocraneal es nada o muy poco influida y ni siquiera las cefalalgias se atenúan.

BROCKFIELD propuso asociar las punciones lumbares con la subsiguiente evacuación de líquido céfalorraquídeo, con las inyecciones subaragnoideas de metaneurina, fundándose en el detalle de haber hallado esta sustancia en el L. C. R. de los monos y había logrado con su empleo en la virasis experimental evitar la aparición de las parálisis en estos animales.

MEYER ha preconizado el empleo del líquido céfalorraquídeo de convalecientes de virasis, pues admite la presencia en él de anticuerpos capaces de neutralizar *in vitro* la acción patógena del virus. Tales anticuerpos estarían contenidos en el líquido desde el segundo mes del comienzo de la enfermedad y persistirían durante dieciocho meses. Conservando el líquido recogido asépticamente, a baja temperatura, no se alteran sus cualidades por un espacio de tiempo que alcanza hasta los nueve meses. Esto en cuanto al fundamento; por lo que se refiere a la técnica, aconseja inyectar el primer día del tratamiento de treinta a cincuenta centímetros cúbicos: la mitad por vía intramuscular y el resto por vía endovenosa; en los casos graves recomienda hacer preceder esta inyección endovenosa de una venoclisis con suero salino o glucosado isotónicos; el segundo día se inyectan 30 centímetros cúbicos intramuscularmente, y esta dosis se repite todavía una vez más; en total se administran de 90 a

100 centímetros cúbicos, como dosis total, en un plazo de tres días. Juzga que no es útil la vía endorraquídea y advierte que los mejores resultados se consiguen cuando más precozmente se interviene, recomendando se haga desde el primer día de la enfermedad o, cuando menos, antes del sexto.

En el periodo paralítico de la virasis, los medios de tratamiento que consideramos útiles (aparte de la vitamina B₁) son exclusivamente: la fomentación caliente húmeda y el tratamiento postural.

La fomentación caliente y húmeda, basada en conocimientos patogénicos, es decir, como un recurso causal; ha sido propuestas por *miss* KENNY y se ha generalizado (después de apasionadas controversias) en todo el mundo, con el nombre de método de KENNY. Sin ninguna duda, podemos afirmar hoy, que es lo más útil que podemos realizar para los enfermos durante las etapas del comienzo de las parálisis. Con su aplicación conseguimos un alivio muy rápido de las algias y, sobre todo, reducimos o prevenimos totalmente las contracturas musculares; con su complemento de la reeducación precoz, se han logrado las más brillantes recuperaciones de los niños atacados. Quizá su beneficiosa influencia sobre las parálisis musculares, estrictamente consideradas, sea más discutible y algunos clínicos la han negado de un modo absoluto.

Esta genial enfermera australiana expone que el fundamento del método terapéutico de que es autora, está vinculado a los siguientes detalles fisiopatológicos de la virasis. La parálisis flácida de los músculos, debida a las lesiones de las neuronas motoras, no es la única perturbación funcional que motiva el déficit de la motilidad voluntaria, sino que existen otras alteraciones propias de las fases agudas de la virasis, responsables en gran parte de tal déficit. Estas alteraciones son: el espasmo muscular, la incoordinación muscular y un cierto estado de enajenación mental.

La incoordinación sería debida al dolor y conlleva una sustitución de la función muscular. Por la alteración mental, el

niño pierde la imagen cinética de los movimientos, olvida la práctica de la función muscular normal.

Los espasmos musculares se manifiestan, sobre todo, al extender los músculos; este acto provoca la aparición de contracciones fibrilares y de contracturas tónicas del músculo movilizado.

La incoordinación muscular es una consecuencia del dolor y de la impotencia funcional que originan los espasmos y motiva el hecho de que cuando el niño enfermo intenta contraer un músculo, lo que consigue es la extensión del impulso motor a otros grupos musculares, con lo que se producen movimientos anormales.

La enajenación mental determina una verdadera seudoparálisis motora, manifestada principalmente en los músculos antagonistas de los espasmodizados. Estriba en la imposibilidad de realizar movimientos voluntarios sobre un determinado músculo, a pesar de que tanto él como su inervación se han mantenido intactos.

Este conjunto de perturbaciones, consideradas por KENNY cardinales, se presentan en todos los enfermos y durante todo el estadio paralítico, el cual puede prolongarse, según ella, hasta seis meses. Cada una de ellas requiere para su corrección la más extrema atención.

Pasamos ahora a exponer la técnica de la fomentación: el niño es colocado en una cama dura, en decúbito supino, con los miembros superiores adosados a lo largo del tronco y con las plantas de los pies apoyadas sobre una tabla colocada de través en la parte distal de esta cama. Entre esta tabla y la terminación del colchón debe dejarse un pequeño espacio vacío que permite queden los talones libres de cualquier presión molesta o peligrosa, y que en el caso de que convenga en algún momento cambiar la posición del niño, colocándole en decúbito prono, pueda introducir en él la parte anterior de sus pies, sin dejar de tener apoyadas las plantas sobre la tabla. Mediante un rápido examen se localizan las regiones en las que se deben aplicar los fomentos, que se preparan con retales de tela de lana, vieja; se les sumerge en agua hirviendo y se colocan después

de haber sido cuidadosamente exprimidos, ya que si conservan algo de agua pueden causar quemaduras.

Si el niño tiene poca edad, es lo mejor preparar un fomento para cada miembro: dos para el tronco y el abdomen y uno para el cuello. Un detalle sobre el que insiste KENNY es el dejar sin cubrir las articulaciones; mas, regularmente, los dolores suelen presentarse en las zonas de inserción de los tendones y allí se originan los espasmos, y siendo estas zonas inmediatas a las articulaciones, es preferible, como aconseja SANCHIS OL-MOS, cubrir con un solo fomento todos los segmentos del miembro paralizado. El fomento se cubre con un trozo de tejido impermeable para evitar la humedad de la cama y todavía se coloca encima otra pieza de lana o de bayeta seca, con el fin de conservar el calor el mayor tiempo posible.

Al comenzar el tratamiento los fomentos se cambian cada hora, algunas veces cada media hora y aun con más frecuencia si los dolores o los espasmos no ceden; cada fomento se mantiene aplicado veinte minutos, lo cual significa que se quitan ya fríos; el calor seda los dolores y calma los espasmos, el frío húmedo estimula la circulación sanguínea del miembro tratado.

