



918

N.º 3491

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PARÁLISIS ESPINAL INFANTIL

(ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

HORACIO GRAFFIGNA

Ex-practicante del Instituto Jenner (1913)

Ex-practicante mayor del Asilo de Alienadas de Lomas (1913-14-15)

Ex-practicante mayor del Consultorio externo de piel y urinarias de la Asistencia Pública (Casa Central) 1915-16



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

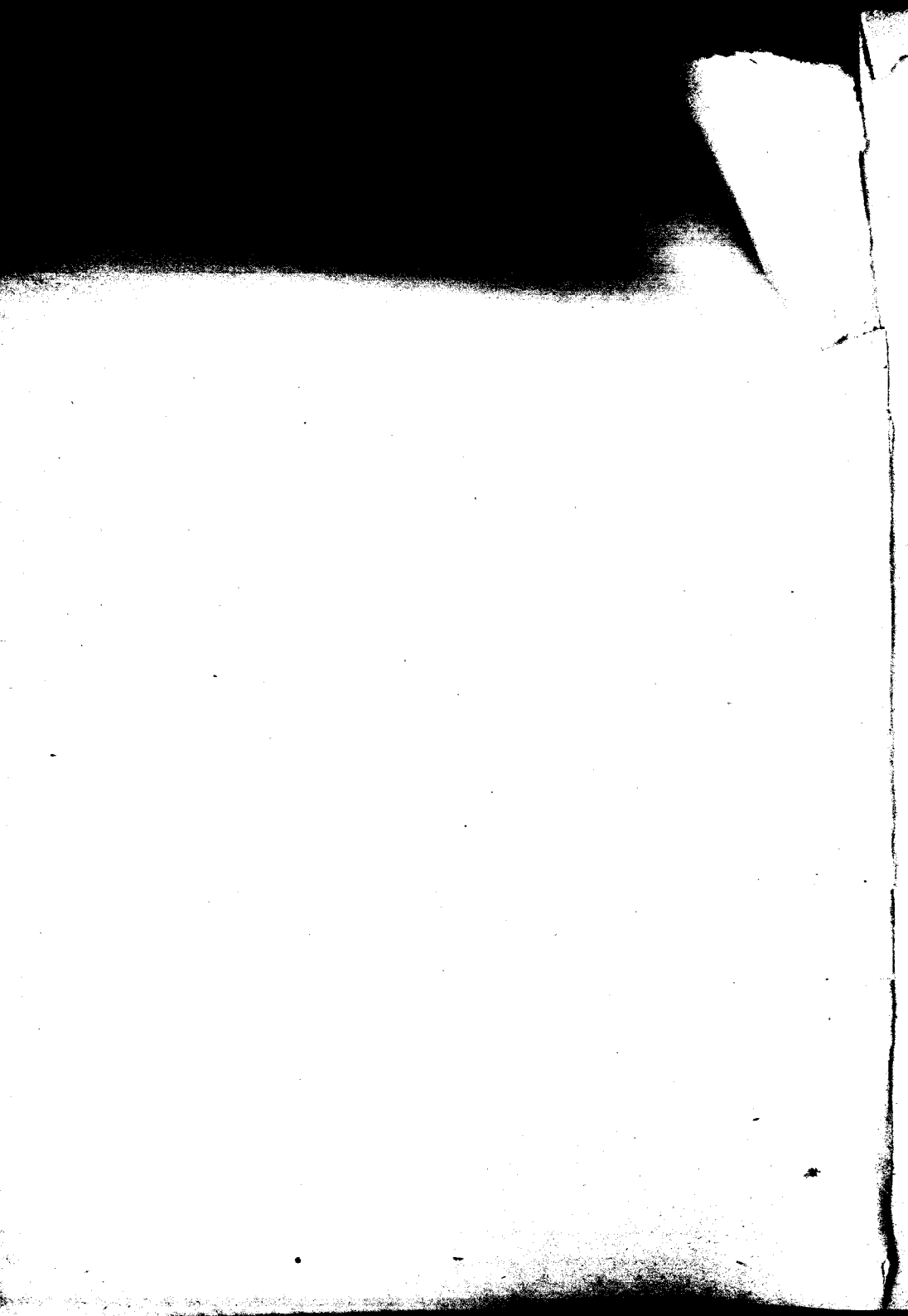
2254 — Córdoba — 2254

1918

Misc. B. 20.3

PARÁLISIS ESPINAL INFANTIL

(ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN)



Año 1918

N.º 3491

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PARÁLISIS ESPINAL INFANTIL

(ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

HORACIO GRAFFIGNA

Ex-practicante del Instituto Jenner (1913)

Ex-practicante mayor del Asilo de Alienadas de Lomas (1913-14-15)

Ex-practicante mayor del Consultorio externo de piel y urinarias de la Asistencia
Pública (Casa Central) 1915-16



BUENOS AIRES

LA SEMANA MÉDICA • IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 — Córdoba — 2254

1918

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis. .

(Artículo 162 del R. de la F.)

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

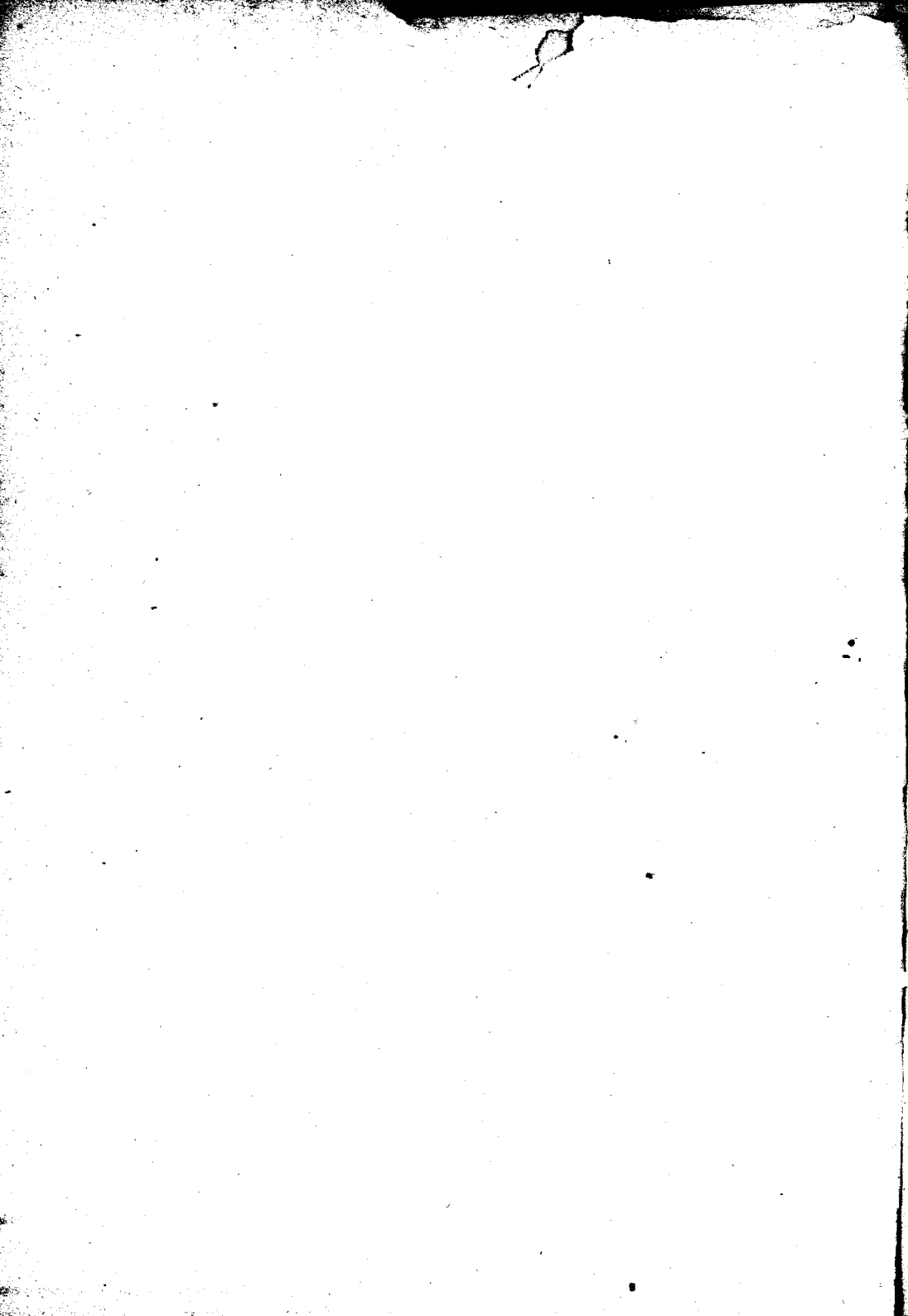
1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSE PENNA
5. » » LUIS GÚRMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO G. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRAN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » DESIDERIO F. DAVEL
19. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. » » DOMINGO CABRED
21. » » EDUARDO OBEJERO
22. » » JOSÉ A. ESTEVES
23. » » PEDRO BENEDIT
24. (Vacante)
25. (Vacante)

Secretario general

Vacante

Secretario

DR. D. DIÓGENES DECOUD

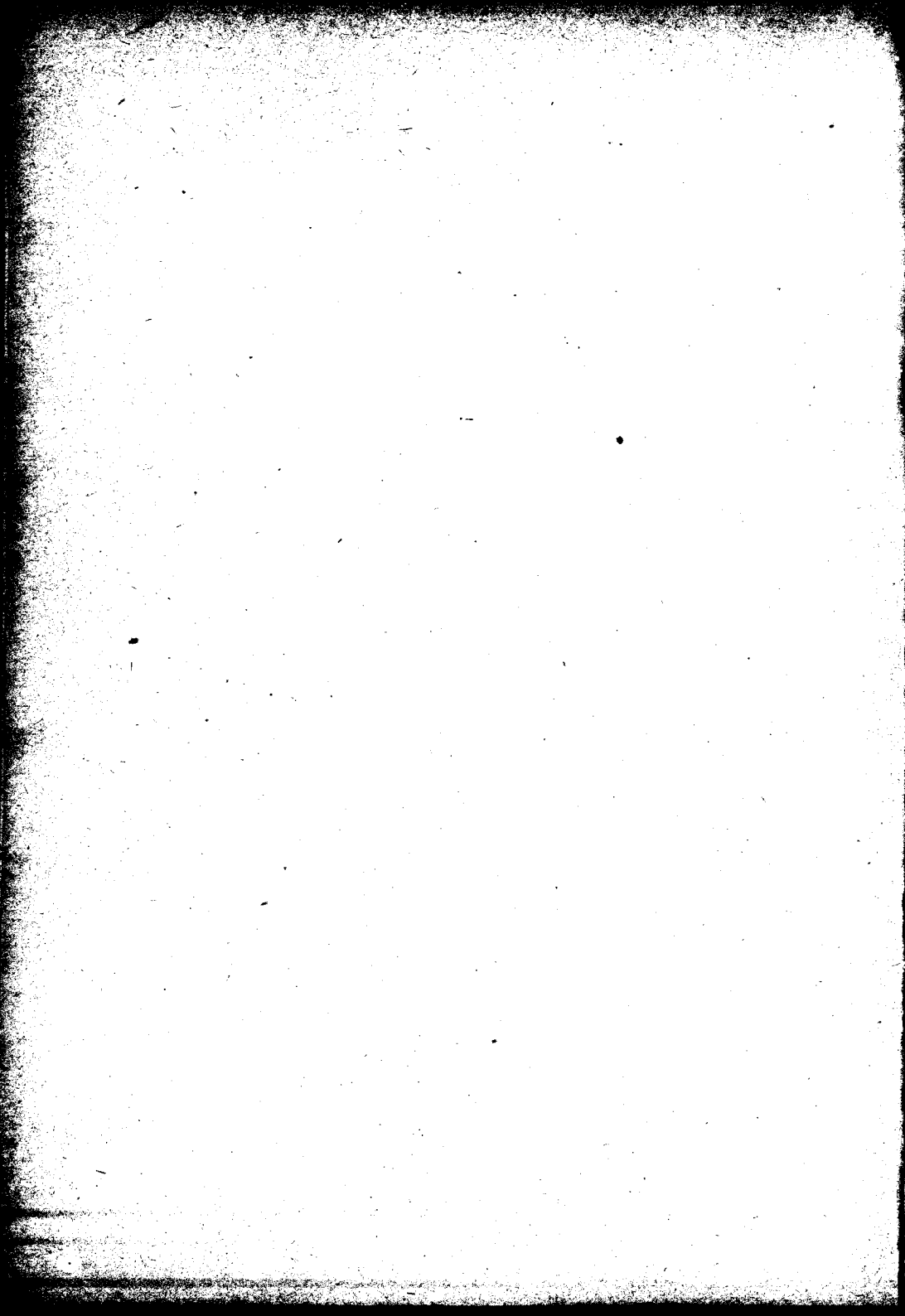


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Decano

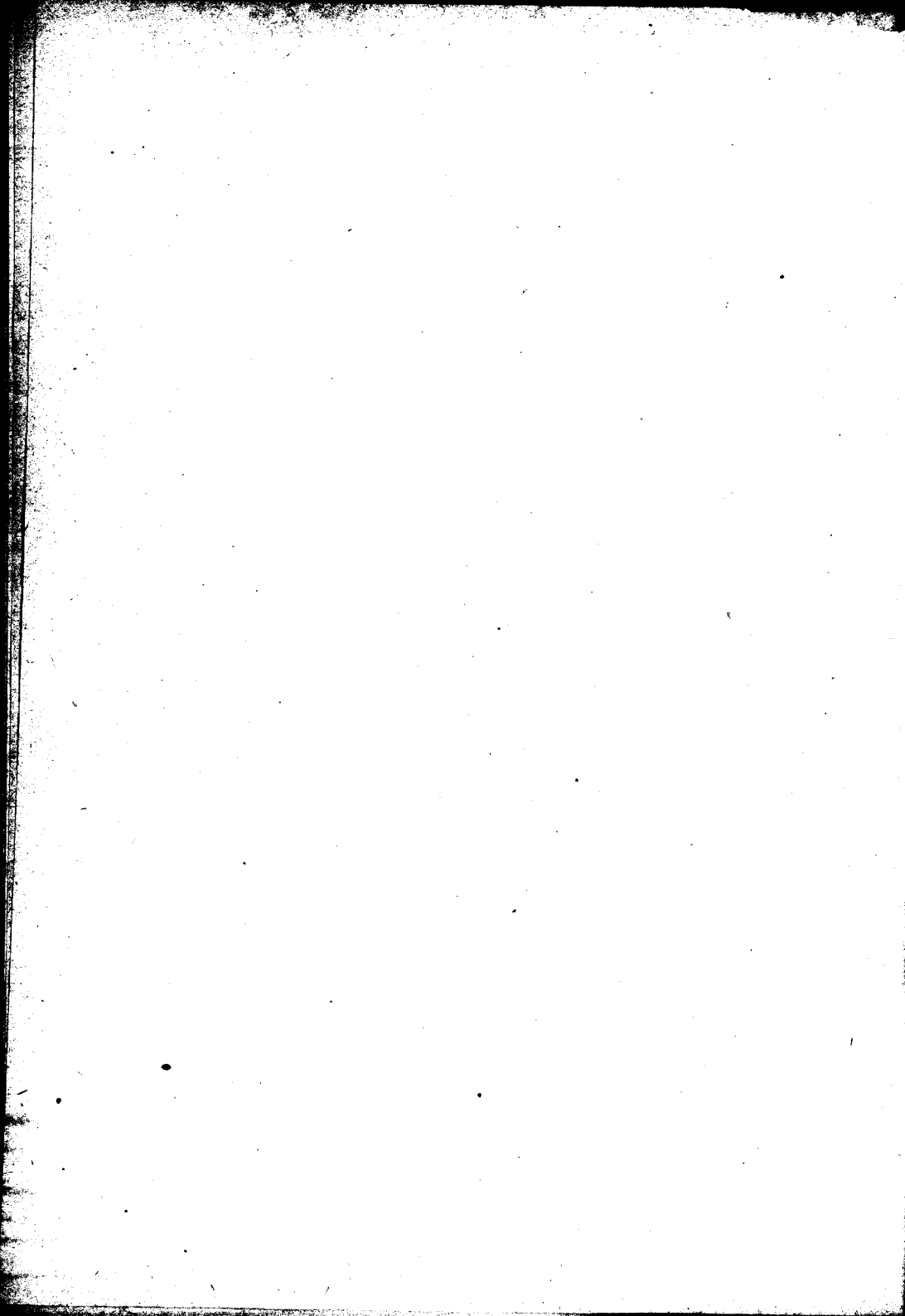
DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
* * ELISEO CANTÓN
* * ANGEL M. CENTENO
* * DOMINGO CABRED
* * MARCIAL V. QUIROGA
* * JOSÉ ARCE
* * EUFEMIO UBALLES (con lic)
* * DANIEL J. CRANWELL
* * CARLOS MALBRÁN
* * JOSÉ F. MOLINARI
* * MIGUEL PUIGGARI
* * ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
* * FANOR VELARDE
* * IGNACIO ALLENDE
* * MARCELO VIÑAS
* * PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA
* * JUAN A. GABASTOU