Este ritmo de aplicación se mantiene de veinticuatro a cuarenta y ocho horas, sin pausa nocturna; transcurrido este tiempo suele haberse moderado la agudeza de los dolores y entonces puede limitarse la fomentación, desde las ocho de la mañana hasta la misma hora de la tarde, separando por un intervalo de dos horas cada fomento, de su inmediato. Con la caída de la temperatura y la desaparición de los dolores y de los espasmos, se inicia la movilización pasiva de los músculos afectos, realizándola dos veces al día, aumentando muy paulatinamente la extensión de los movimientos y evitando muy cuidadosamente la reaparición de los dolores.

Cuando la extensión de los movimientos pasivos de los segmentos de los miembros paralizados, se estima equivalente a la normal; se da comienzo a la tercera etapa del método, es decir, a la reeducación funcional. Para que ésta sea correcta, se requiere un previo y detenido examen de los distintos músculos, identificándose los que han sido asiento de espasmos y los

aparentemente paralizados. El momento oportuno para empezar la reeducación de cada músculo, lo podemos fijar comprimiendo con el dedo su tendón correspondiente; cuando esta maniobra determina un esbozo de contracción muscular, es cuando debe iniciarse.

Para reeducar un músculo, debe realizarse el desplazamiento del segmento del miembro, que tendría lugar al contraerse normalmente ese mismo músculo, evitando con todo cuidado que para obtener el movimiento deseado se utilicen por el enfermo músculos inadecuados; pues de ser así, llegaríamos a un resultado contrario al que nos proponemos, aumentando la incoordinación y aun creándola si no existía. Se invita al niño a que contraiga voluntariamente el músculo que se intenta reeducar y al mismo tiempo se le ayuda pasivamente a realizar este ejercicio, con el fin de imprimir de nuevo en su cerebro la imagen dinámica o cinética correspondiente. Para el éxito de estas maniobras se requiere que el enfermo proyecte toda su atención sobre el movimiento que se le pide, apartándole cuidadosamente de cualquier motivo de distracción.

Quando se ha logrado la realización de un determinado movimiento, aun sin nuestra ayuda, se le deja que lo repita durante un tiempo progresivamente creciente, pero procurando que no caiga en un estado de fatiga y a medida que se va intensificando la recuperación de esta potencia contráctil, empezamos a exigirle que mueva su miembro al propio tiempo que oponemos una resistencia a que lo haga, más de un modo tan sólo manual y con la exclusión de aparato alguno.

Es digno de atención el consejo de realizar las maniobras de reeducación con el miembro sumergido en agua caliente, por lo menos al comienzo de las mismas; ya que de este modo es suficiente un menor esfuerzo del niño y es menos fácil provocar su fatiga.

Los detractores del método de KENNY, le reprochan el que sea incapaz de curar la poliomielitis, ya que las neuronas destruidas son de imposible reposición. Ello es cierto, pero no lo es menos, que en manos expertas, realizado por un médico o

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

un auxiliar competentes, y sobre todo pacientes, puede salvar mejor que otro cualquiera de los medios tradicionales de tratamiento, aquellas unidades neuromusculares no destruidas totalmente por el virus. Una de sus principales venajas es la de que al obligar al enfermo a mover precozmente los miembros afectados, se impide la pérdida del sentido muscular. La insuficiencia circulatoria local, la fibrosis, la limitación de la movilidad articular; tan comunes cuando el tratamiento de esta etapa de la virasis se basaba en la inmovilización del enfermo mantenida con férulas o con vendajes enyesados, se han visto abolidas desde que se practica. Creemos que los que piensan como BENNET cada día han de ir desertando de las filas enemigas, pasando a engrosar las de los adeptos a KENNY, que no dudamos en afirmar que son una abrumadora mayoría. Hasta su advenimiento jamás se habían logrado recuperaciones tan rápidas y tan completas, como las que es susceptible de proporcionarnos.

Partiendo del dato conocido de la favorable influencia de las sales de metales pesados, en el tratamiento de algunas enfermedades causadas por virus neurotropos; se ha ensayado la administración de preparados de bismuto a los afectos de parálisis. En las virasis parapléjicas propuso CAOBRESSE la siguiente pauta: primer día, bismuto hidrosoluble, 3 a 4 miligramos por kilo de peso, bismuto liposoluble, 1 a 2 miligramos por kilo; segundo día, bismuto hidrosoluble, 3 a 4 miligramos por kilo; tercer día, bismuto hidrosoluble y liposoluble en iguales dosis que el día primero; cuarto día, bismuto hidrosoluble, como el segundo día. A partir del día quinto, se continúa administrando bismuto liposoluble a la dosis de 2 a 3 miligramos por kilo y 24 horas, continuando de este modo un tiempo variable entre uno y medio y dos meses. Carecemos de experiencia personal relativa a este método, que desde el primer día no nos sedujo al que no creemos exento de peligros a causa de la acción agresiva del bismuto para el hígado y el riñón, y del que no conocemos ninguna referencia ni favorable ni adversa.

En la virasis con parálisis confirmadas y antiguas, TORRES UMAÑA dice haber obtenido resultados funcionales interesantes mediante la excitación no específica de los centros nerviosos, por el virus rábico. Este ensayo fué realizado en cinco enfermos de parálisis a los que trató con una mezcla de vacuna antirrábica y suero de sangre materna y motivó un trabajo publicado en la "*Revûe Française de Pédiatrie*", sin que haya tenido ulteriores comprobaciones. Los detalles a que se ajustó este tratamiento fueron los siguientes: por la mañana se inyectaron 10, 15 ó 20 centímetros cúbicos de sangre materna y por la tarde 3 centímetros cúbicos (dosis media inicial) de vacuna antirrábica; esta dosis es aumentada o disminuida los días siguientes, según la tolerancia de los enfermos. Los resultados obtenidos fueron calificados de buenos por su autor. si bien por el escaso número de observaciones no se atrevió a formular un juicio muy seguro.

Los intentos terapéuticos realizados con antibióticos no han dado resultado alguno favorable hasta el momento presente; si bien se considera a algunos de ellos; la aureomicina y la terramicina, dotados de cierta acción virulicida, han fracasado totalmente cuando se les ha administrado con fines profilácticos o terapéuticos en la virasis de HEINE MEDIN.

En un trabajo publicado en la "*Presse Medical*" el año 1952, debido a LEVADITI, se emite la opinión de que la ineficacia de los antibióticos en la terapéutica de la virasis, se debe a que los virus poseen una naturaleza y una génesis totalmente distinta a la de las bacterias y a la de las riketsias. El autor no descarta la posibilidad de que algún día sean descubiertos agentes encuadrados en este grupo, realmente inhibidores de la acción patógena de los virus; o verdaderamente virulicidas, esperando que al ser nocivos para los ultravirus, resultarían indiferentes para los microbios comunes.

En época muy reciente, WAKSMANN ha anunciado a la Academia de Ciencias de París, el descubrimiento de un nuevo antibiótico, al que ha dado el nombre de *Ehrlichina* notoriamente

te activo frente a los ultravirus. Este antibiótico es producido por una cepa de *Streptomyces Lavendulae*, que no elabora estreptomicina. Su acción virulicida ha sido comprobada frente a los ultravirus causantes de la enfermedad de NEWCASTLE, los de la bronquitis infecciosa del gallo, los de la influenza tipos A y B y los de la viruela. Los ensayos experimentales se han realizado en embriones de pollo incubados y en ratones; resultando eficaces en la influenza A y B y en los de la enfermedad de NEWCASTLE; e ineficaces en las restantes. *In vitro*, también fué comprobada su actividad frente al ultravirus B, de la influenza. Este antibiótico, como presumía LEVADITI, resultó inactivo para diversos cocos y bacterias, con los que se le puso en contacto.

En el año 1954, los doctores KENNETH W. COCHRAN, GORDON C. BROWN y THOMAS FRANCIS JR. de la Escuela de Sanidad de la Universidad de Michigán, han comunicado el hallazgo de un filtrado crudo de una cepa de *Penicillium*, que ejerce una evidente acción antiviral en los monos infectados con el tipo I del virus poliomiélico. En sólo cuatro de los veinticuatro monos tratados con el extracto e infectados con virus poliomiélico, se desarrolló la enfermedad retrasándose también el comienzo de ésta en los animales que finalmente sucumbieron. Se obtuvieron resultados similares en ensayos con el tipo 2 de virus poliomiélico en ratones y monos, y en cultivos de tejido.

Aunque la relativa eficacia profiláctica y terapéutica del filtrado en los monos requiere nuevas investigaciones, el informe dice que «parece que su actividad antiviral es mayor cuando se administra antes que el virus». En el momento actual, añade el informe, la droga no parece tener aplicación terapéutica directa.

Únicamente lo mencionamos para destacar su fracaso, el último de los medicamentos recomendados para el tratamiento de la virasis de HEINE MEDIN, el fenolsulzolo o Davisul, que en un principio hizo concebir lisonjeras esperanzas, pronto disipadas ante sus reiterados fracasos, tanto cuando se le formuló

con fines profilácticos, como cuando fué administrado con objeto curativo.

Igualmente carece de toda acción curativa el A. C. T. H., ensayado en algunos casos; en cuanto a la cortisona y la hidrocortisona, como han comprobado las investigaciones de R. D. HIGGINBOTHAM y T. F. DOYCHERTY, deprimen la resistencia a las infecciones por virus, por este motivo y por no carecer de peligros su administración en los niños, la consideramos contraindicada en la virasis.

A título de coadyuvante del método de KENNY, y para llenar una indicación sintomática, calmante de los dolores, e inhibidora de los espasmos, síntomas que, como SMITH ha puesto de manifiesto, tiene su origen en alteraciones vasculares funcionales reflejas; ha aconsejado este autor actuar interrumpiendo el ciclo de los mecanismos que intervienen en la aparición del angioespasmo, así como el de todos los de orden neurogénico tipo *Speransky*. Como medio de lograr estos efectos, utiliza la procaina, el priscol o el dietilaminoetanol inyectado por vía endovenosa a la dosis de cuatro miligramos de procaina por kilo de peso, en solución en suero fisiológico. El priscol, en forma de clorhidrato por vía intramuscular a la dosis de 25 miligramos cada 4 horas en las primeras 48. en los niños mayores de cinco años, y de 10 miligramos en los menores de esta edad; repitiendo con el mismo intervalo hasta la aparición del enrojecimiento de la piel o «carne de gallina», manifestaciones que estimaron como expresión de que se había alcanzado la dosis óptima; y a partir del tercer día, se administran las mismas dosis por vía oral en forma de tabletas o de elixir de priscol. El clorhidrato de dietaminoetanol, fué administrado en forma de tabletas, dando de una a dos cada día, divididas en cuatro tomas.

BABB, LOFFER y STOLL, obtienen buenos resultados en el tratamiento de la parálisis infantil, empleando el Ginergeno, y aún mejor: el D. H. E. 45, de la casa Sandoz, a la dosis de un centímetro cúbico seis veces al día; en inyección hipodérmica, hasta la desaparición de la fiebre. Según estos autores lógrase evitar los progresos de la virasis en diez casos de cada doce

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL.

sometidos a este tratamiento. Este resultado puede atribuirse a una acción simpaticolítica que permitiría la supresión de las reacciones simpáticas; causantes de los espasmos musculares, de las hiperhidrosis, de los dolores y de los eczemas tróficos.

Ciertas formas clínicas de la virasis de HEINE MEDIN motivan indicaciones terapéuticas especiales durante su etapa paralítica; la forma ascendente de LANDRY y las que cursan con alteraciones respiratorias.

En la poliomiелitis ascendente, como igualmente en la poliomiелitis descendente, nuestro objetivo es detener la marcha invasora de las lesiones virásicas a lo largo de las columnas de sustancia gris, medulares o cerebrales, que conducen al bulbo raquídeo. No disponemos actualmente para lograrlo, más que del suero de convalecientes aun contando con su inseguridad de la acción protectora de las células nerviosas todavía no atacadas por el virus. Inyectaremos el suero por vía endovenosa a la dosis de 80 a 200 centímetros cúbicos cada veinticuatro horas y cesando en su administración 48 horas después del descenso de la temperatura y del estacionamiento de las parálisis. Simultáneamente inyectaremos por vía endovenosa también dosis masivas de vitamina B₁.

En los enfermos con formas espinales altas y en las bulbares con parálisis de los músculos faríngeos; son necesarias algunas medidas especiales. Debe realizarse un desagüe postural, elevando los pies de la cama con una inclinación de 30 a 40 grados y aún más si existe sofocación o agobio respiratorio. Debe librarse la faringe de las secreciones en ella acumuladas, mediante el uso de cualquier modelo de aspirador. La hipodermoclisis salina, logra casi siempre fluidificar estas secreciones densas, espesas y viscosas.