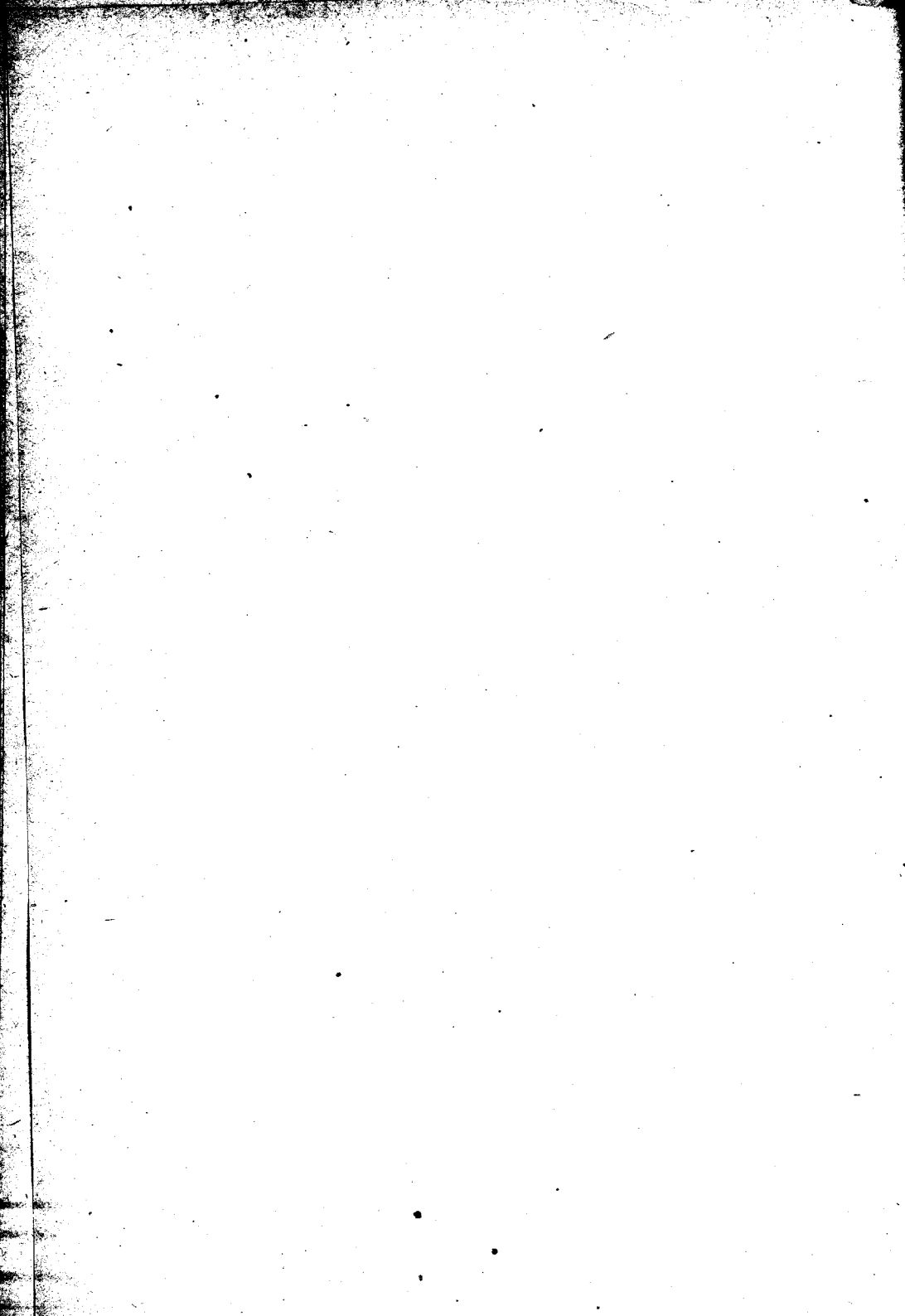


ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

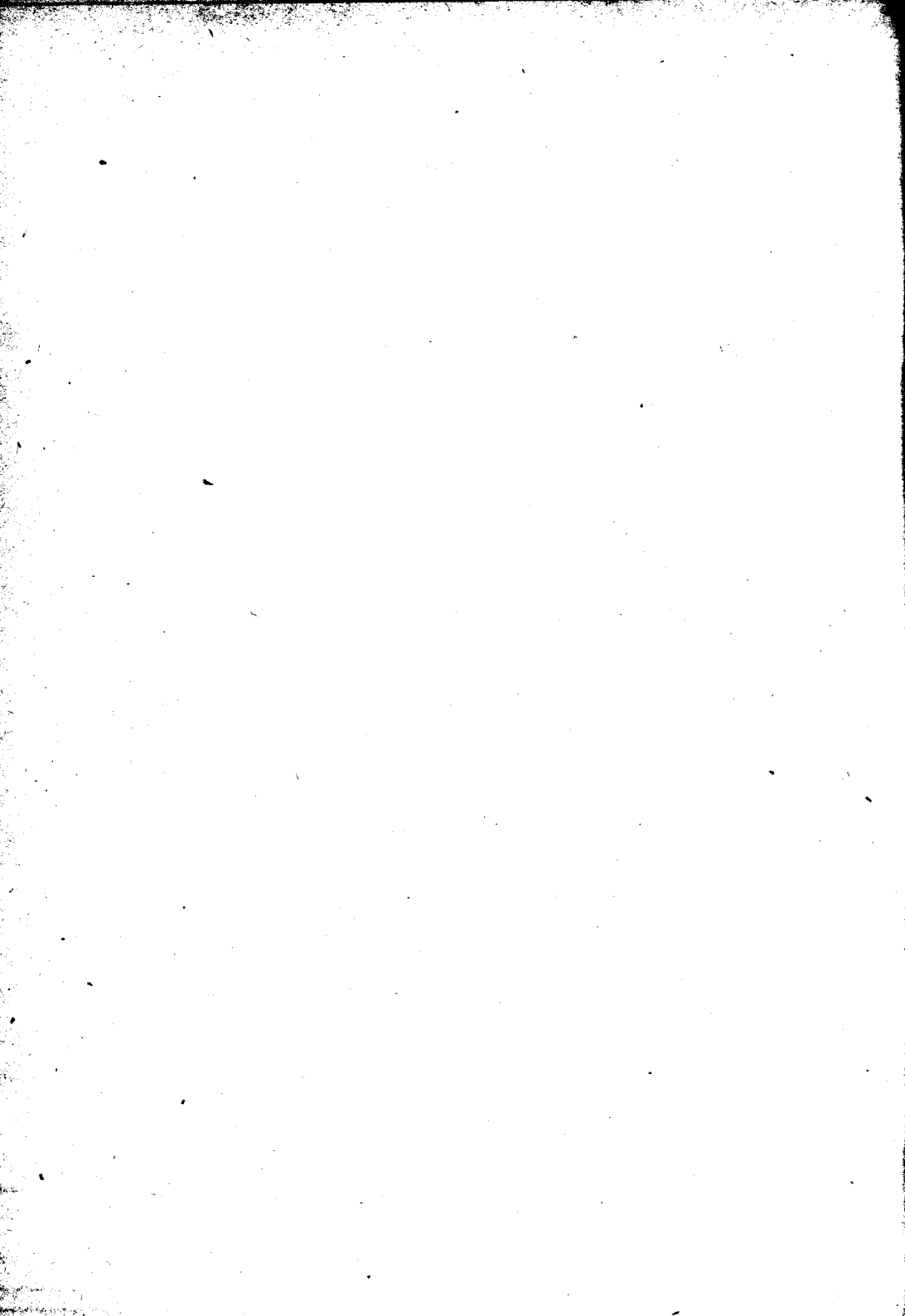
DR. D. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI
- » TELÉMACO SUSINI



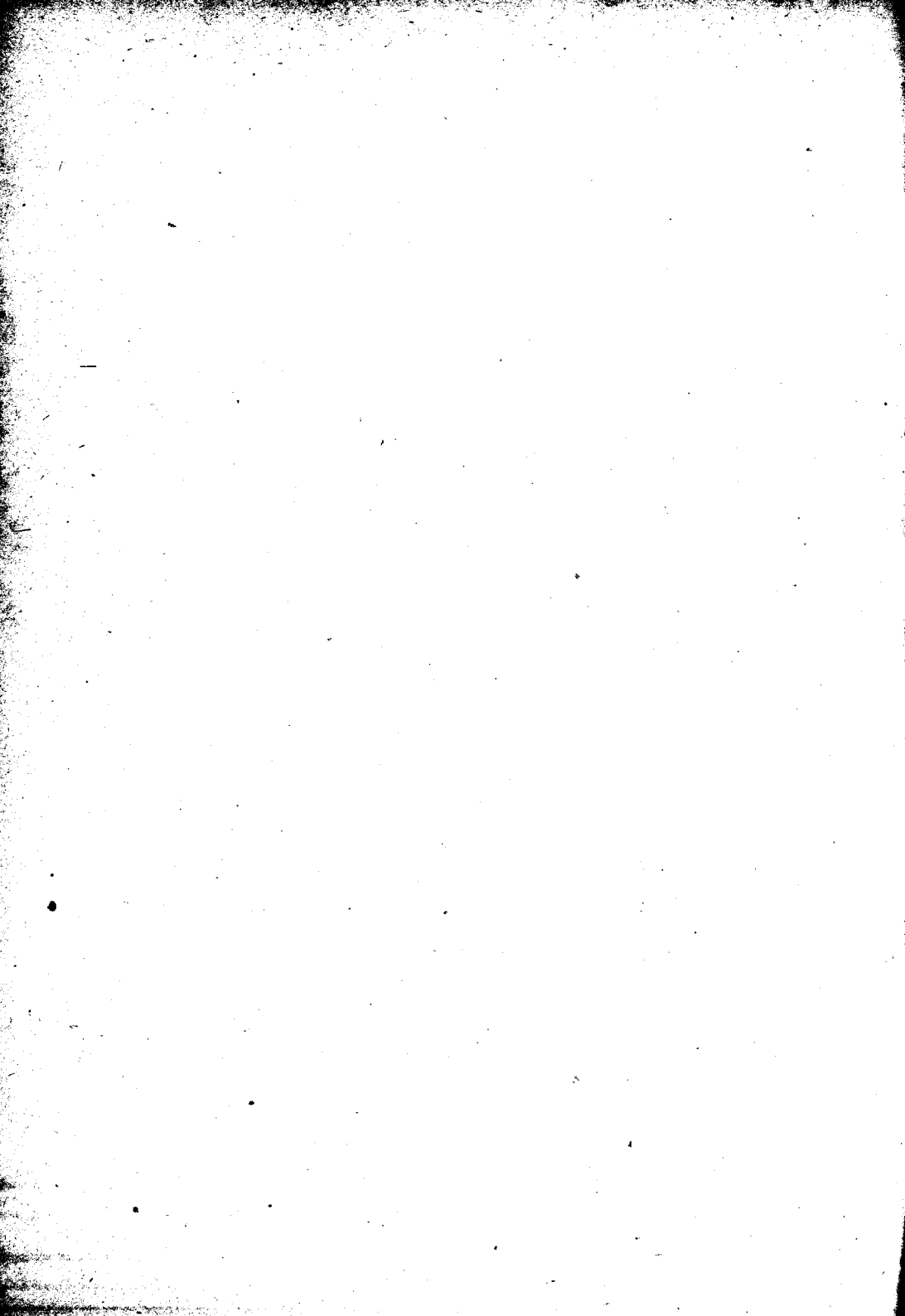
ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas | Catedráticos Titulares |
|------------------------------------|-----------------------------|
| Zoología Médica..... | DR. D. PEDRO LACAVERA |
| Botánica Médica..... | » LUCIO DURAÑONA |
| | » RICARDO S. GÓMEZ |
| Anatomía Descriptiva..... | » RICARDO SARMIENTO LASPIUR |
| | » JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA |
| | » PEDRO BELOU |
| Histología..... | » RODOLFO DE GAINZA |
| Física Médica..... | » ALFREDO LANARI |
| Fisiología General y Humana..... | » HORACIO G. PIÑERO |
| Bacteriología..... | » CARLOS MALBRAN |
| Química Biológica..... | » PEDRO J. PANDO |
| Higiene Pública y Privada.... | » RICARDO SCHATZ |
| Semeiología y ejercicios clínicos | » GREGORIO ARAOZ ALFARO |
| | » DAVID SPERONI |
| Anatomía Topográfica..... | » AVELINO GUTIERREZ |
| Anatomía Patológica..... | (Vacante). |
| Materia Médica y Terapéutica..... | » JUSTINIANO LEDESMA |
| Patología Externa..... | » DANIEL J. CRANWELL |
| Medicina Operatoria..... | » LEANDRO VALLE |
| Clinica Dermato-Sifilográfica..... | (Vacante). |
| » Génito-urinarias..... | » PEDRO BENEDIT |
| Toxicología Experimental.... | » JUAN B. SEÑORANS |
| Clinica Epidemiológica..... | » JOSÉ PENNA |
| » Oto-rino-laringológica..... | » EDUARDO OBEJERO |
| Patología Interna..... | » MARCIAL V. QUIROGA |
| Clinica Oftalmológica..... | » ENRIQUE B. DEMARIA |
| | » LUIS GÜEMES |
| » Médica..... | » LUIS AGOTE |
| | » IGNACIO ALLENDE |
| | (Vacante) |
| | » PASCUAL PALMA |
| » Quirúrgica..... | » DIÓGENES DECOUD |
| | » ANTONIO C. GANDOLFO |
| | » MARCELO T. VIÑAS |
| » Neurológica..... | » JOSÉ A. ESTEVES |
| » Psiquiátrica..... | » DOMINGO CABRED |
| » Obstétrica..... | » ENRIQUE ZÁRATE |
| » Obstétrica..... | (Vacante) |
| » Pediátrica..... | » ANGEL M. CENTENO |
| Medicina Legal..... | » DOMINGO S. CAVIA |
| Clinica Ginecológica..... | » ENRIQUE BAZTERRICA |



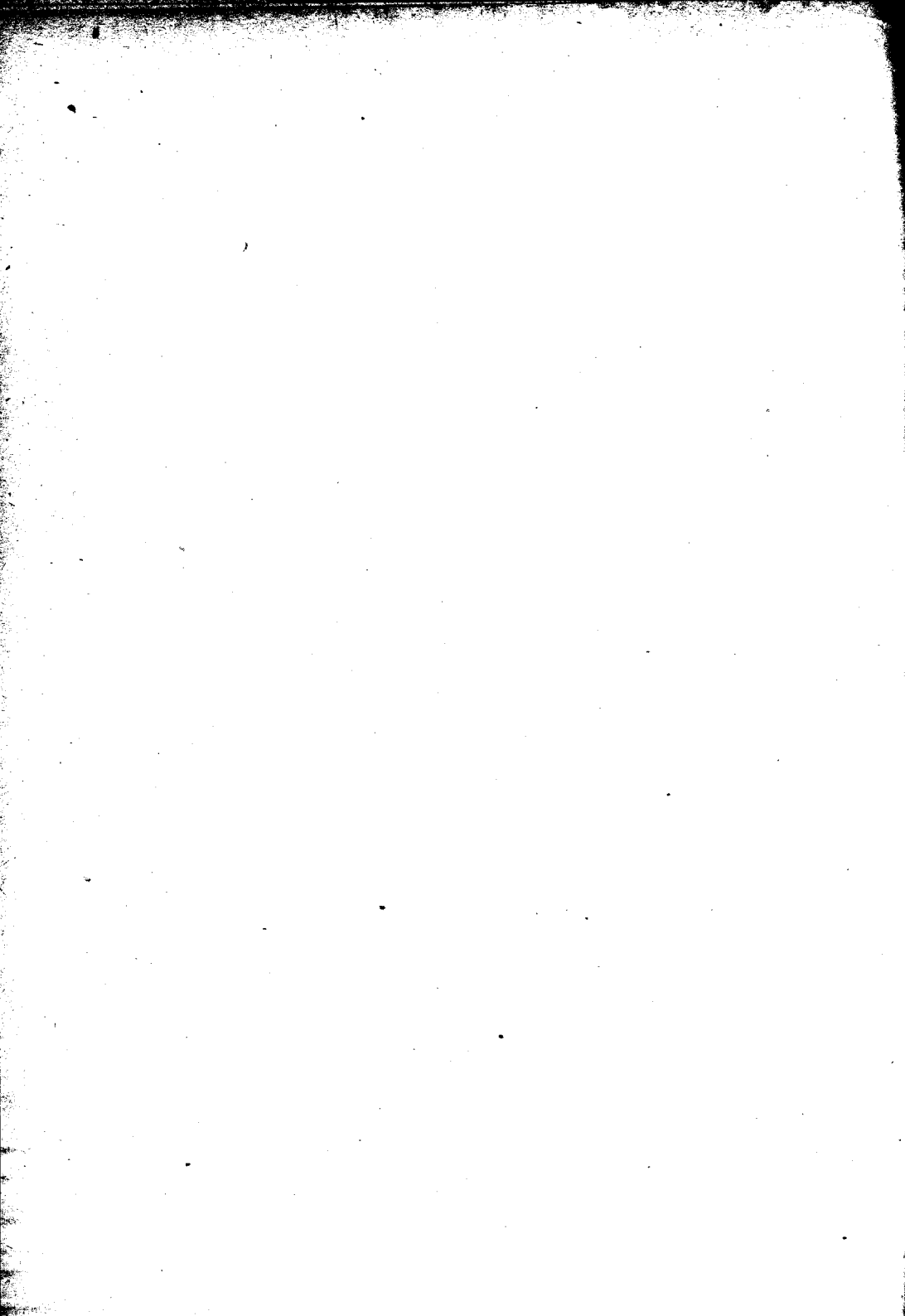
ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas | Catedráticos extraordinarios |
|---------------------------------|---|
| Botánica Médica..... | DR. D. RODOLFO ENRÍQUEZ |
| Zoología » | » DANIEL J. GREENWAY |
| Histología normal..... | » JULIO G. FERNANDEZ |
| Física Médica..... | » JUAN JOSÉ GALIANO |
| Bacteriología..... | » JUAN CARLOS DELFINO |
| | » LEOPOLDO URIARTE |
| | » ALOIS BACHMANN |
| Anatomía Patológica..... | » JOSÉ BADÍA |
| Higiene Médica | » FELIPE A. JUSTO |
| Clinica Dermato-Sifilográfica. | » MAXIMILIANO ABERASTUR (en ejercicio). |
| » Génito-urinaria | » BERNARDINO MARAINI |
| Patología externa | » CARLOS ROBERTSON LAVALLE |
| » interna | » RICARDO COLON |
| Clinica oto-rino-laringológica. | » ELISEO V. SEGURA |
| » Neurológica..... | » JOSÉ R. SEMPRUN |
| | » MARIANO ALURRALDE |
| | » ANTONIO F. PIÑERO |
| » Pediátrica..... | » MANUEL A. SANTAS |
| | » MAMERTO ACUÑA |
| | » FRANCISCO LLOBET |
| » Quirúrgica..... | » MARCELINO HERRERA VEGAS |
| | » JOSÉ ARCE |
| | » JOSÉ T. BORDA |
| » Psiquiátrica..... | » BENJAMÍN T. SOLARI |
| | » ARTURO ENRÍQUEZ |
| » Obstétrica..... | » ALBERTO PERALTA RAMOS |
| » Ginecológica..... | » JOSÉ F. MOLINARI |
| » Médica..... | » PATRICIO FLEMING |



ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas | Catedráticos sustitutos |
|--|---------------------------|
| Zoología médica..... | DR. D. GUILLERMO SENBER |
| Anatomía descriptiva..... | " SILVIO E. PARODI |
| | " EUGENIO GALLI |
| | " JUAN JOSÉ CIRIO |
| | " FRANCISCO ROFILLE |
| | " FRANK L. SOLER |
| Fisiología general y humana..... | " BERNARDO HOUSSAY |
| Bacteriología..... | " RODOLFO RIVAROLA |
| Química Biológica..... | " SALVADOR MAZZA |
| Higiene médica..... | " BENJAMÍN GALARCE |
| | " MANUEL V. CARBONELL |
| | " SANTIAGO M. COSTA |
| Semeiología y ejercicios clínicos..... | " CARLOS BONORINO UDAONDO |
| | " ALFREDO VITÓN |
| | " PEDRO J. HARDOY |
| Anatomía patológica..... | " JOAQUÍN LLAMBIAS |
| | " ANGEL H. BOFFO |
| " topográfica..... | " PEDRO ELIZALDE |
| | " ANGEL SAN MARTÍN |
| Materia médica y terapéutica..... | " JOSÉ MORENO |
| Medicina operatoria..... | " PEDRO CASTRO ESCALADA |
| | " ENRIQUE PINOCCHIETTO |
| | " FRANCISCO P. CASTRO |
| Patología externa..... | " CASTELFORT LUGONES |
| | " ENRIQUE M. OLIVIERI |
| | " ALEJANDRO CEBALLOS |
| Clinica dermato-sifilográfica..... | " NICOLÁS V. GRECO |
| | " PEDRO L. BALIÑA |
| " génito-urinaria..... | " JOAQUÍN CERVERA |
| Toxicología..... | " JOAQUÍN NIN POSADAS |
| | " ALFREDO BUZZO |
| | " FERNANDO R. TORRES |
| Clinica epidemiológica..... | " FRANCISCO DESTÉFANO |
| | " ANTONINO MARCÓ DEL FORT |
| | " DANIEL THAMM |
| " oftalmológica..... | " ADOLFO NOCETI |
| | " RAÚL ARGANARAZ |
| | " JUAN DE LA CRUZ CORREA |
| " oto-rino-laringológica..... | " MARTÍN CASTRO ESCALADA |
| | " FELIPE J. BASAVILBASO |
| | " ANTONIO R. ZAMBRINI |
| | " ENRIQUE FERREIRA |
| | " PEDRO LAPAQCI |
| Patología interna..... | " LEONIDAS JORGE FACIO |
| | " PABLO M. BARLAHO |
| | " EDUARDO MARIÑO |
| | " ARMANDO R. MAROTTA |
| | " LUIS A. TAMINI |
| | " MIGUEL SUSSINI |
| | " ROBERTO SOLÉ |
| | " PEDRO CHUTRO |
| Clinica quirúrgica..... | " JOSÉ M. JORGE (H.) |
| | " OSCAR COPELLO |
| | " ADOLFO F. LANDIVAR |
| | " JORGE LEVRO DÍAZ |
| | " ANTONIO F. CELESIA |
| | " TOMÁS B. KENNY |
| | " GUILLERMO VALDES (H.) |
| " neurológica..... | " VICENTE DIMITRI |
| | " ROMULO H. CHIAPPORI |
| | " JUAN JOSÉ VITÓN |
| | " PABLO J. MORSALINE |
| | " RAFAEL A. BULLRICH |
| | " IGNACIO IMAZ |
| | " PEDRO ESCUDERO |
| " médica..... | " MARIANO R. CASTEX |
| | " PEDRO J. GARCÍA |
| | " JOSÉ DESTÉFANO |
| | " JUAN R. GOVERNA |
| | " JUAN JACOBO SPANGENBERG |
| | " TULLIO MARTINI |
| | " CÁNDRIDO PATIÑO MAYER |
| " pediátrica..... | " GENARO SISTO |
| | " PEDRO DE ELIZALDE |
| | " FERNANDO SCHWEIZER |
| | " JUAN CARLOS NAVARRO |
| | " JAIME SALVADOR |
| | " TORIBIO PICCARDO |
| " ginecológica..... | " CARLOS R. CIRIO |
| | " OSVALDO L. BOTTARO |
| | " JULIO TRIBARNE |
| | " CARLOS ALBERTO CASTAÑO |
| | " FAUSTINO J. TRONCÉ |
| | " JUAN B. GONZÁLEZ |
| | " JUAN C. RISSO DOMINGUEZ |
| " obstétrica..... | " JUAN A. GABASTOU |
| | " ENRIQUE A. BOERO |
| | " JOSÉ A. BERLETTI |
| | " MIGNONEL PALACIOS COSTA |
| | " VICTORIO MONTEVERDE |
| | " JOAQUÍN V. GNECCO |
| Medicina legal..... | " JAVIER BRANDAN |
| Clinica Psiquiátrica..... | " ANTONIO PODESTÁ |
| Génito-urinarios..... | " AMABLE JONES |
| | " JOAQUÍN NIN POSADAS |



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc..... DR. D. J. C. LLAMES MASSINI