De la observación de 40 enfermos, dedujo WILSON, que la conducta más acertada a seguir en estos casos es la siguiente: 1.ª, oxígeno en inhalaciones; 2.ª, sacarosa en solución al 5 ó 10 por 100 por vía endovenosa; 3.ª, suero de convaleciente por

vía endovenosa y a altas dosis; 4.ª, alimentación forzada con la sonda gástrica o mediante inyección de soluciones de sacarosa, glucosa o levulosa, y de cloruro sódico y proteínas; administración de aminoácidos por vía parenteral; 5.ª, aspiración nasofaríngea continua como profiláctica de las neumonías, generalmente mortales en estos enfermitos. Esta aspiración nasofaríngea continua, puede realizarse correctamente si se sigue la técnica de ANDERSON: utilizando una sonda blanda de Nélaton del número 5 ó 6, al 12, que se perforará practicando de 10 a 15 orificios con una aguja calentada al rojo, distribuidos en el centímetro y medio distales de la misma; así preparada, se la introduce por una de las fosas nasales del niño, manteniendo la lengua deprimida y procurando que el pico de la sonda quede a la altura de la base de este órgano; el pabellón de la sonda se adosa a la ventana nasal o al labio superior por medio de una tira de esparadrapo, y se conecta con un aparato aspirador hidráulico portátil, o con una tromba de agua. Si se toma la precaución de alternar para realizar la aspiración, ambas fosas nasales, cateterizando una cada veinticuatro horas; se evitará con seguridad traumatizar su mucosa o la de la faringe.

Pasados los primeros días del período agudo de la virasis en los que el aporte de líquidos, sales, carbohidrato y aminoácidos debe hacerse exclusivamente por vía hemática; se comienza la alimentación por la sonda, que se introducirá hasta el exófago, por la fosa nasal no ocupada por la aspiradora, y si el alimento es regurgitado (lo que no sucederá si esta segunda sonda penetró hasta el exófago), será aspirado por la otra, impidiendo su penetración en la laringe y en la tráquea.

Las formas respiratorias de la virasis, aparte de que plantean la necesidad de persistir en la seroterapia, y en la vitamínoterapia; motivan indicaciones especiales, conducentes a la regulación de estas perturbaciones funcionales y a evitar en último término la anoxia de los centros nerviosos cerebrales, causa de la muerte de los niños que las padecen.

Ante todo precisa establecer un diagnóstico diferencial seguro, entre las modificaciones respiratorias por lesiones de la

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

medula dorsal o cervical, y las que son consecutivas a las lesiones del bulbo raquídeo.

En las primeras, motivan las alteraciones de la respiración los espasmos de los músculos inspiradores o de los expiradores o los de ambos; en el segundo los causa una broncoplejía rápidamente progresiva.

En la forma mielointercostal, generalmente existe parálisis concomitante de los músculos del cinturón escapular; la respiración es rápida y superficial, el enfermito es incapaz de pronunciar una frase larga; la deglución no se altera, no existen trastornos de la fonación y está aumentada la actividad de los músculos respiratorios accesorios; es casi constante la cianosis, particularmente si el espasmo predomina en los músculos inspiradores, finalmente la auscultación del tórax permite comprobar la ausencia de cualquier tipo de estertores.

En las formas bulbares, la respiración es superficial, falta o es poco intensa la cianosis, la deglución se realiza con dificultad o es del todo imposible, hay trastornos de la fonación, disfonía, voz bitonal, afonía; parálisis de los músculos de la faringe; del velo del paladar, con voz gangosa; parálisis de la lengua y de los labios; alteraciones del ritmo del pulso. Este es el cuadro de la parálisis bulbar; pero tal síndrome, puede en bastantes casos ser incompleto, integrándole exclusivamente las alteraciones respiratorias y circulatorias.

Si las perturbaciones respiratorias de origen espinal se deben, no a los espasmos musculares, sino a su parálisis consecutiva a las lesiones destructivas de la medula espinal; son incompatibles con la vida y escapan a todo intento por nuestra parte para evitar tan desgraciada contingencia.

En todas las formas de parálisis respiratorias, el oxígeno administrado en inhalaciones, en cámara cerrada, o en inyecciones en el tejido celular subcutáneo; es un auxiliar muy valioso de los demás recursos terapéuticos.

La triada terapéutica de que nos serviremos en las parálisis con trastornos respiratorios espino intercostales está constituida por los aparatos respiradores, el oxígeno y la fomentación caliente.

Si la causa de la disnea en estas formas radica en las anomalías funcionales de los músculos inspiradores, es decir, en los intercostales y en los pectorales; la fomentación caliente, húmeda, deberá aplicarse sobre las paredes anteriores y laterales del tórax y en la nuca (ésta cada cinco a treinta minutos). Si los músculos alterados son los expiradores, el niño presenta una apariencia exoftálmica; su tórax está dilatado y deprimido en su base, no hay cianosis, y los movimientos respiratorios están invertidos; siendo de tipo abdominal; en estos casos, debe ser colocado el niño en decúbito lateral izquierdo, con almohadas entre los miembros, y con la cabeza elevada, con el objeto de que las vísceras abdominales no graviten sobre el músculo diafragma y dada la inaccesibilidad de éste, a la fomentación caliente, se aplicará ésta a la parte inferior del tórax.

El uso de los aparatos respiradores requiere un personal auxiliar cuidadosamente adiestrado, y mejor todavía, la organización de un centro especialmente adecuado. Es deseable la posesión de un número de estos aparatos en relación con la densidad de la población de cada determinado lugar. El país europeo mejor dotado al presente, es Suecia, que dispone de 600. En Valencia tan sólo contamos con uno de ellos, instalado en la Casa de Socorro de Ruzafa. Los errores en su manejo y en las estrictas condiciones para su uso, pueden acarrear consecuencias funestas y como LARUELLE ha reconocido, incluso ocasionar la muerte del enfermo sometido a su acción.

Esencialmente el aparato respirador o «Pulmón de acero», consiste en una caja metálica en la que se introduce el niño a excepción de la cabeza, cerrándole luego herméticamente. Un dispositivo especial, variable en los distintos modelos, produce cambios sucesivamente alternantes en la presión interior, en sentido positivo y negativo; de modo que provoquen un ritmo inspiratorio-expiratorio del niño—. El valor de estas presiones es regulable a voluntad, debiendo ser adaptado a la capacidad de cada niño que se somete a su acción.