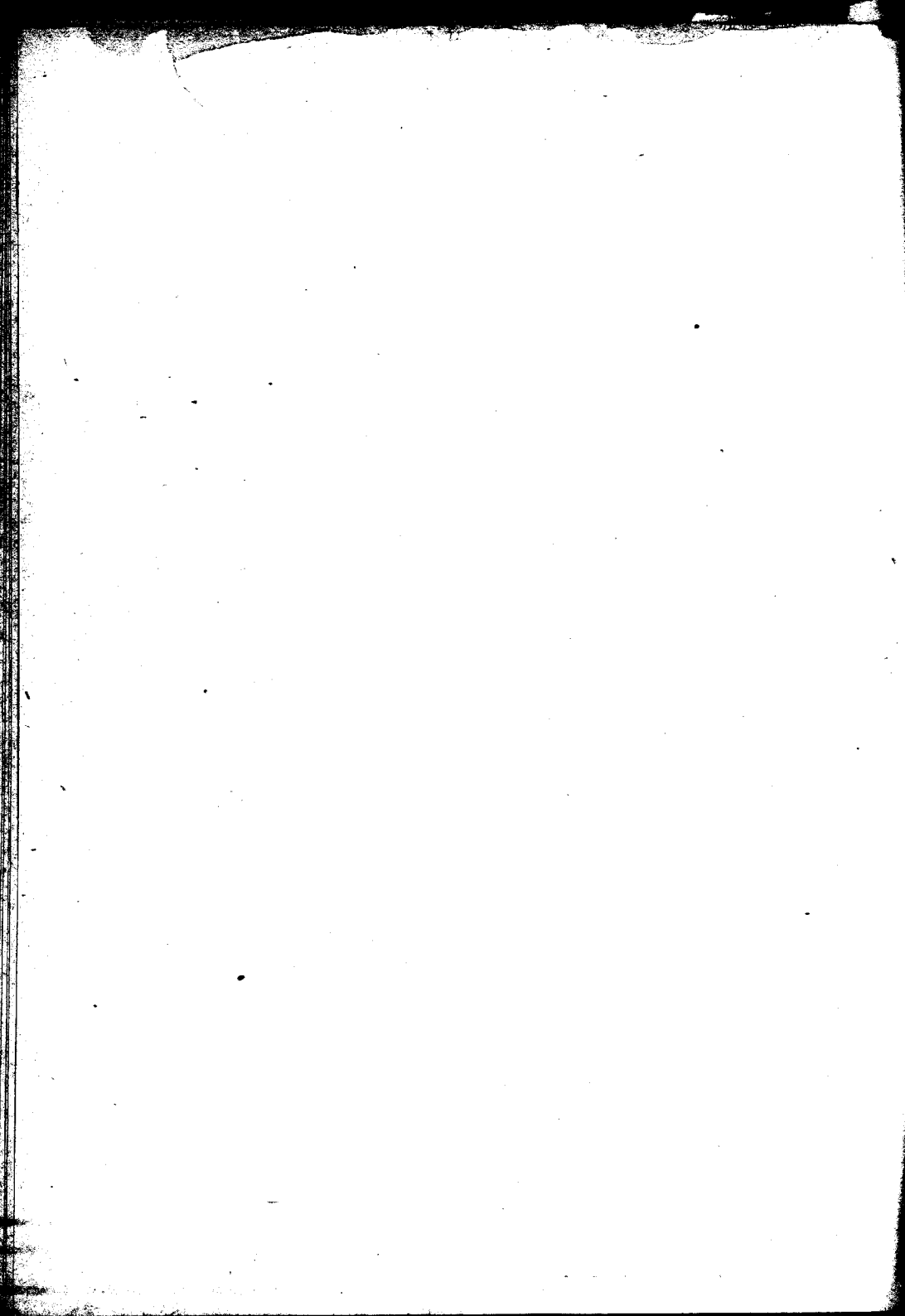
Segundo año:

Parto fisiológico..... » MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica..... » FANOR VELARDE

Puericultura..... » UBALDO FERNANDEZ



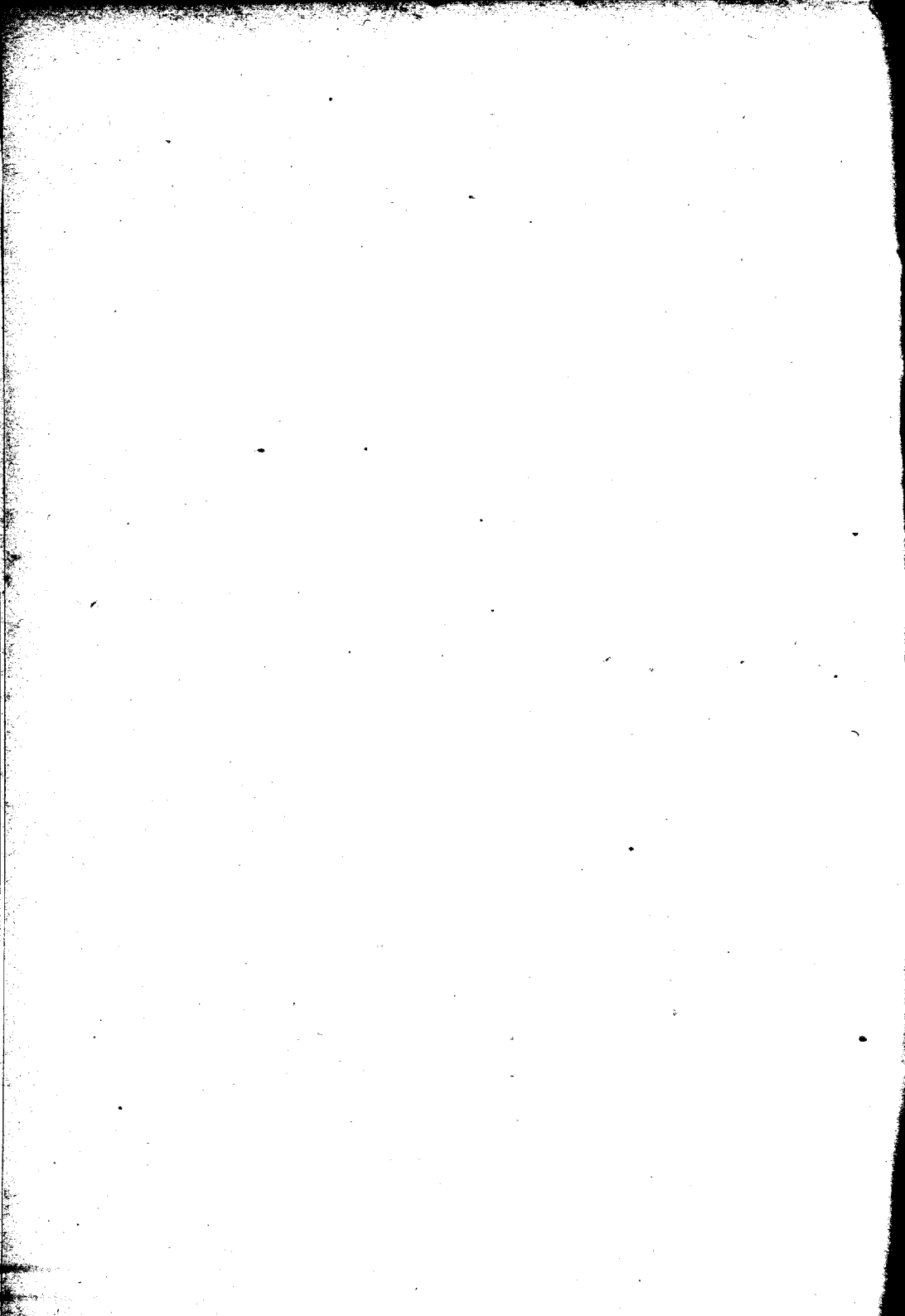
ESCUELA DE FARMACIA

| Asignaturas | Catedráticos titulares |
|--|--------------------------|
| Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas | DR. D. ANGEL GALLARDO |
| Física farmacéutica | » JULIO J. BATTI |
| Química farmacéut. inorgánica | » MIGUEL PUIGGARI |
| Botánica y Micrografía vegetal | » ADOLFO MUJICA |
| Química farmacéutica orgánica | (Vacante). |
| Técnica farmacéutica (primer curso) | » J. MANUEL IRIZAR |
| Higiene, Ética y Legislación | » RICARDO SCHATZ |
| Química Analítica general | » FRANCISCO P. LAVALLE |
| Farmacognosia especial | SR. D. JUAN A. DOMINGUEZ |
| Técnica farmacéutica (segundo curso) | DR. D. J. MANUEL IRIZAR |

| Asignaturas | Catedráticos sustitutos |
|--|--------------------------------|
| Zoología general, Anatomía y Fisiología comparadas | DR. D. ANGEL BIANCHI LISCHETTI |
| Física farmacéutica | » TOMÁS J. RUMÍ |
| Química farmacéutica inorgánica | » ANGEL SABATINI |
| Botánica y Micrografía vegetal | » EMILIO M. FLORES |
| Química farmacéutica orgánica | » ILDEFONSO C. VATTUONE |
| Técnica farmacéutica | SR. D. PEDRO J. MÉSIGOS |
| | DR. D. LUIS GUGLIALMELLI |
| | SR. D. RICARDO ROCCATAGLIATA |
| | » PASCUAL CORTI |
| | » CLEOFÉ CROCCO |
| Química analítica general | DR. D. JUAN A. SÁNCHEZ |
| Farmacognosia especial | SR. D. OSCAR MIALOCK |

DOCTORADO EN FARMACIA

| Asignaturas | Catedráticos titulares |
|--|---|
| Complementos de Matemáticas. | --- |
| Mineralogía y Geología | --- |
| Botánica (segundo curso). Bibliografía, botánica argentina | --- |
| Química analítica aplicada (medicamentos) | DR. D. JUAN A. SÁNCHEZ (suplente en ejercicio). |
| Química biológica | » PEDRO J. PANDO. |
| Química analítica aplicada (Bromatología) | --- |
| Física general | --- |
| Bacteriología | » CARLOS MALBRÁN. |
| Toxicología y Química legal | » JUAN B. SEÑORANS. |



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

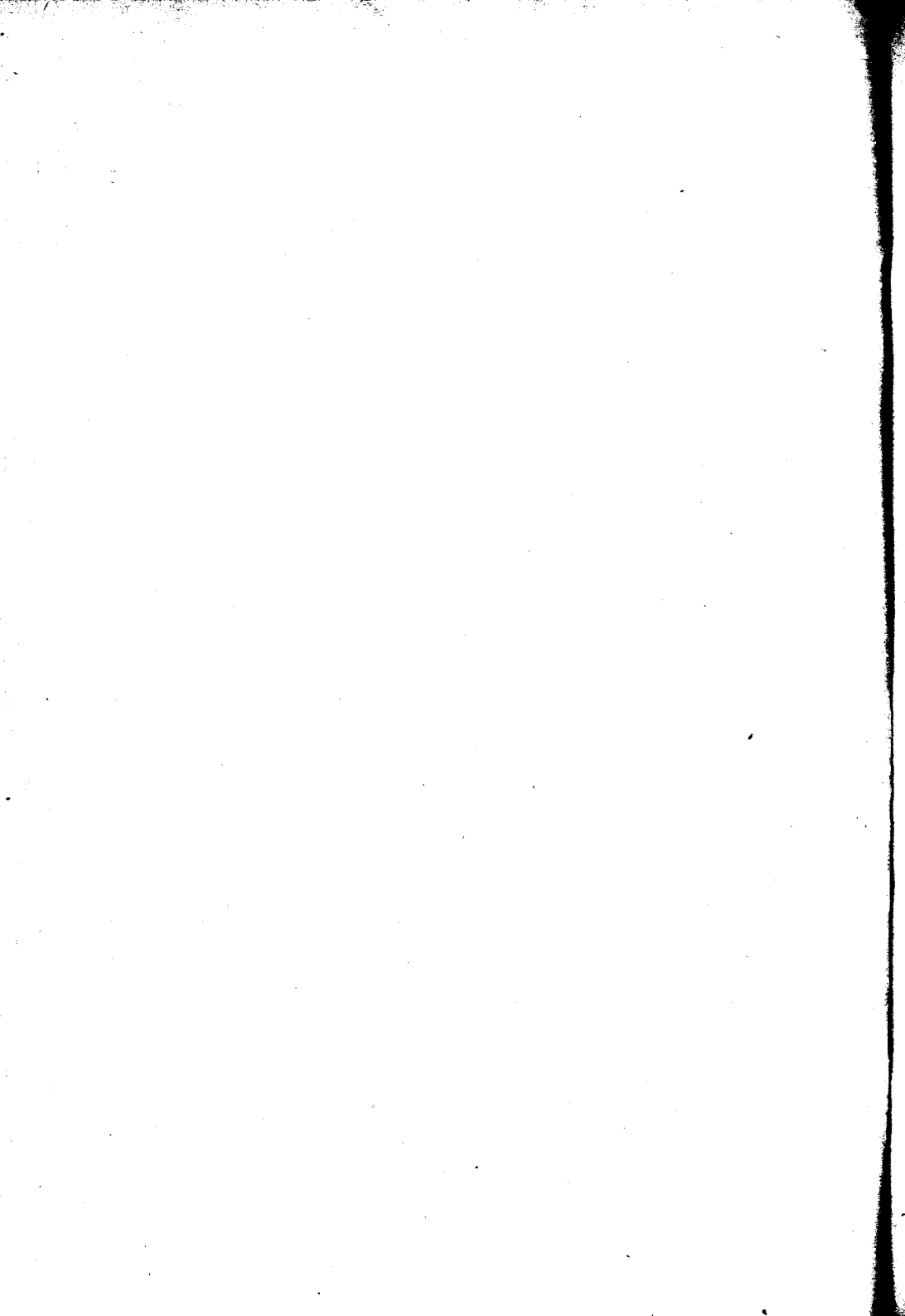
Asignaturas

Catedráticos titulares

| | |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1. ^{er} año | DR. D. RODOLFO ERAUSQUIN |
| 2. ^o año | » » LEON PEREYRA |
| 3. ^{er} año | » » N. ETCHEPAREBORDA |
| Prótesis Dental | SR. » ANTONIO J. GUARDO |

Catedráticos sustitutos

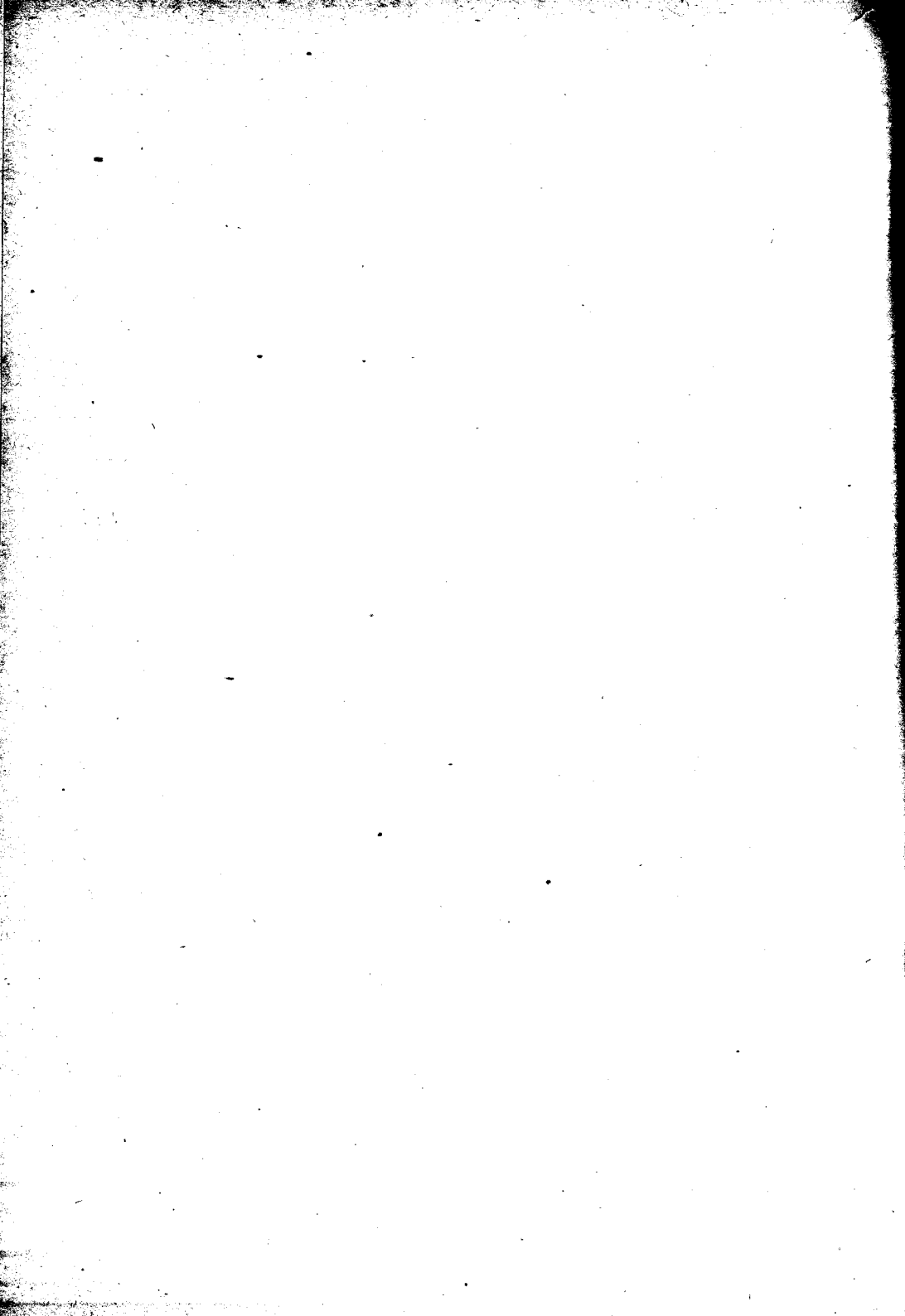
| |
|---|
| DR. D. ALEJANDRO CABANNE |
| » » TOMÁS S. VARELA (2. ^o año) |
| SR. » JUAN U. CARREA (Prótesis) |
| » » CORIOLANO BREA (Prótesis) |
| » » CIRO DURANTE AVELLANAL (1. ^{er} año) |



PADRINO DE TESIS

DOCTOR IGNACIO ALLENDE

Profesor de Clínica Médica

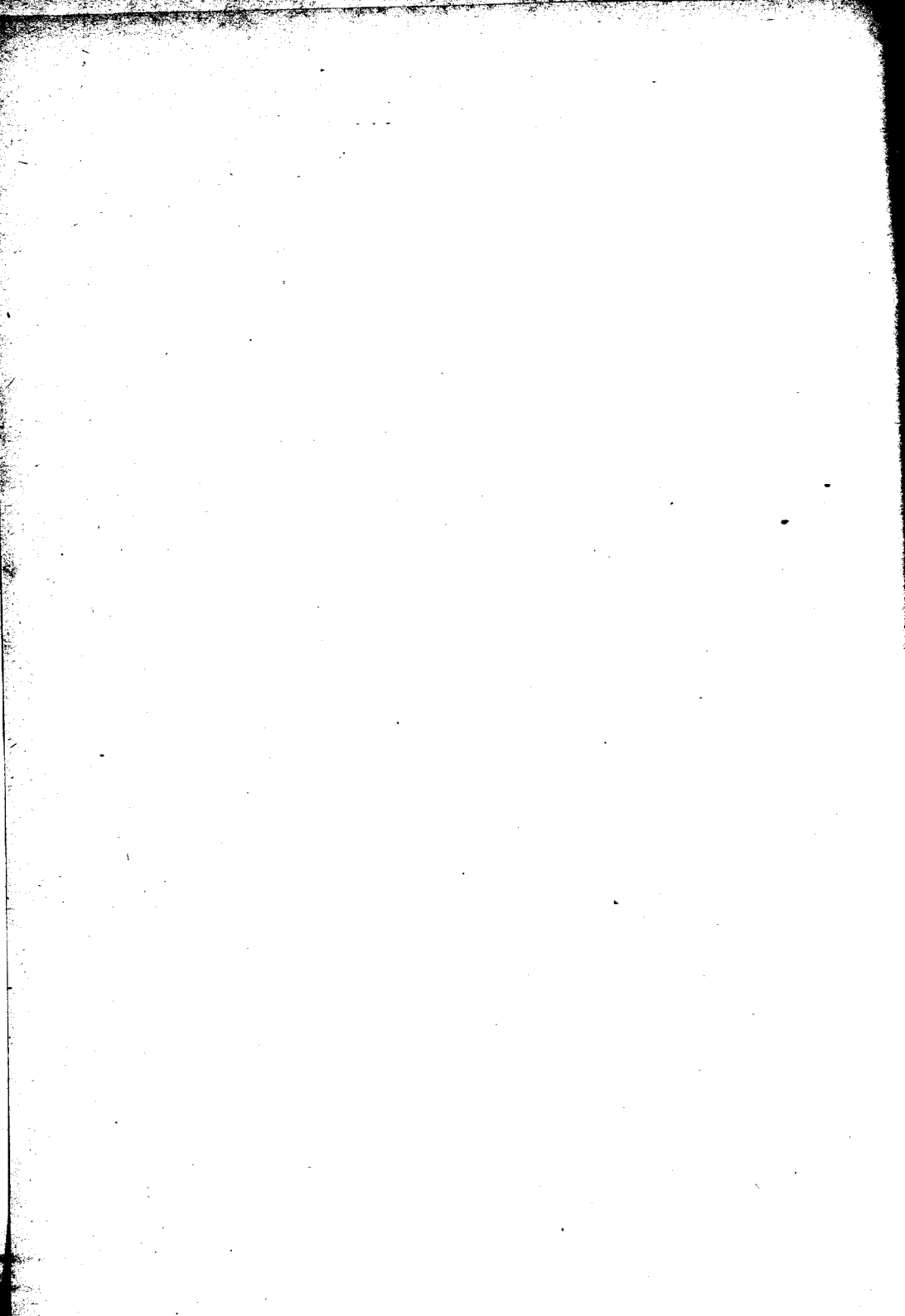


A LA MEMORIA DE MI PADRE

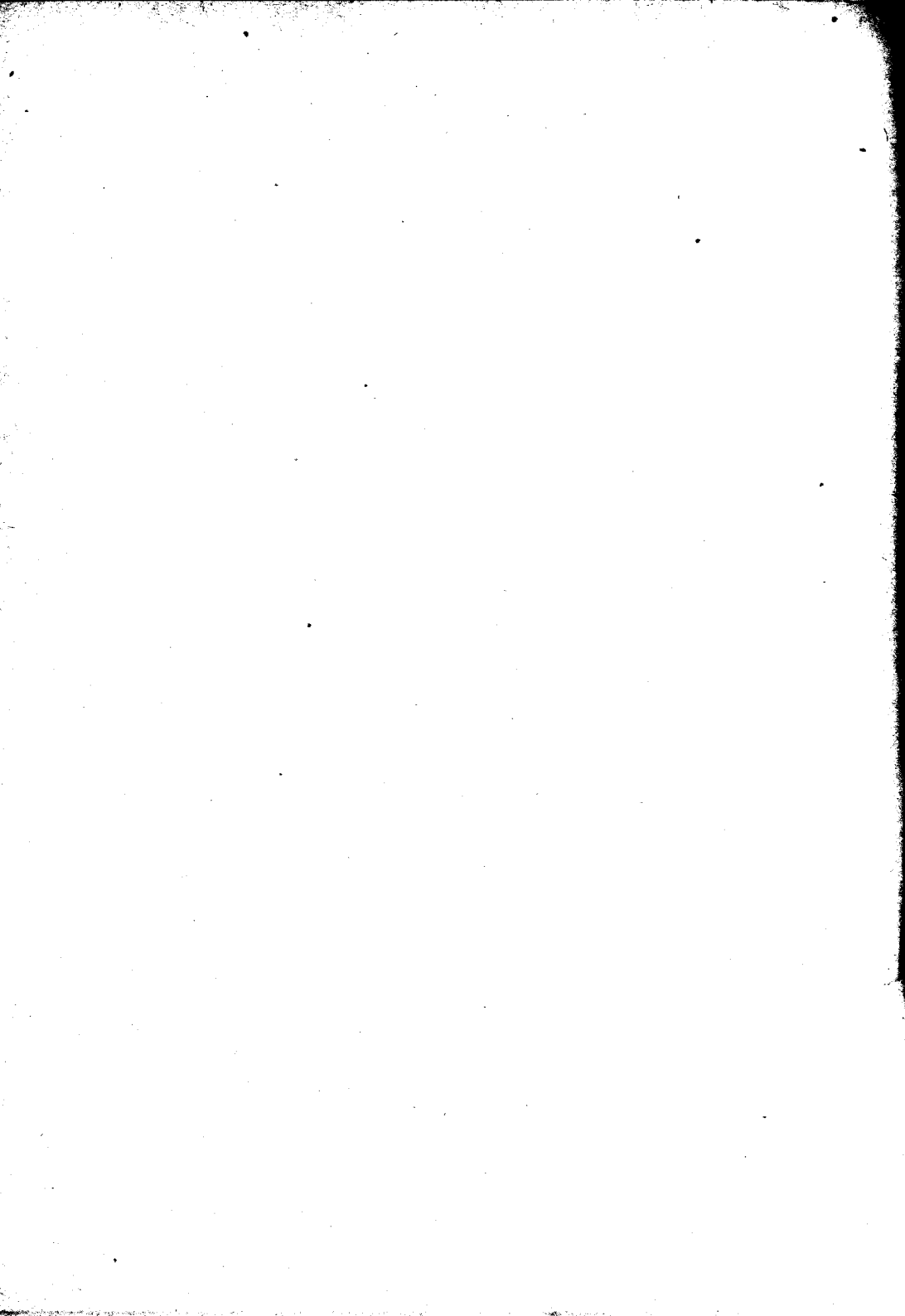
A LA MEMORIA DE MI MADRE

Y DE

MI HERMANA HORTENSIA

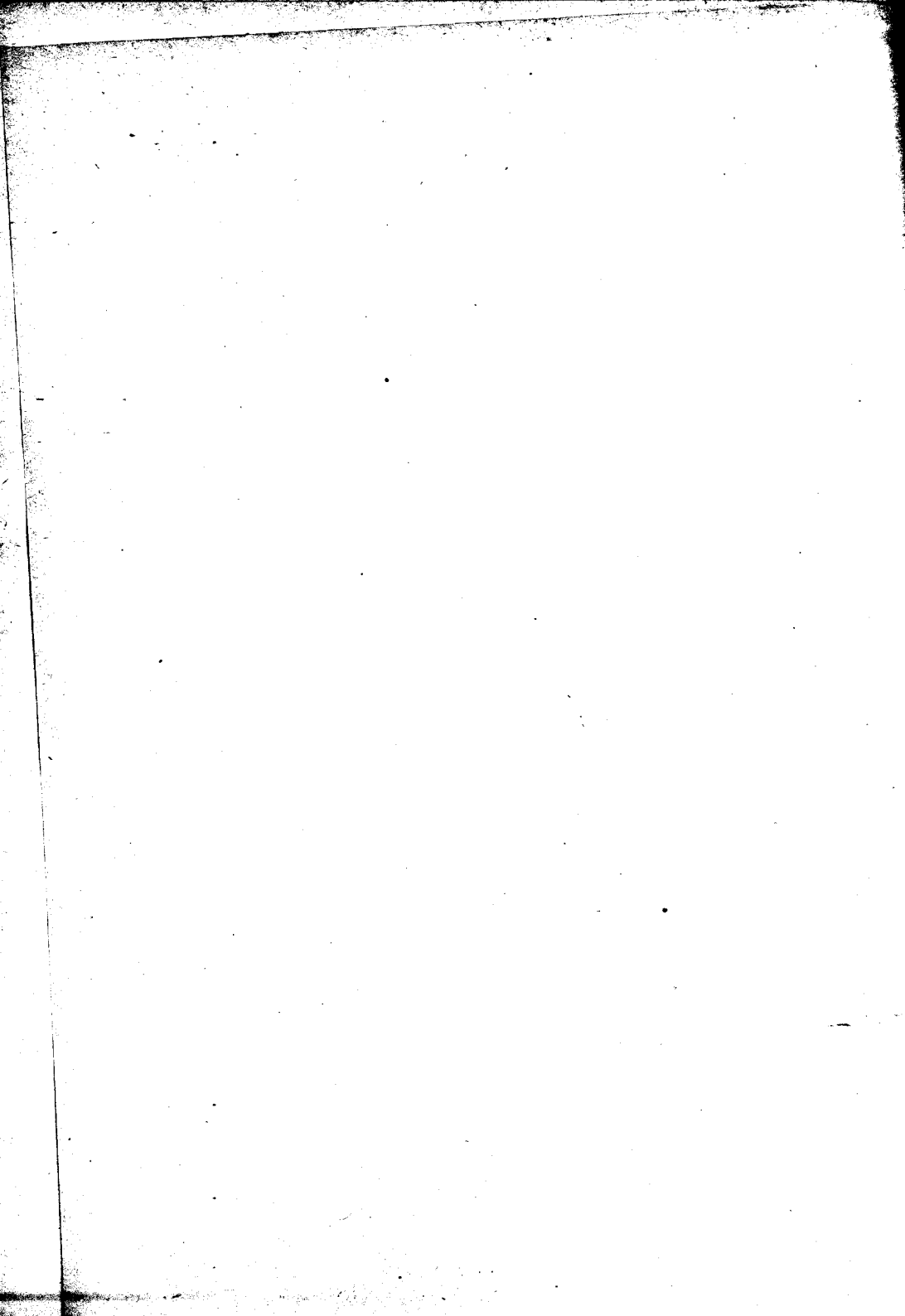


A MIS HERMANOS



A LOS MÍOS.

A MIS AMIGOS



SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Al cerrar con el presente trabajo mi ciclo de estudiante, iníciase para el novel profesional la faz ardua de su existencia en la que por primera vez, frente a los complejos problemas de la vida debe afrontarlos y luchar por sí solo, con las armas proveídas por el bagaje científico con que la facultad dota a sus alumnos durante su tutela de siete años.

Sin el criterio científico suficiente, que solo la larga práctica es capaz de cimentar, pero con mucha fé y entusiasmo por el noble sacerdocio de la medicina que con austero ejemplo inculcáronme mis maestros, presento esta tesis, no como un exporiente del caudal de conocimientos adquirido durante mi paso por las aulas y hospitales, sino como

un simple ensayo, en el que reseño los distintos estudios de que ha sido objeto en los últimos años la poliomielitis, por parte de eminencias médicas extranjeras y del país con motivo de la expansión rápida que ha adquirido esta afección de los chicos.

Al terminar pláceme manifestar mi agradecimiento a los profesores de la Facultad por sus sabias lecciones y hacia mi maestro el doctor Ignacio Allende vaya el testimonio de mi profundo agradecimiento por el honor que me dispensa al acompañarme en este acto.

HISTORIA

Si bien el nombre de parálisis espinal infantil no es exacto en absoluto para la afección que vamos a estudiar; pues muchas veces no se trata de una parálisis espinal, sino bulbar y aún en ocasiones cerebral; por otra parte no es patrimonio esclusivo de los niños, pues también la padecen los jóvenes y excepcionalmente los adultos, y por último en muchos casos abortivos no se marca claramente la parálisis; él constituye el tipo de enfermedad más importante observado en la práctica. Entre los numerosos nombres que los autores han propuesto para designarla figura la de; Parálisis infantil epidémica, poliomiélitis anterior aguda; parálisis infantil aguda atrófica, poliomiélitis aguda de los niños; etc., pero ninguno de ellos es irreprochable y son pasibles de objeciones, por lo cual la tendencia es hoy general,

de aceptar la designación propuesta por Wickman de llamarla enfermedad de Heine-Medin, nombre de los dos autores a los que debemos los conocimientos más importantes relativos a élla.

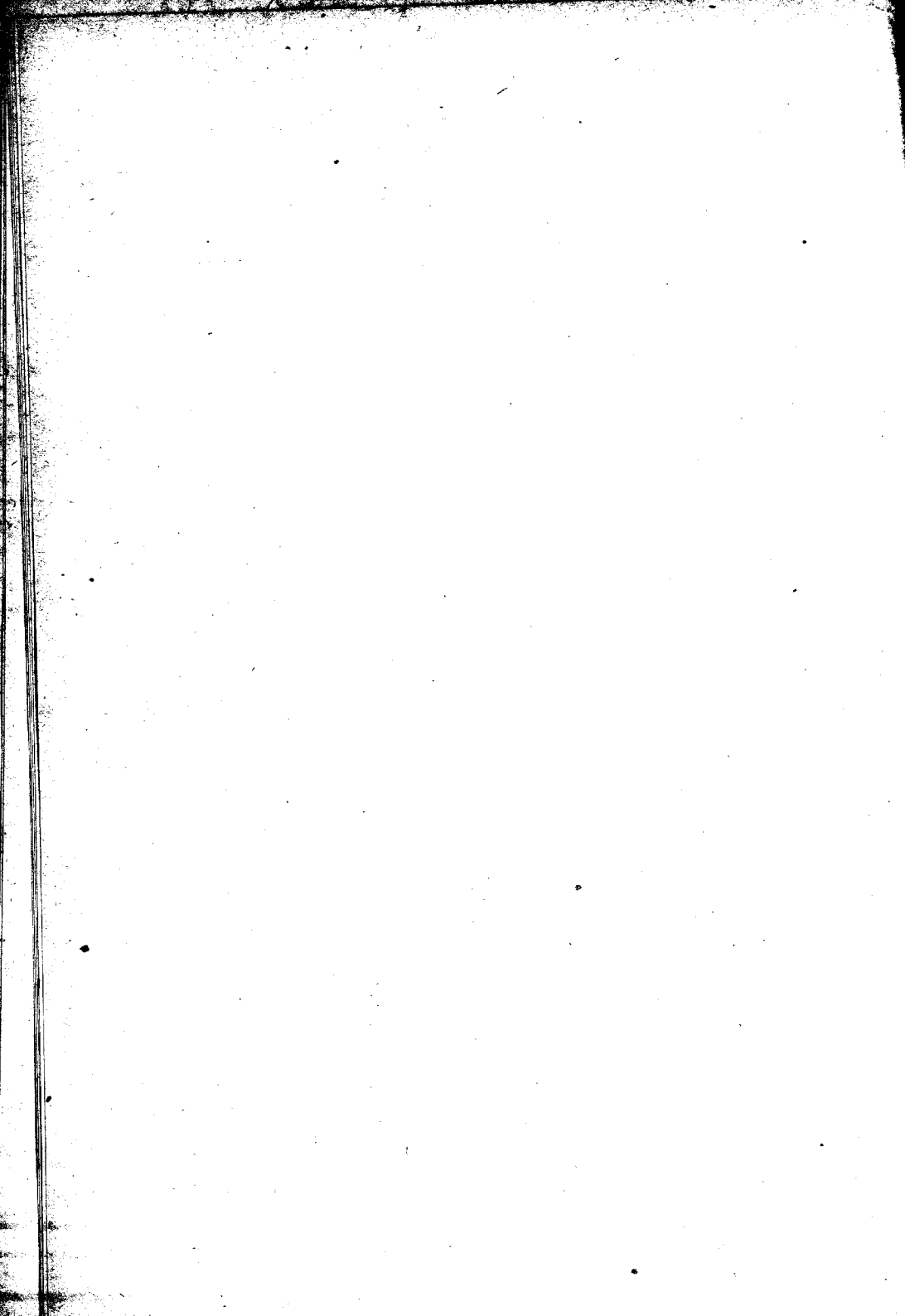
La primera mención de ésta enfermedad data del año 1784 en que Unterwood describe varios casos por él observados de, astenia de los miembros inferiores en los niños. Posteriormente en 1822 Sahw cita una parálisis que aparece bruscamente en los chicos y que él atribuía al destete. Pero es recién en 1840 que Heine basándose en la observación personal de 21 casos, hace un estudio de conjunto de la parálisis espinal infantil, y en capítulos distintos estudia, la etiología, la anatomía patológica, la sintomatología, el diagnóstico, el pronóstico, y tratamiento de los estados paralíticos de los miembros inferiores, como él designó a la poliomiélitis, e indicó como muy probable a la médula como el sitio donde radicaba el mal, sin llegar a confirmarlo por la ausencia de autopsias. La presunción de Heine es compartida posteriormente por Duchesne, que más tarde en 1855 describe por primera vez la degeneración grasosa de los músculos atacados, al mismo tiempo que observa una afección análoga en el hombre; siendo Cornil y Laborde (1863-64) los que descubren las alteraciones patológicas de la médula, sin llegar no obstante a observar el hecho principal; la lesión de los cuernos anteriores,

que al año siguiente (1865) fué reconocida por Prevost y Vulpian y completamente estudiada por Charcot, Joffroy y Perrot en 1870. Desde entonces las observaciones y estudios se multiplican, al mismo tiempo que aparecen las primeras epidemias las que se señalan en casi todos los países de Europa pero especialmente en la península Escandinava, Alemania, Austria y Francia. La epidemia desarrollada en Estocolmo y sus alrededores en 1887 y 1895 dió ocasión a Medin para realizar un estudio fundamental y completo sobre todo del primer período de la dolencia. En Suecia y Noruega en los años de (1905-6) aparece la epidemia más importante que se ha registrado en estos países. En Alemania los primeros focos fueron señalados en el año 1886, desde cuya fecha las epidemias se han repetido con más o ménos intensidad, siendo la más importante la del año 1909 en la que el número de atacados alcanzó al millar. En el mismo año se desarrollaron epidemias de consideración en Austria y Francia sobre todo en París. La nación que ha pagado mayor tributo a la parálisis infantil, es los Estados Unidos de América, en cuya última epidemia la de 1916 fueron señalados 24.000 casos siendo Nueva York la ciudad más azotada. En la República Argentina, aparte de los casos aislados que se han observado desde mucho tiempo atrás, se nota una recrudescencia en la frecuencia de la

enfermedad durante los últimos diez años; siendo el doctor Mariano Alurralde el primero que llama la atención; en comunicación hecha a la Sociedad Médica Argentina en Agosto de 1909, sobre el carácter epidémico de la parálisis infantil en nuestro país. Desde entonces, las observaciones se hacen más frecuentes y ocupan la atención de médicos y especialistas.

En Octubre de 1911 los doctores Mamerto Acuña y Fernando Schweizer presentan a la S. M. Argentina un trabajo sobre 40 casos de poliomiélitis, de carácter epidémico, observados en Buenos Aires durante el primer semestre de 1911. Con motivo de este trabajo la mencionada Sociedad nombra una comisión compuesta por los doctores Vidal, Alurralde, Acuña y Merzbacher, para que dictaminen sobre las conclusiones de los Dres. Acuña y Schwizer que consisten en: 1.º Pedir para la poliomiélitis las aplicaciones de la profilaxis moderna. 2.º La parálisis infantil debe incluirse entre las enfermedades a declaración obligatoria. Dicha comisión presenta en el mismo mes el siguiente informe que hace suyo la Sociedad Médica Argentina. 1.º La S. M. A. formula el voto de que la poliomiélitis aguda o enfermedad de Heine Medin, sea inscripta entre las enfermedades cuya declaración sea obligatoria. 2.º Que ésta declaración sea hecha en todo tiempo y a propósito de cualquier caso al parecer aislado. 3.º

Que el aislamiento y la desinfección se aplique no solo a los atacados de poliometitis; sino que se haga ella extensiva a las personas que viven en la intimidad del enfermo. 4.º Que dada la actividad del virus y su posible contagio directo o indirecto, los enfermos deben permanecer aislados de tres a cuatro semanas como mínimum. 5.º Comunicar éstas conclusiones a los poderes públicos e invitarlos a llevar al terreno de la práctica todas las cuestiones referentes a la profilaxia social de esta enfermedad.



ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Según su nombre lo indica, la parálisis espinal infantil ataca con frecuencia a los niños en la primera infancia, por debajo de los tres años de edad, pasando los cuales es menos frecuente, siendo raros los casos por arriba de los diez y excepcional en el adulto. Las observaciones demuestran que es el segundo año, de la vida el que dá mayor número de víctimas.

Esta enfermedad no parece tener predilección por los niños poco resistentes o debilitados por alguna afección anterior, pues al contrario lo más común es que ataque a niños robustos y bien constituidos tanto en su desarrollo físico como mental y que estén completamente sanos. Se observa mayor número de atacados en el sexo masculino, sin que esto llegue a constituir una característica para es-

tablecer una mayor predisposición en los niños que en las niñas. No obstante la afirmación de ciertos autores, no parece tener influencia alguna la predisposición nerviosa. La mayor frecuencia de la enfermedad se observa en el verano y otoño.

Se habían invocado diversas influencias como causa de la poliomiélitis, tales el frío, la dentición los traumatismos, etc., pero hoy en día solo predomina la opinión demostrada y confirmada por otra parte, de que la parálisis espinal infantil es una infección aguda específica. Landsteiner y Pöpper en sus experiencias sobre el mono han conseguido transmitirle la enfermedad inoculándole en el peritoneo una emulsión de médula espinal de un sujeto muerto de poliomiélitis; después de una incubación de siete a once días, el animal presentó los síntomas de la enfermedad y su médula con las lesiones características, inoculada en otro mono se mostró también virulenta. Strümpell ha igualmente comprobado desde el punto de vista clínico y epidemiológico mediante la observación de las epidemias; la naturaleza, modo de aparición y propagación de la parálisis infantil y Witman afirma que es un padecimiento contagioso que se trasmite de persona a persona, y que todo caso está relacionado de un modo directo o indirecto con otro anterior. Grande ha sido la divergencia de los numerosos observadores, referente al modo de propagación y transmisión de la poliomi-

litis, dado la irregularidad de las epidemias y lo caprichoso de su distribución geográfica; hasta que las experiencias realizadas sobre el mono, han puesto de manifiesto que el organismo es invadido por las vías respiratorias superiores, o digestivas: Para reproducir la enfermedad basta depositar emulsión de medula virulenta sobre la mucosa nasal del mono, de allí el virus invade el cerebro siguiendo probablemente las ramificaciones del nervio olfativo; si ha penetrado en el organismo por otra vía, sigue los nervios del sistema linfático para alcanzar los centros nerviosos superiores.