Los modelos norteamericanos funcionan generalmente a un ritmo de 18 respiraciones por minuto; siendo también graduable

éste; algunos aparatos permiten intercalar entre cada ocho o nueve movimientos respiratorios normales, una inspiración profunda; con este objeto se les adapta un segundo dispositivo complementario.

Generalmente son accionados estos respiradores por un motor eléctrico; pero además pueden ser puestos en función manualmente, en previsión de averías del propio motor, o de emergencias del fluido eléctrico al que se conectan.

Precisa reconocer que el pulmón de acero no alcanza todavía a ser la solución ideal o perfecta de las parálisis respiratorias de la virasis. Sus indicaciones se han ido restringiendo notablemente.

Está formalmente contraindicado en las parálisis respiratorias de causa bulbar. Tampoco es indiscutible su indicación en las parálisis por lesiones espinales; pues en los casos en que existen espasmos de los músculos respiratorios, pueden éstos ser intensificados por el aparato, empeorando el estado del enfermo. Por otra parte, siendo así que generalmente los trastornos de la respiración se asocian a las parálisis de uno o de varios miembros, al colocar el enfermo en el aparato, nos vemos precisados a interrumpir, o a prescindir, de la fomentación caliente, renunciando a sus beneficiosos resultados. A más de todo esto, en no pocos de los casos en que después de todas estas restricciones se decide su empleo, tan sólo se consiguen resultados insuficientes, que deben ser completados por la oxigenoterapia.

Cuando realmente existe la indicación del uso del pulmón de acero, no debe demorarse la introducción en él, del enfermo, sino que debe tener lugar lo más precozmente posible; pues como LARRUELLE muy acertadamente advierte, el pediatra no puede prever en ningún caso el curso que seguirá el proceso, pudiendo agravarse en pocas horas a causa de la fatiga de los elementos celulares todavía indemnes.

El único dato preciso para determinar el tiempo que el niño enfermo de parálisis respiratoria debe permanecer en el pulmón de acero, nos lo puede proporcionar el conocimiento de la necesidad real de oxígeno, más precisamente, su déficit en

la sangre, y debemos destacar el interés que alcanza hacer esta determinación en los períodos precoces de la virasis; desde luego sin esperar a que la seguridad de esta anoxhemia nos la den los síntomas clínicos, es decir, la disnea y la cianosis. Generalmente es entonces demasiado tarde para remediar tan grave situación, ya que ello puede tener la significación acertadamente expresada por SANCHIS OLMOS, al decir que «equivale a que se muera el niño, para intentar resucitarle».

Los medios más exactos para determinar este dato, son la medida de la saturación de oxígeno de la sangre arterial y la valoración de la tensión del oxígeno en el aire de los alvéolos pulmonares. La primera dosificación podemos realizarla dos o tres veces por minuto, mas ni aun esta rapidez resulta suficiente; ya que este valor puede variar en unos segundos; en cuanto a la tasa del oxígeno del aire alveolar, difícil ya en el niño sano, resulta no pocas veces imposible en el enfermo de parálisis. A resolver estas dificultades puede contribuir el uso del oxímetro de MILLIKAN y SMALLER, con el que se pueden llevar a cabo mediciones de una manera continua y con un margen mínimo de error, de la saturación en oxígeno de la sangre arterial. El aparato consiste en un colorímetro fotoeléctrico, y es de manejo muy fácil.

Ante las limitaciones del empleo de los aparatos respiradores, se acrece el interés de otro medio terapéutico propuesto por SANCHIS OLMOS en la Conferencia Internacional contra la Poliomiélitis, celebrada recientemente en París, para el tratamiento de las virasis con parálisis respiratorias. Este método consiste en realizar una oxigenoterapia, exclusiva, bien por circuito cerrado y a presión positiva, con mascarilla; o bien por inhalación directa en el árbol respiratorio previa traqueotomía. Esta sugerencia fué acogida con el mayor interés por los congresistas y muy especialmente por LERRUELLE.

La oxigenoterapia con presión positiva en circuito cerrado, constituye al presente la indicación fundamental junto con la sueroterapia, en los casos de parálisis bulbares; sus efectos son ostensibles y se logran muy rápidamente. En los niños en los que las lesiones de las estructuras nerviosas no han alcan-

zado a la destrucción total de las células, es decir, en las formas no necesariamente mortales, la curación puede alcanzarse con mucha mayor rapidez que en las formas medulares.

Puesto que la muerte en estos casos de parálisis respiratorias es causada por la anoxia de los centros nerviosos; nos parece perfectamente indicado someter a estos enfermitos a la práctica de la invernación. De este modo reducimos al mínimo sus necesidades en oxígeno y podemos conservar su vida durante un espacio de tiempo suficiente para que los restantes recursos terapéuticos puedan dar de sí el máximo de que son capaces, sin que la muerte del niño venga a impedir esta posible, pero demasiado lenta eficacia. Dado el reciente descubrimiento de este heroico procedimiento, no conocemos referencia alguna de su realización en las formas bulbares de la virasis de HEINE MEDIN; pero considerada su inocuidad y la facilidad de su técnica en los niños, nos proponemos ponerla en práctica en la primera oportunidad que se nos presente; en principio nos parece una indicación absolutamente legítima.

En el periodo regresivo de las parálisis, nuestra actuación debe ser muy restringida. En realidad sólo creemos reporte alguna ventaja para el enfermito, continuar administrándole vitamina B₁. Las demás medidas terapéuticas, no tienen realmente más que un valor sugestivo, sobre todo para los padres, que no aceptan de buen grado nuestra abstención farmacológica. Aparte de la vitamina B₁ debemos continuar las maniobras de reeducación del método de KENNY, y con ellas el entrenamiento gradual, mediante los ejercicios de movilización pasiva y activa.

Estamos convencidos de la ineficacia de los masajes, de la diatermia, de las corrientes eléctricas farádicas y galvánicas; no tienen la menor utilidad el salicilato sódico, la urotropina, el yoduro potásico, que en época todavía no muy remota gozaron de algún predicamento.

Todas estas medidas terapéuticas cuya crítica negativa acabamos de hacer, son totalmente incapaces de evitar las ulte-

riores atroñas musculares, ineficaces para prevenir las posiciones viciosas de los segmentos de los miembros paralizados; e igualmente no tienen influencia alguna sobre el acrecentamiento del ritmo regresivo.