La mucosa nasal (Flexner y Lewis), las secreciones de la garganta y la nariz inoculadas al mono se han mostrado virulentas; lo mismo que las amígdalas, de los niños muertos de parálisis infantil (Levaditi) y aún el contenido intestinal; es evidente pues que la enfermedad pueda trasmitirse por el contacto con los enfermos, con los convalecientes, pues éstos conservan largo tiempo un virus activo según Flexner y Clark, o también por portadores de virus indemes ellos mismos, pero habiendo estado en contacto con atacados y por último por los casos llamados abortivos la mayoría de los cuales no son diagnosticados y que ante la opinión de todos los observadores juegan un rol importantísimo en la trasmisión de la enfermedad.

Existiendo el virus según lo constatado por Flex-

ner, en las mucosas de la nariz, garganta e intestino se comprende fácilmente que su propagación es facilitada por la tos, el esputo, la secreción nasal, las deyecciones y los objetos en contacto con dichas secreciones, además el virus aunque muere entre los 50° y 60° resiste a la sequedad, de modo que las secreciones secas pueden constituir en forma de polvo un foco potente de infección.

Referente al contagio por medio de insectos ni los mosquitos, pulgas, chinches, ni los piojos parecen ser capaces de tomar el virus de la sangre de personas enfermas. La mosca doméstica no es difícil desempeñe algún rol en la propagación, como portadora mecánica, al estar en contacto con secreciones infectadas.

El agente patógeno parece ser según Levaditi y Landsteiner un virus filtrable. Este virus es todavía invisible, no obstante Flexner y Noguchi creen haberlo cultivado bajo la forma de granulaciones muy finas redondas u ovalares, inoculadas al mono con éxito.

BACTERIOLOGIA

Hacemos a continuación mención de los principales trabajos bacteriológicos recientes y de los resultados obtenidos por los inmensos investigadores que han estudiado las últimas epidemias.

Como decimos en el capítulo anterior en 1913, Flexner y Noguchi comunicaron el éxito feliz que obtuvieron en el cultivo de un pequeño microorganismo filtrable sacado de casos de poliomielitis. Esto lo llevaron a cabo inoculando tubos de líquido ascítico humano que contenían tejidos esterilizados de conejos, en condiciones anaeróbicas con trozos de tejido nervioso de procedencia poliomielítica.

Estos microorganismos fueron descriptos como pequeños cuerpos globoides, cuyo diámetro es de 0.15 a 0.3 de micrón, colocados en pares, en cadenas o montones. Entre otras propiedades que tenía

estaba la de resistir a la congelación, fenolización, etc. El crecimiento se realizó con lentitud y su mayor desarrollo lo alcanzó al séptimo día. Con estos cultivos se reprodujo la poliomiélitis y los organismos se sacaron nuevamente de los animales infectados, realizándose de ese modo las condiciones clásicas indicadas por Koch. En publicaciones posteriores sobre las relaciones etiológicas de este microorganismo con la poliomiélitis, Flexner y sus compañeros de estudio informaron sobre el cultivo del mencionado microorganismo extraído de la sangre de monos infectados, contribuyendo con esto a enriquecer nuestros conocimientos patogénicos de esta enfermedad.

Posteriormente fueron publicados informes (que causaron sorpresa a los que se dedican al estudio de ésta enfermedad) por numerosos investigadores, haciendo mención del aislamiento de un organismo peculiar polimorto, parecido al estreptococo, hallado en numerosos casos de poliomiélitis epidémica. Este microorganismo fué aislado extrayéndolo de los tejidos del sistema nervioso central, en nueve de diez casos estudiados por Mathers. Después de cinco pruebas se lo obtuvo tomándolo del líquido céfalo raquídeo una vez producida la muerte; y en uno de dos casos examinados, en la linfa mesentérica. Rosenow no sólo ha cultivado el microorganismo extraído del cerebro en casos de poliomiélitis, sino

que lo obtuvo de las amígdalas de numerosos pacientes de ésta enfermedad. Nuzun trabajando independientemente de éstos investigadores alcanzó iguales resultados. Posteriormente también comunicó Nuzun que había conseguido el desarrollo de organismos idénticos, del líquido céfalo raquídeo de cuarenta entre cincuenta líquidos examinados.

Todos éstos investigadores consiguieron además, la reproducción de la enfermedad por medio de inoculaciones de sus cultivos en conejos y monos. Rosenow y sus colaboradores dan cuenta de haber conseguido resultados satisfactorios, ensayando en conejitos de la India, gatos y perros, Nuzun y Herzog en corderos; todos ellos animales que hasta entonces habían sido considerados como no susceptibles de adquirir la enfermedad.

El microorganismo que obtuvieron éstos diversos investigadores, se parece en ciertos aspectos, a los cuerpos globoides descritos por Flexner y Noguchi y como él pasa al través de los filtros de Berkefeld. Morfológicamente se nota en el mismo una tendencia a excesivas irregularidades. Depende de los distintos cultivos artificiales, el que se pueda ver en el organismo que nos ocupa, si su crecimiento es grande o pequeño. Los de grandes formas, de acuerdo con lo que dice Rosenow, tienden a disminuir, así es que con frecuencia, al cabo de unos doce o catorce días, no se encuentran en esos

mismos tubos, sinó cuerpos globoides pequeñísimos, ya se aislados, o formando cadenas o acumulaciones. Después de transcurridas unas tres semanas, el organismo fué visto de dos maneras distintas; más grande y más pequeños; los de forma pequeña, alcanzaron los límites de la visibilidad y se llegó a no verse sinó cocos ovoides un poco grandes, que se tornan de un color rojizo con la tinción de Giemsa. Los cuerpos globoides, concluye Rosenow; son la forma que adopta éste estreptoco polimorfo bajo condiciones anaerobias.

Rosenow y Towne, en estudios más recientes dicen; que los cuerpos globoides que Flexer y sus cooperadores han considerado ser los causantes de la poliomiélitis, son producidos por la espontánea división del diplococo recientemente aislado. Rosenow, Towne, Wheeler comunican que han hecho un experimento indicador de la protección del mono contra el virus poliomiéltico ordinario, inyectando su organismo; en condiciones tales, que, aparentemente excluyen la posibilidad de la presencia de cuerpos globoide alguno. Los investigadores del Laboratorio Rockfeller no admiten que el microorganismo descrito por los otros investigadores ya mencionados, tenga relación alguna con la poliomiélitis. Amoss en un nuevo estudio de los cuerpos globoides sostiene que aún cuando varios investigadores hayan obtenido una variedad de bacterias

comunes, los cuerpos globoides representan una especie peculiar, y hasta aquí solamente han sido suficientes para producir poliomiélitis típicas en monos, por inoculación intracerebral. Bull insiste en que el organismo descrito por éstos investigadores, es un estreptococo, y que las lesiones producidas experimentalmente por su inyección, no son idénticas desde ningún punto de vista, a las encontradas en casos de poliomiélitis. A esas conclusiones llega después de un estudio experimental de la inoculación en varias especies de animales de laboratorio, con cultivos de estreptococos ordinarios, y con cultivos de estreptococos obtenidos en fuentes poliomiélicas. Algunos de esos animales fueron atacados de meningitis con lesiones metastásicas en varias partes, provenientes de los estreptococos. No pudo señalarse ninguna distinción en el carácter ni en la frecuencia de las lesiones producidas por los estreptococos tomados en pacientes poliomiélicos y las producidas por los de otro origen. Rosenau consiguió transmitir de conejo a conejo en ocho generaciones sucesivas, el virus poliomiélico, (usando virus ordinario). Obtuvo resultados positivos, en veinte y dos entre cincuenta y cuatro inoculaciones empleando procedimientos diversos. Halló que los conejos jóvenes son más susceptibles a la infección que los viejos. Observa Rosenau que las lesiones aunque estén definidas y sean consis-

tentes en toda la serie, carecen de los rasgos distintivos del cuadro patológico de la poliomiélitis en el hombre y en el mono.

Gaus confirma los descubrimientos hechos por Nuzum, de un microorganismo en el líquido céfalo-raquídeo en los casos de poliomiélitis. Para experimentarlo, Gaus cultivó líquido céfalo-raquídeo tomado en cincuenta pacientes de escarlatina complicada con exantemas; pero de ninguno de ellos consiguió obtener el organismo mencionado.

Abramson hace constar que en la reciente epidemia que hubo en Nueva York, se cultivaron en los laboratorios del «Health Department», más de mil doscientos líquidos céfalo-raquídeos, tomados de enfermos de poliomiélitis aguda en todos los grados de la enfermedad.

El procedimiento que se empleó fué: agarascítico glucoso al uno por ciento, en condiciones aerobias.

Todos los cultivos quedaron estériles con excepción de algunos pocos, evidentemente contaminados.

Kolmer cultivó varios tejidos obtenidos en casos de poliomiélitis, aisló cuatro variedades de bacterios, pero no le fué posible producir parálisis por inoculación animal de éstos microorganismos aislados. Con material cerebral y de tejidos de nervios tomados en fuentes poliomiélicas, Greeley cultivó un organismo polimorfo, que, pudo transmutar de un organismo parecido a un estreptococo, a un bacilo bipolar.

Fueron inoculados intravenosamente gatos y conejos, variando los resultados desde, síntomas análogos a los denominados por los veterinarios con el nombre de «catarro gatuno»; hasta cierto grado de parálisis en algunos músculos.

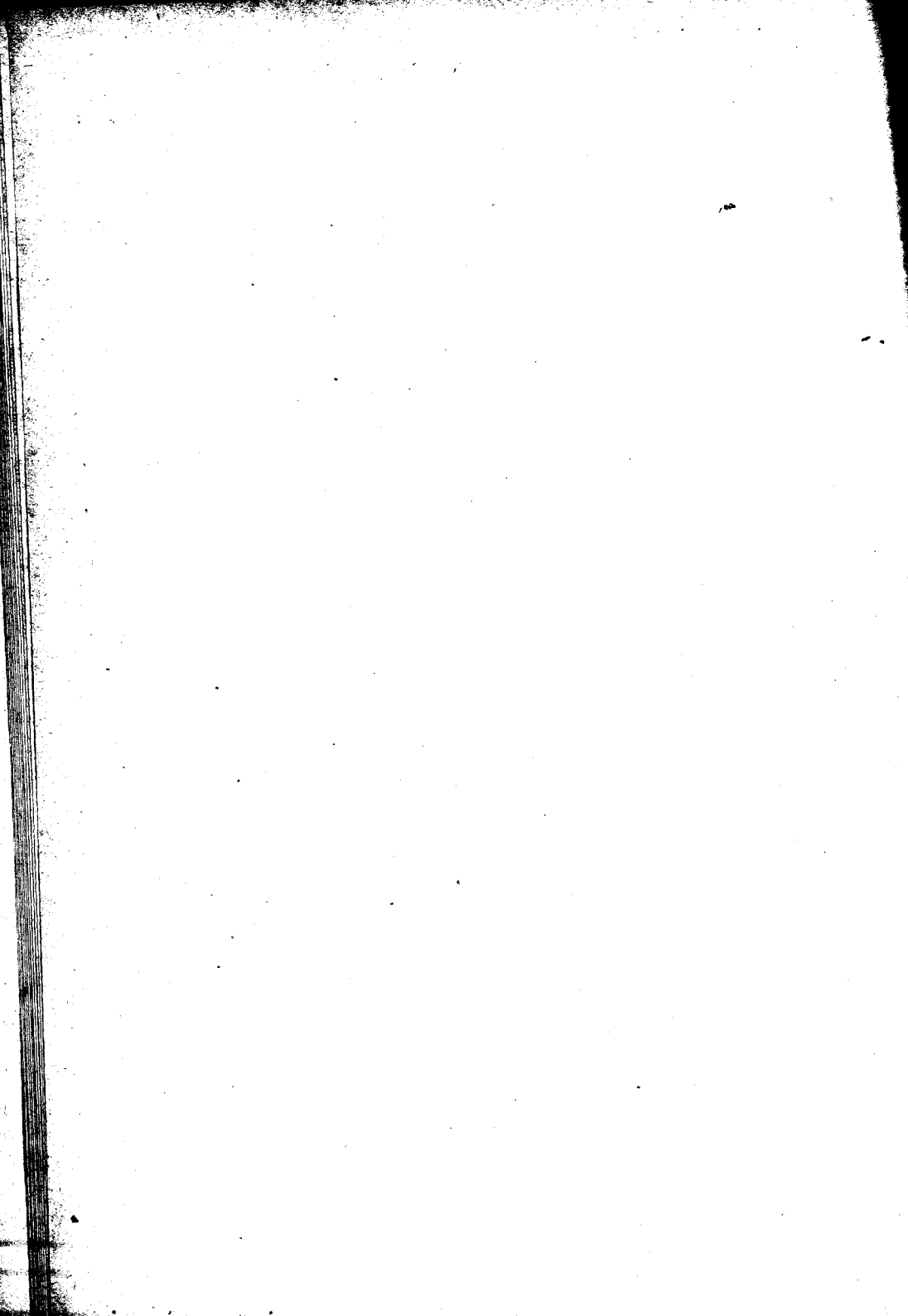
Hecktoen hace un cuadro en el que resume el estado de los recientes descubrimientos en cuanto ellos tienen relación con la etiología de la poliomielitis del siguiente modo: El micrococo recientemente encontrado en la poliomielitis y en el virus poliomiélico del mono, parece tener muchas de las propiedades que son comunes al virus de la enfermedad y al microorganismo descrito por Flexner y Noguchi. Bajo las condiciones en que éste microorganismo fué cultivado, el coco parece desarrollarse siempre de una manera semejante, y asumir formas muy diminutas; el coco atraviesa de la manera más fácil, los filtros que se usan comunmente para el estudio del virus de la poliomielitis; pero la cuestión verdaderamente importante, que consiste en saber si atravesará los filtros, más finos que según se dice permiten al agente activo en el virus, atravesarlo, todavía no ha sido resuelta; las inyecciones de cultivos de cocos de tres generaciones o más, sacados del primer cultivo, han producido en monos, condiciones absolutamente indistinguibles, tanto clínica como anatómicamente, de la poliomielitis clásicamente, producida en el animal;

pero es necesario tener en cuenta que existe la posibilidad de que el que podría ser el verdadero agente de la poliomiélitis, sea arrastrado con el coco en semejantes condiciones; en conejos jóvenes produce el coco una parálisis flácida, y también otros síntomas nerviosos, así como lesiones que corresponden casi por completo a las consideradas como indicadoras de la poliomiélitis; pero la prueba decisiva que confirme la producción de la poliomiélitis en monos por la inoculación de cultivos u otros materiales tomados en dichos conejos, está todavía lejos de ser demostrada.

El coco, lo mismo que el agente activo en el virus poliomiélico, en las enfermedades humanas, así como en los conejos y en los monos inoculados se localiza allí en donde parece ser sus sitios preferidos; en los tejidos del sistema nervioso central, en cuyas preparaciones microscópicas son demostrables sin gran dificultad, y de los cuales pueden obtenerse en cultivo.

En conclusión; el significado exacto de este coco en la poliomiélitis epidémica, no es posible determinarlo en la actualidad. El número de casos estudiados en el que se constató su presencia, es demasiado reducido para que se pueda concluir que ocurra constantemente en la enfermedad, o en cualquier forma de la enfermedad, en los pocos ejemplos en que las inyecciones de cultivos

han resultado en condiciones no distinguibles de lo que es aceptado como poliomiélitis en el mono, la posibilidad de la presencia de otro microbio, más importante aún, no puede excluirse; la verdadera naturaleza poliomiélica de la interesantísima lesión causada por el coco en conejos, no ha sido confirmada por ensayos adecuados hechos sobre el mono; y carecemos también de los resultados experimentales de inmunizaciones bastante numerosas. En todo caso se ha encontrado un interesante coco que merece ser estudiado por él mismo, y también por la relación estrecha que en su corta historia tiene con la enfermedad de Heine-Medin.



ANATOMIA PATOLÓGICA

En el primer período de la parálisis infantil, ya el aspecto macroscópico permite con alguna práctica constatar una enfermedad general del cerebro y la médula. Se encuentra el líquido céfalo-raquídeo transparente, casi siempre aumentado; se observa una intensa hiperemia arterial, venosa y capilar como también signos de pronunciada infiltración serosa en la médula espinal edematosa.

La sustancia gris y sus inmediaciones especialmente el territorio de las astas anteriores está enrojecida y en parte hemorrágica, viéndose vasos dilatados llenos de sangre. Igualmente la sustancia blanca suele tener color rojizo o gris opaco. A consecuencia del edema desaparece la línea de demarcación de ambas sustancias, llegando la médula algunas veces a simular un reblándecimiento, tal es la intensidad del edema.

A veces es en el bulbo donde aparece más pronunciado el edema y la hiperemia. En la corteza cerebral suele observarse la dura madre algo tensa y las circunvoluciones ligeramente aplanadas y coloreadas. A simple vista no se aprecia alteración de las meninges blandas, salvo algún edema accidental de la pia madre y la abundancia del líquido céfaloraquídeo.

Microscópicamente en los casos recientes se observa además de una poliomiелitis anterior de las astas anteriores muy diferentemente afectadas, también una poliomiелitis posterior.

Esta lesión de toda la sustancia gris suele ser más intensa en los engrosamientos de la médula, especialmente en el interior y en la región lumbo sacra. Generalmente a ésta poliomiелitis predominante se suele agregar una leucomielitis más o menos difusa, más o menos circunscrita.

Al mismo tiempo que estas alteraciones de la médula se observan también, pero ordinariamente con menos intensidad procesos en el bulbo y en algunas regiones del cerebro. Al lado de esta encéfalomiелitis diseminada hay infiltraciones inflamatorias de la pia madre en la porción correspondiente a la médula lumbo sacra y a las porciones anteriores de la médula.

En la infiltración de células redondeadas participan sobre todo los linfocitos y algunas otras espe-

cias celulares en menor número. Microscópicamente se descubren además ligeras alteraciones de las raíces y ganglios espinales. La pía madre puede sufrir igualmente en la región lumbar, y en menor grado en la cerebral y cerebelosa infiltración inflamatoria de células redondas. Es digno de notarse el hecho de que en médulas macroscópicamente poco lesionadas, las alteraciones microscópicas son intensas.

El proceso afecta también a los vasos y no solo a las arterias (arterias centrales) sino también a las venas con igual intensidad y aún con mayor en algunos casos a esta últimas, (venas centrales). Observando con detención se ve que aún más atacadas que los vasos mismos son los espacios linfáticos que los rodean. El origen de las células en estas infiltraciones vasculares es un asunto aún en discusión. Se acepta que predominan los verdaderos linfocitos, pero también hay las formas evolutivas que Maximov llamaba poliblastos (Wichman). Por otra parte en los focos neurófagos se observan además en proporción apreciable los verdaderos leucocitos. Igualmente parece intervenir las células de la adventicia y de la neuroglia. En las astas anteriores penetra una intensa infiltración de células pequeñas, especialmente linfocitos procedentes de la pía madre, principalmente afectada en la región de la cisura anterior. En ellas determina una extensa infiltración de células, en parte relacionada con los vasos, pero

que también afecta a los tejidos y que puede perfectamente interpretarse como un acumulo de neurófangos. En todos los casos las venas, las arterias y capilares sufren intensa infiltración adventicia. Los espacios linfáticos perivasculares están muy dilatados. Se llega al éxtasis y a las graves alteraciones intersticiales, así como en algunos casos a la rápida destrucción de las células ganglionares que desaparecen casi sin dejar rastro.

Grande es la disparidad que hay sobre la naturaleza y la causa de estas lesiones medulares, predominando no obstante hoy en día la opinión de que la lesión de las células nerviosas ganglionares es secundaria a la lesión intersticial; sin embargo algunos autores opinan que hay a la vez lesión parenquimatosa e intersticial.

Es característico de la poliomiелitis la falta casi constante de alteraciones en los órganos internos. Según Wichman, Krause y otros, en los casos de graves trastornos gastro intestinales iniciales puede desarrollarse a veces el cuadro anatómico de una enteritis folicular con enrojecimiento de la mucosa intestinal y tumefacción de los folículos y placas de Peyer y también de los ganglios mesentéricos. En otros casos se encuentra tumefacción de las amígdalas, bronquitis, focos de bronconeumonía en los pulmones hiperémicos. Se observa a veces tumefacción del bazo ordinariamente congestionado; pequeñas he-

morragias subpericárdicas y en ocasiones degeneración parenquimatosa del hígado y bazo.

En el período de reparación, macroscópica y microscópicamente, el proceso en las formas espinales se localiza cada vez más en las astas anteriores. Cuando se trata de una lesión extensa e irreparable el tejido nervioso se convierte en cierto modo en una cicatriz en dichas astas anteriores, que se adelgazan y se hunden en el corte transversal, produciéndose el cuadro conocido como fundamento anatómico de una parálisis infantil definitiva al que se ha dado el nombre de atrofia de las astas anteriores.

Igualmente se atrofian las raíces anteriores y en parte también los cordones blancos que limitan con las astas anteriores. En el microscopio la reparación se manifiesta por la aparición de células granulosas que tienen suma importancia en la reabsorción y transporte de los restos celulares.

El tejido intersticial de la neuroglia tiende a compensar el defecto, por su proliferación, formándose así una cicatriz abundante y firme de fibras. Como consecuencia del proceso, diseminado del principio, se observan degeneraciones secundarias en diferentes zonas fasciculares que no tienen mayor importancia. En algunos casos antiguos, con extensas parálisis residuales de las extremidades, únicamente se ha descubierto un proceso atrófico en las cir-

cunvoluciones cerebrales consecuencia secundaria de la extensa enfermedad de las astas medulares anteriores.

Los músculos atrofiados se presentan delgados, pálidos, como en la atrofia muscular progresiva. La fibra muscular es reemplazada por tejido escleroso con acumulación en ciertos puntos de tejido adiposo. Los huesos tienen sus ángulos y saliencias disminuidas por la atrofia de los músculos que en ellos se insertan.

SINTOMATOLOGIA

El período de incubación de la poliomiélitis no está averiguado con exactitud pues se observan en él grandes oscilaciones, pudiéndose establecer de un modo general que varía entre dos y diez días en la mayoría de los casos.

La mayor parte de los autores admiten en la evolución clínica de la enfermedad tres períodos: 1.º Período de invasión con sus pródromos febriles; 2.º Período de reparación y 3.º Período terminal en forma de parálisis espinal flácida y atrófica.

El primer período puede dividirse a su vez en febril y paralítico agudo. Del conocimiento exacto del período prodrómico febril depende en gran parte la marcha ulterior de la enfermedad y su terminación favorable, pues permite la aplicación de un tratamiento precóz que en muchos casos ha dado excelentes resultados.

Los síntomas febriles pueden dividirse en dos grupos principales: 1.º Síntomas generales febriles sin síntomas locales predominantes objetivos ni subjetivos. 2.º Síntomas febriles con síntomas locales predominantes del:

a) Aparato respiratorio (coriza, bronquitis, angina).

b) Aparato digestivo (gastro-enteritis, diarreas, estreñimiento, etc.)

c) Síntomas meníngeos.

Período de invasión y síntomas febriles. - En regla general la enfermedad empieza en forma muy aguda, siendo no obstante a veces precedida por prodromos vagos a los que suceden bruscamente el estado agudo de los fenómenos generales. La fiebre raramente después de un chuco inicial, se eleva rápidamente a 39° o 40° no durando más que algunos días para desaparecer definitivamente. Suele a veces haber una elevación térmica al constituirse las parálisis. El tipo de la fiebre es ya continuo o ya remitente y su desfervescencia se produce a veces en verdaderas crisis y otras paulatinamente. No tiene significado pronóstico el grado de temperatura en que evoluciona la enfermedad, ni el descenso febril significa siempre un pronóstico favorable, pues es más común que se produzca el desenlace con descenso térmico que en hipertermia.

El pulso suele ser blando, variable en su frecuencia, no estando de acuerdo su aceleración con lo que corresponde a la fiebre. Algunas veces se observan irregularidades. De parte del aparato respiratorio se constata disnea, coriza y amigdalitis.

En este período se observan fuertes sudaciones, somnolencia a veces, pudiéndose en algunos casos agravar y producirse el coma.

Comunmente hay cefalalgia localizada en el occipucio, a ésto se agrega algunos dolores en la nuca y el dorso y una cierta rigidéz de la columna vertebral es decir síntomas de irritación meníngea. Se constatan síntomas sensitivos de los que hablaremos enseguida. Algunas veces en el período febril aparecen, exantemas, herpes y otras alteraciones de la piel.

Entre los síntomas principales y que llama poderosamente la atención del médico al examinar enfermos de parálisis infantil en el período que estudiamos, es el dolor pronunciado que sufre el niño al más ligero contacto y al menor movimiento que intenta efectuar; siendo ello un signo precóz precioso y casi patognomónico. Muchas veces pasa inadvertida esta hiperestesia, porque se manifiesta muy pronto y en algunos casos desaparece enseguida, siendo necesario en algunas ocasiones una detenida anamnesia para ponerla de manifiesto. Esta hipe-

restesia característica ya fué señalada por Heine, y Zappert últimamente comprobó su frecuencia.

El aspecto clínico de ésta hiperestesia que se constata próximamente en nueve décimas parte de los casos es muy diferente. Casi siempre hay desde el principio sensibilidad exagerada de la piel, de tal modo que el niño empieza a lanzar gritos cuando se le examina, aunque ésto sea hecho con la mayor suavidad, lo mismo sucede con el menor contacto aún el producido al mover las cubiertas de la cama.

Esta hiperestesia puede extenderse a todo el cuerpo, pero suele sobre todo pronunciarse en el dorso y en los miembros que más tarde han de paralizarse. Al mismo tiempo que ésta sensibilidad de la piel se observa dolor pronunciado al efectuar todos los movimientos pasivos, de tal manera que los niños hasta entonces tranquilos, gritan y lloran cuando se pretende sentarlos o sacarlos de la cama. Son especialmente dolorosos los movimientos pasivos en que interviene la columna vertebral. Esto determina a veces una aparente e intensa rigidéz refleja del ráquis.

Dolores espontáneos casi siempre localizados en el dorso y en las extremidades especialmente en las piernas son muy frecuentes. A éstos dolores que suelen persistir durante semanas, después de constituída la parálisis, se une un intenso dolor a la presión en los músculos y troncos nerviosos, de tal

intensidad que es fácil de creer en una polineuritis. Las articulaciones quedan sanas.

Otro sintoma importante de éste periodo es la extraordinaria tendencia a los sudores profusos, (no obstante la pérdida de agua por el intestino debido a la diarrea y lo elevado de la temperatura). De ordinario solo existen en los primeros días de la enfermedad y apenas hay paralelismo entre lo profuso del sudor y la fiebre (Vickman). Todo el cuerpo parece participar de ésta secreción sudoral. Algunas veces la tendencia a la sudación se prolonga durante semanas y aún meses. Como consecuencia de esta transpiración se explica la sed que atormenta al paciente.

El aspecto de la sangre constituye un dato importante para el diagnóstico. Existe generalmente durante el periodo febril una leucopenia, lo que coincide con los recuentos hechos relativos a poliomiélitis experimental. Es posible que ésta disminución de leucocitos en el periodo inicial de la enfermedad tenga importancia para el diagnóstico diferencial precóz.

Gay y Lucas han observado en los niños y en los monos infectados que el periodo febril agudo se inicia con notable leucopenia (habiendo al mismo tiempo linfocitosis relativa y eosinofilia). Por el contrario, La Petra, Potpeschnigg y Eckert han hallado más bién leucocitosis. Además de las infec-

ciones mixtas y las oscilaciones de la fórmula citológica sanguínea en las diferentes epidemias, también hay que tener en cuenta el momento en que se cuentan los leucocitos. La leucopenia se observa muy bien en los enfermos todavía febricitantes. En la parálisis infantil es mucho más pronunciada que en la poliomiolitis experimental.

No siempre estos síntomas importantes del primer período van unidos en el mismo paciente. Puede suceder que falte alguno y en ocasiones todos, como pasa en algunas formas abortivas.

La punción lumbar y el examen del líquido céfalo-raquídeo tiene también su importancia diagnóstica en el principio de la enfermedad y cuando ésta no se presenta con sus síntomas clásicos bien marcados.

Las características principales del líquido céfalo-raquídeo en la poliomiolitis son las siguientes: El líquido está aumentado y bajo presión; es límpido, transparente, pero suele en ocasiones aparecer opalescente; contiene albúmina abundante y globulina; reduce la solución de Fehling, hay presencia de elementos figurados (linfocitos y leucocitos, predominando los primeros), en la mayoría de los casos es estéril tanto al examen microscópico como al bacteriológico. Según Flexner y Gay-Lucas la proporción en células y albúmina suele ser mayor en el período preparalítico, tanto en la parálisis infan-

til humana como en la experimental. Se observa la formación de coágulos al dejar el líquido céfalo-raquídeo en reposo.

La observación accidental de diplococos y otras bacterias debe acogerse con reservas, pues parece tratarse de infecciones asociadas o contaminaciones.

Período paralítico.— Un hecho característico en la poliomielitis es la aparición de la parálisis inmediatamente después de los síntomas febriles y aún durante ellos. En la mayor parte de los casos la paresia sobreviene del primero al quinto día de la enfermedad, sin embargo puede ser más tardía, a veces a los ocho y hasta los catorce días.

Esta parálisis ataca al mismo tiempo todos los músculos que debe invadir, no es pues progresiva. Respecto a su distribución, se conoce una forma generalizada; una forma parapléjica, una forma monopléjica, una forma hemipléjica (muy rara) y por último los músculos dependientes de los nervios bulbares que también pueden ser atacados.

La localización exacta de las paresias es extraordinariamente difícil en los casos agudos de la primera infancia. Muchas veces pasan completamente desapercibidos para los parientes y aún para el médico pronunciadas parálisis en niños pequeños mientras permanecen en cama, hasta el mo-

mento que pareciendo sanos vuelven a ponerse de pié e intentar andar.

Las parálisis iniciales y ligeras unicamente se reconocen en los niños pequeños, por cuidadoso anamnesia y detenido exámen del tono muscular, ya sea por la palpación de la musculatura (muy blanda), ya por movimientos pasivos, investigando detenidamente el modo de realizarse determinados movimientos espontáneos y voluntarios de los enfermitos; así como también la reacción a los cambios pasivos de posición de los miembros, considerando además la colocación espontánea de las extremidades en la cama y explorando también diariamente el estado de los reflejos tendinosos.

En la mayoría de los casos solo aparentemente la parálisis aparece repentinamente; varios días antes se aprecia cierta debilidad muscular que aumenta rápidamente, con pérdida de los reflejos tendinosos y disminución del tono muscular, hasta terminar en pronunciada parálisis que por otra parte alcanza muy pronto su grado máximo de intensidad y extensión.

Es extraordinariamente frecuente y muy importante para el diagnóstico precoz, la debilidad muscular inicial de las paredes del abdomen.

En el periodo agudo casi siempre es bilateral y difusa; aún cuando pueda ser más pronunciada siendo unilateral y localizada. La paresia de los

músculos del abdómen ya mencionada por Duchesne, es constatada en el primer periodo, ya por la hipotonía de las cubiertas del abdomen al tacto, ya por la imposibilidad en que se hallan los niños de sentarse sin el apoyo de las manos cuando están acostados. Casi siempre es paralela a un moderado abombamiento del abdómen, posiblemente de naturaleza meteórica, así como también a la desaparición o debilitamiento del reflejo abdominal. Sin embargo no es constante el paralelismo entre la paresia de las paredes abdominales y la pérdida del reflejo.

La frecuencia de localización de las parálisis, lo constituye en primer término los músculos de las piernas, luego los músculos del dorso, de la nuca y por último los de los brazos. Las piernas se afectan próximamente en cuatro quintas partes de los casos, por lo común no al mismo tiempo, sinó una después de otra.

En los casos recientes esta lesión de las piernas es con frecuencia bilateral pero casi siempre asimétrica, es decir que se observa en una pierna con mucho más intensidad y extensión que en la otra.

El modo y manera de afectarse las extremidades superiores es muy distinto. Solo en una pequeña minoría de casos, una parálisis persistente se limita exclusivamente o predominantemente en los brazos. Suele afectarse uno solo de ellos, o por lo menos más intensamente que el otro. En la mayoría de los

casos la parálisis de los brazos es secundaria a la de las piernas en forma de parálisis secundaria ascendente, (raramente descendente) La parésia de los brazos ataca preferentemente a la musculatura del hombro, y en ella especialmente al músculo deltoideo.

Las paresias de las musculaturas del dorso son también extraordinariamente frecuentes al principio, pero como siempre se presta especial atención a las parálisis de las extremidades y no a la poco acentuada paresia de la musculatura del dorso, no es difícil que ésta última pase a menudo inadvertida. Al afectarse considerablemente la musculatura del dorso y la que rodea a la articulación de la cadera, puede producirse con caracteres agudo, el síndrome típico de la distrofia muscular juvenil. Sobre todo en los niños se nota la marcha de pato, y tratan de levantarse del suelo del mismo modo que los distroficós.

No es del todo raro y en los casos mortales suele ser hasta frecuente, que se afecte la musculatura de la inspiración. A la paresia de los músculos intercostales se agrega la parálisis del diafragma, algunas veces sin embargo este último suele quedar intacto.

Los reflejos tendinosos desaparecen por regla general muy pronto, sobre todo en las piernas hasta en los casos que no están ellas paralizadas. La de-

saparición del reflejo rotuliano y del aquiliano pueden constituir en general el único objetivo de los casos larvados de poliomiélitis. Según Zappert en algunos casos, fuera del territorio paralizado puede llegarse hasta la exageración de los reflejos tendinosos. El estado de los reflejos cutáneos se ha descrito de diferentes maneras. Según Müller el reflejo abdominal suele desaparecer en los casos graves de parálisis de las extremidades inferiores y en los de la musculatura del tronco, con frecuencia pero no con tanta constancia, desaparece también el reflejo cremasteriano. En las parálisis graves se pierde comunmente el reflejo plantar, pero más tarde que los tendinosos, reapareciendo al contrario antes que éstos. En los casos de poliomiélitis con extensas parálisis de las piernas está por lo menos momentáneamente debilitado. El reflejo plantar que se conserva casi siempre corresponde al tipo normal. Sin embargo algunas veces se observa el fenómeno de Babinsky, así como el fenómeno tibial de Oppenheim, incluso en niños mayores, en quienes ha desaparecido la tendencia fisiológica a la flexión dorsal del dedo gordo.

No pertenecen a la parálisis infantil los trastornos atáxicos del movimiento, sin embargo por excepción se ha observado una forma atáxica de ésta enfermedad (Medin Vickman).

Los caracteres generales de las parálisis que es-

tudiamos, son la flacidez, ausencia de contracturas, no se acompañan de trastornos de la sensibilidad si exceptuamos el hormigueo; salvo en los casos agudos: en los cuales los síntomas irritativos de la sensibilidad son extraordinariamente frecuentes, pero quedando indudablemente relegados a segundo término. Dada la dificultad de examinar la sensibilidad en la pequeña infancia, se comprende que solo puedan demostrarse francamente los grandes trastornos y aún éstos pueden pasar desapercibidos porque desaparecen rápidamente.

También en enfermos mayores se observan muchas veces extensos hipoestésias, casi siempre pasajeras, sin embargo incluso en los adultos, son muy raras las grandes perturbaciones en el comienzo de la enfermedad.

La contractilidad farádica de los músculos paralizados disminuye y desaparece.

No hay escaras sacra ni trastornos de los esfínteres.

Periodo de reparación y atrofia. — Este periodo coincide a veces con el descenso de la fiebre, sin embargo es más frecuente que aparezca más tarde, días o semanas. Como también es sumamente diferente esta reparación en cuanto al grado, los síntomas primarios tampoco persisten en toda su intensidad y difusión. Los trastornos del estado general desaparecen casi siempre de un modo rápido.

Lo mismo ocurre en las formas espinales con los ligeros trastornos cerebrolulares que los acompañan (como parésia del facial) pueden persistir también después de terminar el primer período y todavía se manifiestan ligeras alteraciones mentales. Los niños además de agitarse a veces, en un sueño intranquilo, pierden su alegría y animación y caen en cierta angustiosa somnolencia. La motilidad, casi siempre se recobra de un modo progresivo, sin embargo a veces bruscamente, como por saltos. Al recobrase la movilidad activa de las extremidades (a veces al mismo tiempo y otras más tarde o más antes) pueden reaparecer los reflejos tendinosos a la vez que va aumentando el tono muscular disminuido. Como tránsito a la normalidad hay a veces pasajeras exageraciones morbosas. En los músculos gravemente afectados y sobre todo en los definitivamente paralizados, se mantiene la sospechosa flacidez de la musculatura, y pronto comienza a marcarse la rápida y pronunciada atrofia del tejido. Esta atrofia es casi siempre claramente manifiesta a la vista y al tacto, pero a veces a pesar de la persistente parálisis, disminuye poco el volumen del músculo, disimulado en gran parte por la acumulación de tejido adiposo.

Los músculos generalmente preferidos para la localización de la parálisis; son el deltoide, los extensores del pie y de los dedos y los peróneos. Los

músculos que están aún paralizados al cabo de ocho o diez meses quedan definitivamente atrofiados. Esta atrofia muscular principia generalmente al mes, raramente o los pocos días del principio de la enfermedad. La atrofia del hueso la acompaña frecuentemente, sin que ello signifique una relación obligada. El miembro que queda parcialmente o totalmente paralizado, tiene sus arterias retraídas, su temperatura local es más baja que la del lado sano, se encuentra cianosado, y algunas veces su piel presenta ulceraciones o callosidades. Por último se establecen deformaciones durables (pié bot paralítico, generalmente varus equino); con relajamiento de los ligamentos que permiten a la articulación interesada movimientos muy extendidos y en todo sentido (miembros de polichinela). Cuando la deformación ataca a los miembros inferiores, la extensión del pié se hace imposible, viéndose el enfermo, obligado a caminar, sobre las rodillas, o arrastrándose.

Formas clínicas.—Como hemos dicho en otro lugar, la poliomielitis puede afectar a parte de la forma más común o espinal anteriormente descripta, variadas modalidades clínicas como son la forma; bulbo protuberancial, la cerebral y menígea, la atóxica, la dolorosa, las abortivas.

Forma bulbo protuberancial.— En las autopsias de casos de poliomiелitis graves se observa que muy amenudo se encuentra también lesionado el territorio bulbar, lo que corresponde por completo con el resultado de la experiencia clínica. Por otra parte, el proceso anátomo-patológico solo en algunos casos determina grandes trastornos funcionales. Mucho más frecuentemente que parálisis graves y definitivas de los nervios craneales, se observan ligeros y pasajeros trastornos. Aquellas parálisis de los nervios craneales pueden desarrollarse en primer término en los casos, casi siempre mortales, en que las graves parálisis de las extremidades y de los músculos del tronco, en la forma ascendente de la parálisis de Landry alcanzan pronto el bulbo, siendo causa de la muerte por lesión de los centros respiratorios. Sin embargo, no en todos los casos esta forma de poliomiелitis significa una amenaza para la vida. Mucho más rara que la parálisis ascendente es la forma descendente, en la cual, los graves síntomas bulbares del principio, especialmente las parálisis faciales van seguidas de parálisis del tronco y de los músculos de las extremidades. Este tipo ascendente y descendente, llamado de Landry, demuestra sobre todo por sus variadas formas de transición, el parentesco etiológico y sintomático de la parálisis infantil espinal y bulbar.

La forma que estudiamos está caracterizada por

la parálisis del facial. Esta parálisis facial casi siempre unilateral, va acompañada de trastornos del gusto, y deja, pero no siempre una diplegia facial definitiva, o una hemiatròfia de la cara. Generalmente la lesión de los nervios craneales es unilateral, rara vez es bilateral, y cuando esto pasa, excepcionalmente es simétrica. Aparte del facial, e hipogloso, pueden ser interesados aunque raramente, el glossofaríngeo, el espinal y hasta el óptico. Se observan también parálisis de los músculos extensores del ojo, sobre todo del motor ocular externo.

En la parálisis espinal infantil se encuentran con tanta más frecuencia los síntomas bulbares y de los nervios craneales, cuanto más precisamente se investiguen los casos. Al lado de los síntomas bulbo-protuberanciales suelen observarse, determinados estados vertiginosos poco frecuentes (J. Offman, trastornos atáxicos del movimiento tipo cerebral Zappert Wickman), y la participación casi aislada del nervio espinal (Wickman), así como gravísimos trastornos respiratorios de naturaleza bulbar. De una lesión del centro respiratorio depende igualmente la respiración de Cheyne-Stokes observadas algunas veces, como también los paroxismos de disnea y las molestias respiratorias intensas coincidiendo con taquicardias, descritas por Medin y Wickman. No obstante la gravedad que significa la lesión del bulbo, su pronóstico no es necesariamente

te fatal, siendo en muchos casos hasta relativamente favorable, haciendo constar que la frecuencia y la gravedad de las afecciones bulbares varía en cada epidemia.

Forma cerebral y meníngea. — No se encuentra en la bibliografía de esta enfermedad un concepto acabado y único de la forma cerebral. Algunos incluyen en ella los trastornos bulbares y protuberanciales ya descritos y las formas con predominio de los síntomas meníngeo cerebrales.