Nuestra experiencia es poco favorable al empleo de la prostigmina en esta etapa evolutiva de la virasis. Este fármaco, ha sido preconizado por KABOT y por KNAPP, atribuyéndole una acción moderadora de los espasmos musculares y de la hipertonia de los músculos no paralizados; los autores citados ensayaron esta medicación en 24 enfermos cuyas edades estaban comprendidas entre 2 y 16 años y cuyas parálisis databan de un tiempo variable entre 3 semanas y 17 meses. A 20 de estos enfermos, se les inyectaron de 0'5 a 2'5 miligramos de metil-sulfato de prostigmina por vía hipodérmica, y más tarde se les administró bromuro de prostigmina por vía oral. Los efectos de las inyecciones fueron estudiados durante la primera hora de su aplicación; comprobóse que las dosis fuertes daban lugar a desagradables manifestaciones que podían ser evitadas mediante la administración de sulfato de atropina, sin que con esto se inhibiesen sus importantes efectos sobre las funciones musculares.

La observación más interesante recogida por estos clínicos, fué la de la relajación de los músculos espasmodizados y la normalización de su tonicidad; junto con ello, afirmaron haber visto en algunos casos mejorar la incoordinación y en otros, aumentar la intensidad de la contracción muscular. La amplitud de la relajación muscular no era idéntica en todos los músculos afectados de un mismo enfermo. A creer a estos clínicos, la beneficiosa acción de esta droga alcanza hasta la recuperación de casos de deformidades graves. El aumento de la motilidad voluntaria, fué atribuida al restablecimiento del tono normal de los músculos antagonistas de los paralizados.

Basándose en sus experiencias, propusieron los siguientes detalles dosimétricos: niños de 8 a 13 años, dosis óptima 1 miligramo de prostigmina, con o sin 0'3 miligramos de atropina; niños de 2 a 6 años, 0'5 miligramo de prostigmina, sin atropina. Con tales dosis se conseguía la deseada acción sobre la

función muscular sin efectos secundarios tóxicos. Las inyecciones hipodérmicas de este alcaloide, se mostraron más eficaces que su administración oral y fueron repetidas cuantas veces creyeron necesarias, en los pacientes que no respondían rápidamente a las primeras dosis; en algunos casos se inyectó cada 24 horas, durante dos meses, sin efectos nocivos, o simplemente desagradables y obteniendo una mejoría en la totalidad de los enfermos así tratados. No tenemos noticia de que se hayan repetido estos ensayos y sobre todo de que se hayan hecho en número suficiente y con grupos de testigos en condiciones patológicas semejantes, para poder sentar conclusiones firmes; por otra parte, el caso tratado más distante de la terminación de la fase paralítica, citado por KABOT, sólo fué a ocho meses fecha, y es sabido que la regresión espontánea progresiva puede prolongarse hasta después del segundo año.

Cuanto pudiera lograrse con la prostigmina, se alcanza con el método de KENNY y ciertamente con menos peligros.

Los dos primeros meses consecutivos a la etapa paralítica de la virasis, ofrecen grandes posibilidades de salvar de la destrucción un gran número de centros nerviosos y de prevenir atroñas musculares e invalideces residuales. Las investigaciones realizadas por el Comité de Parálisis Infantil de Havord, con motivo de una extensa epidemia, estudiada en Nueva Inglaterra, demostraron que abandonados los enfermos a su evolución espontánea, se llega al restablecimiento funcional de los músculos paralíticos en la proporción de 1:1; en tanto que si las maniobras de reeducación y la movilización voluntaria, han sido correctamente dirigidos, y a ello se añade la permanencia al aire libre, la alimentación racional, suficiente y variada, y la asistencia psicoterápica adecuada para elevar la moral de los enfermos se eleva al 6:1.

Un consejo terapéutico de máxima importancia, es el de evitar con el mayor cuidado la fatiga del enfermito durante las prácticas de reeducación y de movilización; y más tarde, con motivo de los paseos y los juegos que progresivamente se irán autorizando. Hasta mucho tiempo de conseguida la recuperación, no se consentirán los deportes violentos.

Creemos francamente nocivas las inmovilizaciones prolongadas a que todavía se somete a los niños paralíticos; como igualmente todo género de tratamientos posturales; estos son los mejores medios de acelerar la aparición de las atroñas musculares y de hacerlas más intensas; la inactividad muscular largo tiempo mantenida, conduce con seguridad a tan deplorables estados.

Con la pretensión de mejorar el metabolismo de los músculos amenazados de atrofia o ya incursos en este anormal trofismo, se recomendó la administración de algunos aminoácidos, especialmente influyentes de una manera selectiva en esta anomalía. Particularmente se eligió la glicocola y personalmente tuvimos ocasión de administrarla a no pocos de nuestros enfermos a las dosis que se estimaban como suficientes y durante periodos de tiempo que en algún caso rebasaron los 12 meses. Nuestra experiencia en cuanto a sus pretendidos efectos fué totalmente negativa, pues si algunas veces pudimos comprobar la reaparición de la creatina en la orina de los enfermitos así tratados, detalle que se consideraba decisivo en pro de su actividad terapéutica; no observamos nunca la regresión de las atroñas musculares, ni siquiera la detención de su marcha progresiva.

En el período de las secuelas de la virasis sólo deben ser considerados los tratamientos ortopédicos. Sus objetivos son de los tres siguientes órdenes: corregir las deformidades; mejorar la estabilidad de los inválidos; restablecer la función de los miembros atacados.

Alcanzado el grado máximo de la fase regresiva de las parálisis, permanece invariable el estado del enfermo —en cuanto se refiere a sus funciones musculares—; mas, generalmente, se acentúan gradualmente las deformidades o empeoran su estabilidad y la marcha. Esto es una consecuencia de que persiste el crecimiento normal de los miembros respetados por la parálisis y se verifica con un ritmo más lento o se detiene en los paralizados; así la diferencia de su longitud es cada vez mayor

y la claudicación —cuando se trata de los inferiores— más manifiesta.

Nunca debe someterse a un niño enfermo de parálisis a cualquier tratamiento ortopédico hasta la total terminación de la fase regresiva, y siendo así que su duración es variable dentro de muy extensos límites en los diversos casos, resulta un problema arduo, en no pocas ocasiones, el fijar con precisión la fecha oportuna para ponerlo en práctica. El criterio a que debe ceñirse el pediatra se afirmará en virtud de una observación cuidadosa y prolongada de cada enfermo; tan sólo cuando ya no se compruebe ninguna mejoría aparente podrá pensarse en plantear su indicación.