Strümpell ha fundado la doctrina, de que hay una forma cerebral, etiológicamente idéntica a la parálisis infantil espinal, dependiendo según él, de una encefalitis aguda, no supurada; preferentemente de la zona cortical motora; por lo tanto sobre la base de una polioencefalitis. Según esto, solo se distingue de la poliomiелitis común, por la diferente localización de los focos inflamatorios.

A esta idea de una enfermedad de idéntica etiología predominante en la región motora de la corteza cerebral se oponen ciertos datos experimentales, anátomo-patológicos y clínicos. En la poliomiелitis experimental de los monos, a pesar de la inoculación intracerebral y subdural, ordinariamente no llegan a determinarse parálisis corticales, sino simplemente espinales, con participación inicial de la médula lumbo-sacra. No hay todavía fundamentos

anátomo-patológicos seguros de una polioencéfalo-mielitis de las circunvoluciones. Es indubable que en la poliomiélitis hay focos en el territorio de la corteza cerebral, pero la enfermedad cortical parece depender siempre de focos más intensos, y hasta predominantes en otras zonas del cerebro. De un modo regular son atacados también otros puntos del bulbo. El hecho de que a causa de la coexistencia de leucomielitis de la médula espinal y de las porciones bulbares del encéfalo, puedan desarrollarse síntomas de los cordones laterales o de las vías piramidales, hace pensar a los observadores, que el desarrollo de parestias espasmódicas, que también se constatan en la poliomiélitis experimental de los monos, no necesita depender en la parálisis espinal infantil de una enfermedad predominante en las zonas motoras corticales, sino simplemente de una encéfalomiélitis diseminada que al mismo tiempo ocasiona alteración de las vías piramidales en su trayecto bulbo espinal. Con esta noción coincide la experiencia clínica. Sin duda son en extremo raros los casos agudos de parálisis puramente cerebral de una mitad del cuerpo. Así, Wickman, a pesar de su abundante observación clínica solo ha visto directamente algún caso de esta naturaleza en Suecia.

En realidad la forma cerebral de parálisis infantil que admiten casi todos los autores, no es pues la

forma cerebral pura que Wickman describe, sino una forma de transición por otra parte muy raramente observada.

Esta forma especial de la parálisis infantil se traduce por parálisis espasmódicas (monoplegia, hemiplegia o paraplegia, con exageración del reflejo rotuliano y trepidación epileptoidea del pié), por convulsiones generalizadas o localizadas; por nistagmus, por movimientos coréicos o atetósicos, por afasia, etc., y delirio. Se pueden observar estos fenómenos cerebrales, asociados a parálisis flácidas en el mismo sujeto. Se suele también observar muchos niños de una misma familia atacados, los unos, de una forma espinal con paraplegia flácida, los otros de una forma cerebral, con paraplegia espasmódica, lo que confirma según ya lo dijo P. Marie la parentela innegable de la encefalitis aguda de los niños y la poliomielitis aguda infantil. Muchas veces secundarios o ausentes los fenómenos meníngeos en la enfermedad de que tratamos; en ciertos casos o epidemias cuando ellos predominan, realizan la forma meníngea, comunmente asociada en sus estados ulteriores a la forma espinal, constituyendo la meningomielitis.

En un principio esta forma adquiere la de meningitis cerebro espinal, o meningitis tuberculosa, hasta el momento que aparecen las parálisis y se pone

de manifiesto el ataque medular permitiendo el diagnóstico.

Mas raramente se observan casos en que los síntomas espinales faltan totalmente o están solo esbozados, siendo entonces el diagnóstico difícil y solo establecido por la existencia de la epidemia.

Forma atáxica. — Aunque no es rara al nivel de los miembros paresiados, la ataxia es en ocasiones talmente intensa que parece originarse de una lesión cerebelosa.

Forma dolorosa. — Los dolores del período de invasión afectan algunas veces una intensidad extrema siendo el síntoma predominante. No obstante ellos desaparecen cuando se inician las parálisis.

Formas abortivas. — Comúnmente se llaman formas abortivas, a las que la sintomatología se reduce a las manifestaciones generales del período de invasión. El reconocimiento de las formas abortivas se dificulta por lo variable de su síndrome clínico, que en éste sentido viene a igualarse al del período agudo de la parálisis infantil. Por lo tanto unas veces hay síntomas generales febriles sin predominio de perturbaciones locales subjetivas u objetivas (cuando al propio tiempo hay dolores en los miembros, se da un cuadro clínico muy parecido al de

la influenza), o síntomas precursores febriles con localizaciones predominantes; en el aparato respiratorio (coriza, bronquitis, y sobre todo angina); en el tubo gastro intestinal (especialmente gastro enteritis de aparición vulgar); y síntomas meníngeos o polineuríticos sin importantes trastornos espinales.

La intensidad de este síndrome, en el cual vienen en cierto modo a incluirse los casos abortivos, no es menor que la correspondiente a los de graves parálisis. Hay casos de graves síntomas generales sin parálisis importantes, y prodromos benignos con parálisis ulteriores muy extensas y hasta mortales en ocasiones.

En la práctica solo es posible un diagnóstico de verosimilitud en tiempo de epidemias. Aumentará las sospechas una forma abortiva, cuando se descubre en el síndrome los citados síntomas primordiales del período febril de las parálisis infantil espinal; por lo tanto, la hiperestesia patognomónica, los sudores y la leucopenia. El diagnóstico es casi seguro cuando después de los prodromos típicos, se observan leves y pasajeros síntomas espinales, como por ejemplo, pérdida de los reflejos tendinosos, estados fugaces de debilidad y de hipotonia de algunos grupos musculares. En estos casos más bien se trata de una poliomiелitis rudimentaria que abortiva.

Ultimamente las investigaciones experimentales

y el método del suero-diagnóstico han permitido hacer la demostración de los casos abortivos, lo que constituye el único método de diagnóstico seguro.

Según Wickman la falta de trastornos nerviosos en los casos abortivos, no es indicio de que falten también alteraciones anátomo-patológicas del sistema nervioso central. Estas últimas pueden ser tan pequeñas, que no den lugar a trastornos funcionales apreciables.

DIAGNÓSTICO PRECOZ Y DIFERENCIAL

En tiempo de epidemia, durante el período febril, no obstante la variabilidad de los síntomas es posible hacer un diagnóstico de verosimilitud. Para esto es necesario en caso de epidémica pensar siempre en la poliomiélitis, cuando se trate de enfermedades febriles agudas de diagnóstico obscuro, a cuyo reconocimiento se llega observando detenidamente los datos neurológicos. La mayor parte de las enfermedades agudas febriles de la infancia pueden dar lugar a diagnóstico diferencial, pero especialmente inducen a errores de diagnóstico: la influenza, la poliartritis y la polineuritis, el reumatismo muscular, la angina común, el catarro de los bronquios, una gastroenteritis, la disentería, la fiebre tifoidea, y también no pocas veces la meningitis cerebroespinal epidémica y la tuberculosa.

Al principio no son raras tampoco las confusiones con las artritis traumáticas y tuberculosas, con los estados de debilidad raquítica, con las enfermedades diftéricas de los órganos respiratorios, con la pulmonía y hasta con la peritiflitis y la peritonitis (trastornos gastro-intestinales e hiperestesia del abdomen).

Estos errores de diagnóstico pueden evitarse generalmente cuando a parte de examinar detenidamente el sistema nervioso en todas las enfermedades febriles y agudas se presta atención a los síntomas cardinales del primer período (la hiperestesia casi patognomónica, la tendencia a los sudores profusos, la leucopenia, o a lo menos la falta de leucocitosis a pesar de la temperatura elevada. Otros elementos importantes de juicio en el primer período lo constituye la somnolencia del niño durante el día y la intranquilidad nocturna, el cansancio y la debilidad de las extremidades, la disminución del tono muscular y la desaparición de los reflejos tendinosos en los miembros más tarde paralizados, así como también la hipotonia de los músculos del abdomen con moderado meteorismo y pérdida del reflejo abdominal.

Dejando de un lado la leucopenia, estos caracteres evitan también la confusión con la influenza durante el primer período de la poliomiélitis. El parecido sintomático es tan pronunciado en el pri-

mer período, así en lo que respecta a la forma catarral como a la gastro-intestinal y a la reumática de la gripe, que Boström ha llegado a afirmar que no hay frontera entre la parálisis infantil epidémica y la influenza. En realidad, la mayor parte de las formas abortivas de la enfermedad de Heine-Medin apenas pueden distinguirse sintomáticamente de la gripe, aún cuando, con mucho acierto hace notar Wickman, en la parálisis infantil, al contrario de lo que ocurre en la influenza, los síntomas catarrales quedan en segundo orden respecto de los síntomas sensitivos predominantes. Por otra parte las parálisis típicas de las astas anteriores son por completo extrañas a la gripe; y además, la hipótesis de Boström ha quedado destruída por los resultados de la poliomiелitis experimental. Cuando se trata de casos esporádicos de poliomiелitis de forma encefalítica, puede ser extraordinariamente difícil el diagnóstico entre la influenza y la parálisis infantil.

La confusión con el reumatismo muscular y articular, con las enfermedades articulares y con la polineuritis es favorecida por la aparición, a veces en el primer período de la poliomiелitis, de síntomas irritativos de la sensibilidad marcadamente localizados. Así a veces se ha hecho diagnóstico erróneo de coxalgia, a causa de haber al mismo tiempo hiperestesia.

El ignorar de que algunas veces las parálisis po-

liomiélticas se manifiestan por intensos dolores espontáneos de los miembros, así como también por dolor a la presión de los músculos y de los troncos nerviosos; explica que con frecuencia se tome por una verdadera afección de los nervios periféricos, la forma o el tipo polineurítico de la enfermedad de Heine-Medin. El diagnóstico diferencial clínico en estos casos solo excepcionalmente ofrece dificultades para el práctico. Los caracteres diferenciales más importantes lo constituyen: la extraordinaria rareza con que aparecen en la infancia, exceptuando la difteria; graves polineuritis; por el carácter bilateral simétrico de las parálisis polineuríticas, en oposición con las frecuentemente unilaterales, más asimétricas y muchas veces totales, de los miembros en la poliomiéltis; por el desarrollo más lento de las parálisis polineuríticas, por su predilección por los segmentos periféricos de las extremidades (radial, peroneo), la mayor tenacidad de los síntomas irritativos de sensibilidad; la mayor intensidad y frecuencia de los trastornos objetivos de la sensibilidad (también respecto de la sensibilidad profunda); por la aparición más precoz de los edemas y por la frecuente coincidencia de los trastornos cardíacos post diftéricos a los que permanece agena la poliomiéltis.

Sin embargo, la desaparición sumamente rápida de los graves trastornos paralíticos, podrá servir cuando más en el adulto, pero no en el niño

para el diagnóstico de la polineuritis e igualmente la íntima relación entre las pareasias poliomiélicas y los síntomas iniciales febriles, así como la falta de pareasias de la acomodación, y la rareza de las graves parálisis bilaterales del paladar, son argumentos en contra de las pareasias post diftéricas, con las cuales todavía pueden dar lugar a confusión en algunos casos.

En las polineuritis causadas por venenos químicos, como el alcohol, el plomo y el arsénico, que solo excepcionalmente se observan en la infancia, y que de ordinario permiten fácilmente la demostración de las alteraciones tóxicas, falta además el prodromo febril.

El diagnóstico de la poliomiélitis, especialmente en sus formas meningíticas, con las verdaderas meningitis epidémica o tuberculosa se consigue ordinariamente por medio de la punción lumbar.

En la poliomiélitis se obtiene un líquido, estéril, seroso, transparente, con células aisladas y en cuyo producto de centrifugación predominan los linfocitos; en la meningitis epidémica un líquido purulento, con predominio de leucocitos de núcleos lobulados y que al microscopio y al cultivo aparecen los típicos cocos; en la forma tuberculosa, un líquido turbio a veces con centrifugado abundante en que el análisis descubre frecuentemente bacilos tuberculosos. Sin necesidad de la punción lumbar, también se con-

congénita que Oppenheim ha designado con el nombre de «miotonia congénita».

También excepcionalmente puede desarrollarse una *poliomielitis congénita* sobre la base de otra enfermedad infecciosa, especialmente de la lues, sin embargo no parece demostrado la existencia de una forma sifilítica. En las observaciones conocidas hasta la fecha se trata casi sin excepción de un proceso sintomáticamente análogo, pero distinto desde el punto de vista anátomo-patológico, o de una verdadera poliomyelitis en un enfermo anteriormente infectado por la sífilis.

Más fácil es la confusión entre la verdadera escarlatina y los casos rudimentarios de poliomyelitis que empiezan con angina inicial, exantema escarlatinoso y descamación posterior a la vez que son atípicos del punto de vista neurológico.

La siringomielia se distingue fácilmente de la poliomyelitis por el curso crónico, solo interrumpido por accidentales recaídas, y por sus persistentes trastornos de la sensibilidad.

Las mielitis difusas se distinguen de la parálisis infantil, por los dolores, la parálisis de la vejiga y el recto, la aparición precoz de las escasas sacras, de las nalgas y del talón.

Las osteomyelitis, el desprendimiento agudo de las epifisis, suelen acompañarse de parálisis, pero los dolores son muy vivos y característicos por su sitio.

PRONÓSTICO

El pronóstico es, en regla general, grave, y puede aceptarse como real aunque con algunas restricciones, dado el mayor conocimiento que tenemos de la enfermedad y el gran número de epidemias observadas; la conocida regla de ser el pronóstico favorable en cuanto a la vida y adverso en cuanto a la curación. La mortalidad media en las grandes epidemias, ha alcanzado el trece por ciento; siendo esta proporción, por otra parte, muy variable según las epidemias y los lugares en que se desarrollan, alcanzando a veces una cifra elevada como en la epidemia observada por Wickman en algunos lugares de Suecia, que llegó al 42,3 por 100.

En cambio, otras epidemias presentan una extrema benignidad, siendo mínima la mortalidad.

La muerte puede producirse de diferentes mane-

ras; unas veces tiene por causa la parálisis de Landry, rápidamente ascendente, que conduce a la parálisis bulbar de los músculos respiratorios; otras depende de la grave forma primitiva bulbar, y otras veces de la forma meningítica, con rigidez intensa de la nuca. Los casos que desde el principio se acompañan de neumonia, suelen llevar a un término fatal. El mayor peligro para la vida está en la primera semana de la enfermedad, especialmente desde el tercero al quinto día.

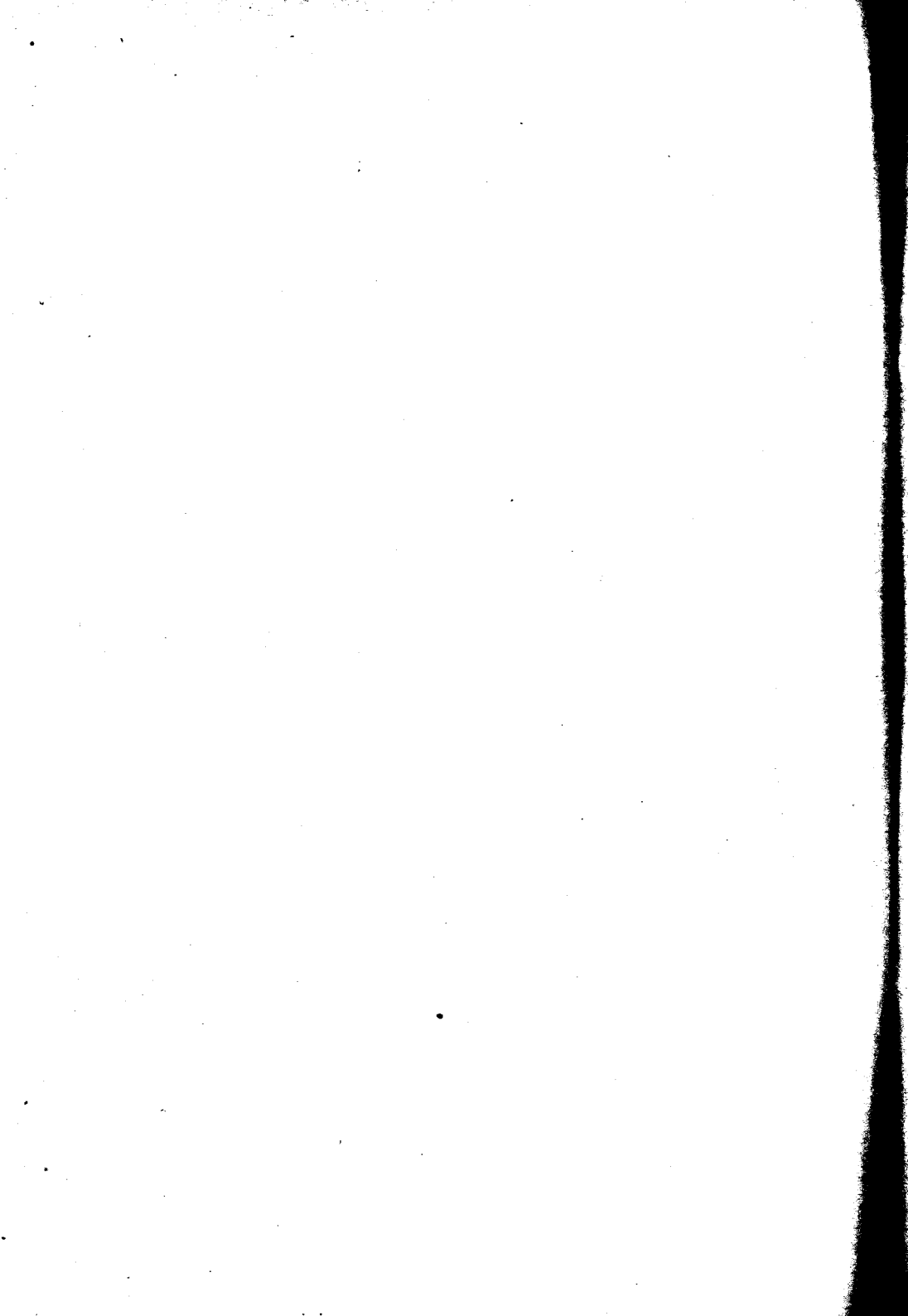
Las probabilidades de completo restablecimiento, aún en las parálisis intensas, no son del todo desfavorables, especialmente en ciertas epidemias. Es digno de notarse la rápida y completa mejoría, que en ocasiones suele observarse en graves parálisis infantiles. En pocas semanas desaparecen parálisis de los brazos y de las piernas. Esta marcha tan favorable sólo suele observarse en los casos de resolución rápida, de días o de semanas; cuando las parálisis persisten por espacios de meses, las esperanzas de curación son menores, y cuando ha transcurrido un año, como ocurre en muchos casos, la parálisis puede considerarse definitiva. No obstante, en alguno que otro caso, especialmente los sometidos a un tratamiento racional y sostenido, puede obtenerse alguna mejoría apreciable. Como quiera que la desaparición de las parálisis iniciales se realiza en orden casi inverso al que siguieron al

instalarse, se puede predecir con alguna probabilidad, la reaparición de la motilidad en las extremidades.

En la extremidad primera y más intensamente atacada, el pronóstico, respecto al tiempo y grado de mejoría, es el más grave. Lo mismo los segmentos distales, sobre todo los brazos, se restablecen mucho mejor y más pronto que los proximales.

En el adulto, el pronóstico, en cuanto a la función, es mucho más serio que en el niño,

Hay que tener en cuenta en el pronóstico, las contracturas secundarias y las alteraciones de los huesos y las articulaciones, en el período de parálisis definitiva, y la predisposición que se manifiesta en los enfermos de poliomielitis, a padecer, en épocas posteriores, parálisis atróficas. Sobre el terreno de una poliomielitis producida en la infancia, puede sobrevenir una atrofia muscular espinal y progresiva.



TRATAMIENTO Y PROFILAXIA.—SUEROTERAPIA

A parte del tratamiento sintomático de los diversos períodos de la enfermedad, de que hablaremos más adelante, y que era la única arma que poseímos para luchar contra ella, la terapéutica de la parálisis infantil epidémica, se ha enriquecido, últimamente, por el mejor conocimiento de su etiología; con la sueroterapia, que, aunque todavía no absolutamente eficaz para todos los casos de poliomiélitis, deja entrever, por los éxitos ya obtenidos, como el futuro tratamiento de elección.

Transcribimos a continuación las consideraciones sobre el tratamiento sueroterápico de la poliomiélitis hechas por los doctores Gregorio Aráoz Alfaro y Juan M. Hitce, en ocasión de haber tratado con éxito casos de parálisis infantil con suero de enfermos curados:

«El diagnóstico precoz es el principal factor del éxito, pues es en la faz preparalítica, o de parálisis inicial, que debe comenzarse el tratamiento. Iniciar la sueroterapia en un proceso febril, con o sin el cuadro gastro-intestinal frecuente, siempre que se presenten parésias flácidas, especialmente si hay reacción del líquido céfalo-raquídeo, albúmina y linfocitosis evidente, antes de que los procedimientos de laboratorio confirmen el diagnóstico de poliomiелitis, es, seguramente, preferible. Por otra parte, los procedimientos de laboratorios son delicados y no están al alcance de la mayoría de los clínicos.