No todos los niños paralíticos llegados a su etapa irreversible deben ser operados. Tal vez en algunos es imposible lograr, con cualquier género de intervención, los objetivos antes apuntados, bien porque sus parálisis sean demasiado extensas, o ya porque la corrección de una determinada deformidad empeore la estabilidad del enfermo o la función de los restantes músculos del miembro en el que se opera, o de los subyacentes, y a los que el niño había acabado por acomodarse. En el paralítico tiene lugar un reajuste de las fuerzas musculares que actúan sobre las articulaciones y terminan por alcanzar la posibilidad de un nuevo equilibrio, que si bien es patológico, como ha dicho STENDLER, insuficiente para una marcha correcta o para cualquier otro uso del miembro paralítico; no deja de ser útil al lesionado, y este equilibrio, trabajosamente logrado, puede ser destruido por cualquier intervención inoportuna, empeorando de este modo la situación del inválido.

Las técnicas ortopédicas pueden ser incruentas o cruentas; al primer grupo pertenecen las correcciones manuales de las deformidades y la conservación de esta corrección mediante diversos artificios; en el segundo se incluyen todos los métodos operatorios; en un tercer apartado figuran los aparatos cuyo objeto estriba en mejorar la función de los miembros interesados por la parálisis, haciéndoles más útiles para el enfermo.

La indicación para la aplicación de estos aparatos ortopédicos la constituyen precisamente aquellos en los que cualquier

tratamiento cruento se juzga ineficaz e inconveniente; es decir, los casos en los que no se puede hacer otra cosa. Constituyen un mal menor al que nos vemos forzados a recurrir en determinados casos.

Son notorios los inconvenientes de estos aparatos, aparte de las molestias que generalmente ocasionan y a las que no siempre se acomodan los niños; ofrecen el serio contratiempo de que obstaculizan el libre juego de grupos musculares respetados por la parálisis.

La construcción de un aparato ortopédico debe ajustarse a ciertos preceptos si se pretende que sea útil. Debe ser construido con materiales que le den solidez, al propio tiempo que reduzcan su peso; deben proporcionar al niño al que se aplican el máximum posible de estabilidad; deben evitar el desequilibrio derivado de la tracción preponderante de los músculos antagonistas de los paralizados, a fin de prevenir el aumento progresivo de las deformidades derivadas de este desequilibrio. Deben estudiarse al construirlos, la forma de evitar las presiones que, por sus apoyos, puedan originar en zonas diversas de los miembros en los que van a ser colocados, particularmente sobre las prominencias óseas, ya que de otro modo darán lugar a la aparición de callosidades y aun de ulceraciones siempre indeseables.

Debe tenerse presente que el niño crece y que no lo hace el aparato ortopédico que lleva colocado; precisa, pues, reformarlo o construirlo nuevamente, con más o menos frecuencia, para que su adaptación sea correcta en todo momento.

Si estos aparatos resultan bastos, toscos, pesados, pueden influir notablemente sobre el estado psicológico del niño que se ve precisado a soportarlos y puede ser el origen de un complejo de inferioridad, particularmente, si el enfermo es ya algo mayor.

Cuando se consideran imprescindibles; deben tenerse muy presentes las palabras de LOVET: «La manera más segura de librarse de un aparato ortopédico es aplicarlo precozmente y llevarlo colocado sin interrupción.»

Puede uno de estos aparatos ser conveniente durante algún

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL

tiempo, como medida provisional, que permita alguna mejoría en el estado del enfermo hasta que éste alcance una edad en que, terminado o detenido su crecimiento (después de la pubertad), se juzgue que ha llegado el momento oportuno para operarle.

Las maniobras correctoras de las deformidades pueden ser rápidas o lentas; las primeras requieren para ser realizadas una anestesia profunda que lleve a los músculos a un estado de máxima relajación, de otro modo pueden provocarse traumatismos musculares o tendinosos muy nocivos. Los resultados, susceptibles de ser logrados con estos métodos, en conjunto deben ser calificados de poco brillantes, pues si la corrección parece suficiente de momento, lo común es que pasado algún tiempo, la deformidad tiende a reaparecer, volviendo el enfermo a la misma situación en que se hallaba antes de ser intervenido.

Un precepto que debe tenerse siempre presente cuando se recurre a algunos de estos métodos es que la nueva posición del segmento del miembro objeto de las maniobras debe ser llevado a un estado de hipercorrección y sostenido en él todo el tiempo que se mantenga la ulterior inmovilización.

Las técnicas operatorias ortopédicas pueden actuar sobre los músculos, los tendones, los nervios, las articulaciones, los huesos y las fascias aponeuróticas. Como métodos especiales para ortopédicos, merecen ser recordados los ideados por HARRIS, por PHEMISTER y por BARR.

HARRIS ha propuesto la simpaticectomía como medio de estimular el crecimiento de un miembro paralizado. Su indicación la constituyen, sobre todo, los casos de asimetría longitudinal de los miembros inferiores. La intervención consiste en seccionar los filetes nerviosos simpáticos de la región lumbar. Aparte de este estímulo se lograría con esta operación mejorar el estado trófico del miembro paralítico, transformando un pie húmedo, cianótico y frío, en un pie caliente y seco.

PHEMISTER recomienda detener el crecimiento del miembro opuesto al paralizado, con el objeto de evitar la asimetría longitudinal progresiva. Encuentra su mayor aplicación en la ex-

tremidad inferior del fémur o en la superior de la tibia. El método operatorio consiste en resecar los cartilagos yustaeplisarios.

BARR emplea los rayos X para retardar o para inhibir totalmente el crecimiento epifisario. Experimentado en ratas, consiguió interrumpir de modo permanente el crecimiento en longitud de uno de sus fémures, con dosis variables de rayos Roentgen, sin sobrepasar los límites de seguridad. También ha estudiado el crecimiento de las extremidades en niños poliomielíticos mediante la telerradiografía. Su proyecto es observar esos pacientes durante algunos años, no pudiendo deducir todavía conclusiones a base de sus trabajos actuales.

Las operaciones ortopédicas musculares abarcan los injertos y trasplantaciones; en los tendones las tenotomías, acortamientos y alargamientos, creación de tendones artificiales, cambios de inserciones; en los nervios, los injertos; en los huesos, las osteotomías oblicuas: para el alargamiento de un miembro, las resecciones, para su acortamiento, los injertos; en las articulaciones, las capsulorrafias, la reeducación de las luxaciones, los enclavijamientos y las artrodesis; en las fascias la resección de sus inserciones, su trasplante, su acortamiento.

Para la práctica de todas estas intervenciones existen multitud de técnicas operatorias, en cuyos detalles no es propósito nuestro el detenernos y algunos de los cuales ya mencionamos en la segunda parte de este trabajo. Sólo indicaremos ahora que, como en la época precedente, siguen realizándose un cierto número de ellos; sobre todo el alargamiento del tendón de Aquiles, la atrorrisis tibioastragalina, las artrodesis de las articulaciones tibio-peroneo-astragalina, la astrágalo calcánea y la medio tarsiana, la escápulo humeral, la radiocarpiana y las simultáneas de cadera, rodilla y pie que integran el método de PUTTI.

Permitidme ahora que me atreva a profetizar y que os diga que el futuro de la virasis de HEINE MEDIN se nos muestra recargado de brillantes y luminosos tonos. Esperamos, con fundado

optimismo, el momento —que consideramos cercano— en que los perseverantes esfuerzos de un ejército de investigadores esparcidos por todo el mundo civilizado aporte el más lisonjero de los éxitos: el descubrimiento de la anhelada vacuna específica, que, con su aplicación masiva en la población infantil, sistemática y obligatoria, y que con tan grata complacencia habrá de ser por todos acogida, permita desterrar del campo de la Pediatría la temida parálisis infantil de modo análogo a como lo hemos logrado con las remotas grandes epidemias, azote de la humanidad de aquellos tiempos: el cólera, la peste, la viruela y, en nuestra época, con no pocas enfermedades infecciosas de la infancia, de lo que es un brillante ejemplo la difteria.

Si como todos habéis visto, la parálisis infantil provoca particularmente en sus épocas de exacerbación epidémica reacciones psicológicas inmoderadas por parte de todos aquellos que temen por sus hijitos, a tal extremo que a veces alcanzan hasta la obsesión y hasta el histerismo. Si tanto o más que por ser un posible motivo de muerte de estos hijos, se la teme por sumir a los niños que son sus víctimas en un estado de invalidez lamentable. ¡Que de placentera tranquilidad no habrá de inundar el ánimo atemorizado de tantos y tantos padres, si al fin se logra desterrar de ellos hasta la última huella de esta honda preocupación!

En un porvenir, que podemos esperar inmediato, nuestra actuación frente a la parálisis será la siguiente:

Prevenirla con la vacunación específica.

Curarla en sus etapas preparalíticas, en aquellos casos en que la vacunación, por diversas causas haya fracasado, con el adecuado tratamiento antibiótico.

Luchar denodadamente para arrebatarse a la muerte aquellos desgraciados niños que padezcan (las que serán excepcionales) formas bulbares, empleando como armas de combate el suero de convalecientes, la medicación antibiótica y la invernación.

Confiamos en que pronto poseeremos una vacuna antivirásica eficaz e inocua.

Confiamos en que, en breve, dispondremos de un antibiótico asimismo eficaz e igualmente inofensivo.

Confiamos en que la invernación nos permitirá resolver los casos de parálisis bulbar, mortales en su casi totalidad actualmente.

Confiamos, en fin, en que en un mañana inmediato habrá dejado de ser la parálisis infantil un problema erizado de espinas para el pediatra.

Esta es nuestra profesión de fe.

Hemos recorrido un largo camino y alcanzamos el final de nuestra lección. No dudo que, al haberme escuchado atentos, os habréis percatado bien de la trascendencia que implica cuanto a la virasis de HEINE MEDIN se refiere, tanto por sí, como por su tendencia a un aumento progresivo en todo el mundo civilizado. Este interés alcanza tal grado, que rebasando el ambiente privado y familiar, ha adquirido un interés colectivo y social. Los objetivos que la lucha entablada contra la parálisis infantil han de cumplirse no pueden lograrse sin una intervención coordinada: privada, profesional, filantrópica y de los Poderes públicos. Precisa instruir, muy especialmente a los médicos de niños y a todos sus auxiliares, en el conocimiento científico de esta enfermedad. Divulgar entre las madres presentes y futuras, nociones que las capaciten para colaborar con éxito en esta lucha. Interésar de los económicamente poderosos su humanitario aporte, esencial en un aspecto financiero. Conseguir de los organismos estatales el apoyo oficial, tomando a su cargo la creación de organismos eficientes para desarrollar esta campaña sanitaria.

En casi todos los países civilizados se han creado instituciones oficiales, integradas o asesoradas por especialistas de reconocida solvencia en esta materia. Modelo de ellas es la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil, organizada en los Estados Unidos en el mes de enero del año 1938, con el objeto de encauzar, dirigir y unificar la lucha contra este morbo en todas sus fases y en todos sus aspectos. Paul O'Connor es su presi-

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA PARÁLISIS INFANTIL.

dente y bajo la dirección de Franklin D. Roosevelt se ha trabajado desde su fundación en el descubrimiento y desarrollo de tratamientos eficaces y en el cuidado de sus secuelas.

Este organismo puede considerarse filial de la Georgia Warm Springs y fruto de la meditación y del estudio de todos los miembros de esta fundación. El citado presidente de los Estados Unidos —ya fallecido—, contribuyó muy notoriamente a la fundación de esta institución.

En España ha sido creada, en el año 1954, la obra para la lucha contra la parálisis infantil por el actual ministro de la Gobernación, Excmo. Sr. D. Blas Pérez, encuadrada en la Dirección General de Sanidad; y tras del obligado período de organización, tenemos la seguridad de que en plazo inmediato comenzarán a cosecharse óptimos frutos. En esta fundación vemos una prueba más de los desvelos con que nuestro Caudillo trata de elevar el estado sanitario de los españoles, y por los que tan acreedor se ha hecho a nuestra incommovible adhesión y a nuestra imperecedera gratitud.

HE DICHO.

EL PRESENTE FASCICULO, CUADERNO I DEL VOLUMEN XXVIII DE ANALES DE LA UNIVERSIDAD DE VALENCIA, CORRESPONDIENTE AL CURSO 1954-55, DEDICADO A MEDICINA, FUE TERMINADO DE IMPRIMIR EN LA TIPOGRAFIA MODERNA, DE LA CIUDAD DE VALENCIA, EL DIA 27 DE SEPTIEMBRE DE 1954, FESTIVIDAD DE SAN COSME Y SAN DAMIAN

LAUS ✠ DEO