Los procedimientos de laboratorio, son: examen de la sangre, que acusa una leucopenia (de 3.000 a 4.000 glóbulos blancos mononucleares).

La inoculación en el mono, positiva en el 95 % de los casos, según Netter y Levaditi, y la reacción de la neutralización del virus.

La reacción de la neutralización del virus; contacto por varias horas *in vitro*, del suero de enfermos sospechosos, con virus bien homogeneizado, y que, inoculado al mono, no trasmite la enfermedad, es la que permite confirmar o establecer el diagnóstico de poliomiелitis.

La acción microbiana *in vitro* del suero de monos curados de poliomiелitis, experimentalmente encontrado por Landsteiner y Levaditi y también

por Flexner y Lewis, etc., atestiguan y ratifican que el virus de poliomielitis en contacto suficiente con suero de monos enfermos o curados, hasta 99 días después de una enfermedad, es incapaz de transmitir la enfermedad, por vía intracerebral o peritoneal, al mono sano; ocurriendo lo opuesto con el contacto de suero normal.

Estas conclusiones hacen investigar a Netter y Levaditi, si el suero de hombres y niños que han presentado síntomas de poliomielitis aguda, se comporta como el de los monos, y las primeras experiencias realizadas con suero de dos niños de 2 a 5 años y adultos de 28 años, dan resultados positivos.

Luego sirviéndose de la misma reacción de neutralización, Netter identifica las epidemias de París y Austria de 1909, mediante virus de un niño austriaco, mientras que autores americanos identifican la alemana y la epidemia Yanky; y trabajos posteriores de Flexner y Lewis, Rimer y Joseph; Kling, Petterser y Weansted, y de nuevo Kling y Levaditi llegan a confirmar la identidad de las formas esporádicas y epidémicas, aunque reconocen virus de diferente actividad.

Es a partir de los primeros ensayos positivos de Landsteiner y Popper en Viena, de Straus y Hunton en Norte América y luego de Flexner y Lewis, de Leiner y Weisner y de Levaditi, los cuales demostraron la naturaleza seguramente infecciosa y espe-

cífica de la poliomielitis, que toman origen las iniciativas de bacterioterapia.

La presunta analogía de esta afección y la rabia la filtrabilidad del virus, la eliminación de él por la saliva, las lesiones nerviosas de cierta semejanza: fué el punto de partida de las primeras aplicaciones del método pasteuriano en la poliomielitis.

En las interesantes investigaciones experimentales publicadas en el año 1909 y 1910 por Landsteiner y Levaditi, al mismo tiempo que tratan de obtener la inmunización activa en el mono, por inyecciones intracerebrales y peritoneales, de médula virulenta conservada por el método de Pasteur, llegaron a demostrar casi simultáneamente con Flexner y Lewis en Norte América, que los monos antiguamente infectados quedaban inmunes, y que el suero de los monos que habían adquirido así la inmunidad; si bien carecía de propiedades preventivas, destruía *in vitro* el virus de la poliomielitis; de la que surge las primeras tentativas de sueroterapia.

Flexner y Lewis en 1910 tuvieron la idea de inyectar por vía intraraquídea el suero de monos curados de poliomielitis; por varios días consecutivos. De los monos inoculados por vía cerebral con virus probado, el así tratado quedó completamente sano, en tanto que los otros que recibieron suero normal, suero de caballo y el testigo, sucumbieron de parálisis

con lesiones anatómica-patológicas evidentes. Poco después estos mismos autores confirmaron la acción microbicida *in vitro* del suero humano, aún el proveniente de enfermos curados años antes; en el mono y siempre que las inyecciones de suero, vista la mayor gravedad de la afección en los monos, se inicien dentro de las 18 a 24 horas de introducción del virus, en los primeros días. Tal es el origen de la sueroterapia que fué aplicada por Netter al hombre a fines del año 1910, inyectando por vía intrarraqúidea, suero de sujetos curados, en varios enfermos: un adulto de 18 $\frac{1}{2}$ años y tres niños de 5 $\frac{1}{2}$ años 22 meses y 6 $\frac{1}{2}$ años; a las 24 horas, 3 días y 5 y 5 días respectivamente de los primeros síntomas de parálisis. Los beneficios del tratamiento, fueron evidentes en dos de los niños, que recuperaron parcialmente el funcionamiento de los miembros, después de 17 y 18 $\frac{1}{2}$ c. c. de suero, ya de los 8 ó 10 días de iniciadas las inyecciones.

El suero empleado provenía de sujetos curados de poliomiélitis, que como la de los enfermos tratados, fué confirmada por la neutralización del virus. La enfermedad de los dadores databa desde meses hasta 10 y 16 años atrás.

Los éxitos más evidentes fueron indudablemente los obtenidos en dos de cuatro adultos con fenómenos meníngeos febriles, luego con signo de mielitis aguda difusa: Netter y Levaditi, obtienen la cura-

ción de estos casos, mediante la sueroterapia específica; uno siguió viviendo con síntomas de mielitis transversa y el otra quedó sin secuelas. Los dos no tratados sucumbieron con síntomas bulbares la primera semana. En 1914 Netter presenta un caso con mielitis excesivamente grave, a la Academia de Medicina de París, curado con 9 inyecciones intraraquídea de 66 c. c. de suero.

En el caso de los doctores Alfaro e Hitce se trata de un niño de 7 meses, atacado de la forma bulbar de poliomiелitis, tratado con 25 c. c. de suero, en inyecciones intraraquídeas iniciadas al séptimo día de la enfermedad, sin manifiesta reacción general ni local alguna; se inicia una evolución favorable desde la segunda inyección, la cual continuó.

A juzgar por la sencillez y la benignidad del tratamiento sueroterápico de la poliomiелitis, nada tan fácil como practicarlo, si el diagnóstico inmediato fuera posible y si se tuviese a mano (que es lo difícil) sujetos dadores de suero. La simple presunción de poliomiелitis con reacción meníngea según el líquido céfalo-raquídeo, y aún con el auxilio del análisis de la sangre, puesto que la reacción de neutralización es tardía en comprobarse; debía autorizarnos, dado la inocuidad del método, a practicar el tratamiento, o a lo sumo iniciarlo en el periodo de los primeros síntomas.

Una vez tenido el sujeto dador y comprobada la

ausencia de cualquier afección latente, la técnica reposa como lo indica Netter en varios tiempos.

Primero: Extracción por punción venosa con rigurosa antisepsia de la cantidad de sangre de acuerdo con el suero que se necesita. Segundo: centrifugar inmediatamente la sangre, o dejarla decantar para extraer el suero. Tercero: conservar el suero en la heladera, tinalizado a 55° y 58°, durante una hora todos los días, para destruir treponemas, etc., si los hubieran; y de nuevo llevarlo al frío. Cuarto: No usar suero de más de cuatro días de extraído del dador. Quinto: Inyectar la cantidad de suero debido como en los tratamientos corrientes, previa extracción de la correspondiente o de una mayor cantidad de líquido céfalo-raquídeo.

Ahora las inyecciones intraraquídeas deben ser hechas todos los días en un principio, y creemos que las iniciales, las verdaderamente activas, deben ser masivas, aunque no en la dosis de 8, 10 y 15 c. c. por vez, a los cuales ha llegado Netter; pero sí en cantidad de 5 a 10 c. c. y repetidas que no parecen suficientes en el niño.

La única dificultad estriba en lo difícil que es obtener suero suficiente; y del lado del paciente, la irritación meníngea consecutiva a la introducción sub-aragnoidea de suero humano que puede traducirse por una reacción clínica (Netter) aunque siempre benigna.

Los beneficios inmediatos que se observan en el enfermo, desde las primeras inyecciones de suero, sirven de guía para repetirla todos los días o cada dos días, etc., aunque como en la experimentación lo ha probado Flexner, es necesario dejar lo más posible en contacto el suero introducido con el virus existente, siendo que la sangre desvía el suero inyectado, de ahí la necesidad de la continuidad de las primeras dosis. Sin regla fija, Netter hace tres, cinco, nueve ú once inyecciones casi consecutivas de suero; en cuanto al total inyectado oscila entre 18 ó 19 c. c. en algunos y 103 c. c. el máximo de suero en otros».

El tratamiento sintomático de la poliomiélitis en el primer período debe reducirse a dejar al enfermo en completo reposo físico y moral. Toda terapéutica activa es perjudicial. Se recurrirá a las compresas frías en la cabeza en el caso de haber síntomas cerebro-bulbares, a las aplicaciones calientes en el abdomen cuando hay diarrea y a la regularización del intestino en los casos de estreñimiento. La punción lumbar puede ser útil en algunos casos, especialmente en la forma meníngea y en las parálisis progresivas, por la disminución de la presión del líquido céfalo-raquídeo. Tales son las prescripciones más importantes a las cuales conviene atenderse en la mayoría de los casos.

Como medicamento úsanse comunmente los preparados de ácido salicílico y de quinina.

En el período de parálisis confirmada se recomiendan en un principio, los baños calientes, el masaje suave de las extremidades paralizadas y la electroterapia, prudentemente aplicada. Más adelante al cabo de algunos meses se puede proceder más enérgicamente, intentando por medio de un masaje más intenso y prolongado mejorar el estado de nutrición de los músculos atrofiados, y sobre todo de los grupos sanos que han de servir para la compensación—también serán más frecuentes y de más larga duración las aplicaciones eléctricas. No debe olvidarse el tratamiento dietético para luchar contra la desnutrición. En el período de las parálisis terminales el tratamiento es del dominio de la ortopedia y de la cirugía.

Para los efectos de la profilaxis, la parálisis infantil debe ser incluida entre las enfermedades infecciosas de declaración obligatoria. No obstante ser de una morbilidad relativamente menor que las demás enfermedades infecciosas, es más temida por los estados de invalidez definitiva que produce y por lo prolongado de su tratamiento. Los enfermos, en el período febril, deben aislarse para evitar que se conviertan en fuente de portadores de gérmenes (Wickman).

Y ante la posibilidad de un contagio per medio

de los portadores de gérmenes, es conveniente suspender la asistencia a la escuela de los hermanos aparentemente sanos, durante el periodo de incubación y algo más. También debe hacerse en los casos agudos, la desinfección de las evacuaciones de los enfermos, de sus ropas personales y de su cama; para lo cual se tendrá presente que el virus muere a los 60° de calor. La persona que cuida al enfermo, debe abstenerse de toda relación con los niños sanos. Durante las epidemias muy intensas, deben adoptarse las medidas profilácticas generales de las enfermedades infecciosas, y como medida precaucional, ante el más ligero trastorno febril de los niños, deben ponerse en cama hasta el completo restablecimiento.

HORACIO GRAFFIGNA.

Julio, 1918.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Observación I

HOSPITAL DE CLÍNICAS.—SALA VI

SERVICIO DEL DOCTOR ANGEL M. CENTENO

Ana María G., 16 años de edad, ingresada en febrero 9 de 1917.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Niña siempre sana.

El 25 de Enero tiene una fiebre de (38,5) que dura 5 días, quedando la niña con una parálisis completa de los miembros inferiores y una paresia de los miembros superiores. Esta paresia a los miembros superiores ha mejorado, teniéndose así todos los movimientos. No así los interiores que están paralizados.

Estado actual.—Niña bastante bien desarrollada; bien estado de nutrición.

No se encuentra nada visceral.

Tiene paralizados los dos miembros inferiores: están flácidos.

En los movimientos de flexión del muslo sobre la pelvis, lo mismo que al sentarla, la niña se queja que le duelen sus piernas. El dolor parece localizarse en la región lumbar.

Sensibilidad superficial y profunda normal.

Observación II

HOSPITAL DE CLÍNICAS.—SALA VI
SERVICIO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA DEL PROFESOR ANGEL
M. CENTENO

José C., de 4 años de edad, ingresó en el servicio el 19 de marzo de 1915.

Antecedentes.—Padres sanos. Dice la madre no haber tenido ningún aborto.

El niño que trae, asegura que fué sano hasta hacen ocho días; que al intentar levantarlo de la cama, grita fuertemente, como acusando dolor y con una evidente rigidez de la nuca, que lo obliga a permanecer con la cabecita hacia atrás, siendo imposible la flexión anterior de la misma.

La boca se le nota desviada a la derecha, y dice la madre que tiene una manera extraña de mirar. Al pararlo, se le doblan las piernitas, y no consigue mantenerlo sentado, porque, al colocarlo en esta posición, la flexión exagerada que se produce

de las piernas sobre el muslo, impiden el mantenerle en esa posición. Hubo mucha temperatura, que fué fugaz. Al pretender doblarle las rodillas, acusa fuerte dolor, y dice que cuando lo para, sosteniéndolo por los brazos, mantiene esa rodilla ligeramente flexionada. Se hace ingresar al servicio y se le practica la punción lumbar.

Estado actual.—Niño de piel morena, pálida; en regular estado de nutrición.

Mucosas poco coloreadas.

Hay algunos ganglios palpables en el cuello. Hay una parálisis facial incompleta (facial inferior) del lado izquierdo.

Los orbiculares de los párpados cierran bien.

Aparato respirato, nada de particular. Aparato circulatorio, idem.

Abdomen.—Paredes flácidas; se palpan al borde inferior del hígado en sus límites normales. Bazo no se palpa.

Pene pequeño. Bolsas muy cortas, que tienen un solo testículo sumamente pequeño, como una semilla de naranja en el lado izquierdo. En el pliegue inguinal derecho, se palpa un cuerpito redondeado, de igual tamaño, móvil, que parece ser el testículo.

Aparato locomotor.—No hay parálisis ni paresias, pero hay signo de Kernig muy manifiesto, con ligera rigidez de la nuca.

En el muslo izquierdo hay reflejo rotuliano, muy disminuído; en el derecho ausencia completa.

En el brazo izquierdo hay reflejo olecraniano, como en el derecho. Hay reflejo plantar, pero no en extensión. No hay reflejo cremasteriano. Hay reflejo abdominal. Hay reacción pupilar a la luz. Estado intelectual lúcido. Análisis de sangre. Hay leucopenia.

Líquido céfalo raquídeo. Wasserman negativo.

Abril 10. — Se nota atrofia marcada en el muslo derecho (1 centímetro de diferencia en la circunferencia).

No hay ya signo de Kernig. El chico se sienta y camina, pero en la marcha se nota que la pierna derecha se abre hacia fuera, en este miembro no hay reflejo tendinoso. Acostándolo y haciéndole abrir las piernas, hay una intensa disminución de fuerza de aductores derechos. La parálisis facial está mejorada pero aún persiste.

Observación III

HOSPITAL DE CLÍNICAS---SALA VI
SERVICIO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA DEL PROFESOR
ANGEL M. CENTENO

Alfredo P. 19 meses de edad, Ingresó al servicio el 7 de Febrero de 1916.

Antecedentes hereditarios.—Padres vivos y sanos. Primogénito. Ha tenido un hermano (segundo embarazo) que murió a los siete días de nacer con contracturas y crisis convulsivas. (tétano?). De parte del padre no existe tara morbosa de ninguna naturalza. De parte de la madre niegan también antecedentes mórbidos. Ambos tienen hermanos casados y con hijos, todos muy robustos. Hay ausencia absoluta de antecedentes venéreos y específicos.

Antecedentes personales. — Nació a término después de un embarazo y parto normal, con todas las apariencias de un niño sano y robusto. Fué criado

a pecho por la madre hasta los seis meses, pasando luego a la alimentación mixta.

Enfermedad actual.—Los padres afirman que a la edad de diez meses el niño estaba perfectamente sano, mantenía erecta su cabeza, podía sentarse y permanecer parado al lado de una silla. La movilidad de todos sus miembros era perfecta.

Un día notó el padre que el chico se ponía triste y lloroso y que no podía permanecer sentado. Se le puso en cama, notando una blandura especial de sus músculos. Al día siguiente tuvo dos ataques que consistieron en una, inmovilidad persistente, en todo el cuerpo y rotación hacia arriba de los globos oculares, cada uno de estos ataques duraron varias horas y había que llevarle el alimento a la boca para su deglución, se ignora si hubo fiebre. Así continuó hasta el momento que fué traído a este servicio. La flacidez desde un comienzo fué completa, logrando ahora mover el dedo gordo del pie derecho y las dos manos.

En este último mes tuvo diarreas y vómitos que cesaron con un purgante y dieta.

Estado actual.—Permanece en el decúbito que se le pone, no ejecutando movimientos, sino con los dedos de sus miembros inferiores.

Puede flexionar y extender sus antebrazos y es capaz de levantar todo el miembro del lado derecho, más que del izquierdo. Es incapaz de mante-

tener derecha su cabeza, no puede mantenerse sentado, y al tratar de colocarlo en esa posición se arquea hacia adelante hasta colocar la cabeza entre las piernas y de plano en la cama.

Los músculos faciales se contraen con motivo del llanto y del grito. Su musculatura ocular extrínseca conserva su movilidad. Las pupilas se contraen a la luz y a la acomodación.

El tórax se caracteriza por hundimiento al nivel del apéndice xifoide, acentuándose la depresión en los movimientos inspiratorios. El tipo respiratorio es de predominio costal, recogándose la impresión de flácidez de los músculos de la pared abdominal anterior.

En el abdomen se aprecia un abovedamiento más acentuado en la región supra umbilical, sobre todo del lado derecho. Se dibujan en la pared las ansas intestinales distendidas.

El pie adopta una posesión que parece continuar en línea recta la cresta tibial, necesitándose una cierta fuerza para tratar de hacerlo recobrar su posesión normal, a causa de retracciones tendinosas de la parte posterior.

Reflejos tendinosos cutáneos no se aprecian.

Hay reflejo corneal y conjuntival.

Sensibilidad al dolor conservada.

El niño tiene expresión de inteligencia, comprende como los niños de su edad.

Al examen del pulmón se constata bronquitis diseminada, más acentuada en el pulmón del lado derecho, mitad superior, donde se aprecia un soplo suave inspiratorio. En la base izquierda hay abundantes rales gruesos y medianos. Voz conservada.

Observación IV

HOSPITAL DE CLÍNICAS.—SALA VI
SERVICIO DEL DOCTOR M. HERRERA VEGAS

Margarita B., 2 $\frac{1}{2}$ años, (20 de Marzo, 1912).

Padres sanos, niño nacido a término. Es el único hijo. A los ocho meses tuvo sarampión, unos quince días antes de tener sarampión, dice la madre que tuvo fiebre intensa, la cual desapareció a los 23 días. Después del sarampión estuvo empachada. Entonces fué cuando la madre notó que la niña no podía tenerse parada y tampoco podía caminar.

Niña en buen estado general. Se nota una atrofia marcada de ambos miembros inferiores especialmente en el izquierdo. Sus músculos son flácidos. Reflejos rotulianos abolidos en ambos lados; sensibilidad dolorosa conservada; ambos miembros están relativamente fríos. Los movimientos pasivos están exagerados en todas las articulaciones de los miembros inferiores, especialmente en el izquierdo. Hay

flexión activa de los miembros aunque muy débilmente. La extensión del muslo sobre la pelvis está casi abolida en el miembro izquierdo. La niña no puede mantenerse en pie y cuando se le intenta sus piernas se doblan.

Las salidas óseas del hombro derecho son muy evidentes, por una atrofia evidente del deltoides y la elevación del brazo se hace con marcada debilidad.

Observación V

HOSPITAL DE CLÍNICAS.—SALA VI

SERVICIO DEL DOCTOR M. HERRERA VEGAS

Gabriel D., edad 7 años (Enero 27, 1917).

El niño fué sano hasta hace unos dos y medio meses en que una noche al acostarse se quejó de dolores abdominales; se acostó, al día siguiente notan los padres que el niño no podía mover el miembro inferior izquierdo. Le hicieron remedios caseros y poco a poco fué recuperando algo de la movilidad.

Actualmente se nota, una acentuada atrofia de los músculos del muslo y de la pierna. El pie izquierdo también atrofiado lo mantiene con la punta descendida. Puede el niño flexionar y extender el muslo así como moverlo a derecha e izquierda.

Extiende muy debilmente e incompletamente las piernas, puede flexionar aunque muy debilmente.

El pie lo mantiene inmóvil, no hace más que las flexiones de los cuatro últimos dedos.

Sensibilidad normal. Reflejos abolidos.

Cuando camina inclina, el tronco hacia el lado opuesto; el miembro inferior atacado arrástralo un poco.

Observación VI

HOSPITAL DE CLÍNICAS.—SALA VI
SERVICIO DEL DOCTOR M. HERRERA VEGAS

Martín S., 5 años (12 de Mayo).

Durante la dentición tuvo repetidos ataques febriles. Cuando caminó al año no lo hizo bien, notándose una debilidad marcada en sus pies. Desde entonces aparecieron accesos de carácter epilépticos que atacaban a los ojos, cara, cráneo y brazo derecho; quedándole siempre neto recuerdo del acceso.

Según la madre, estos se repetían con gran frecuencia y duraban poco tiempo. Niño en buen desarrollo.

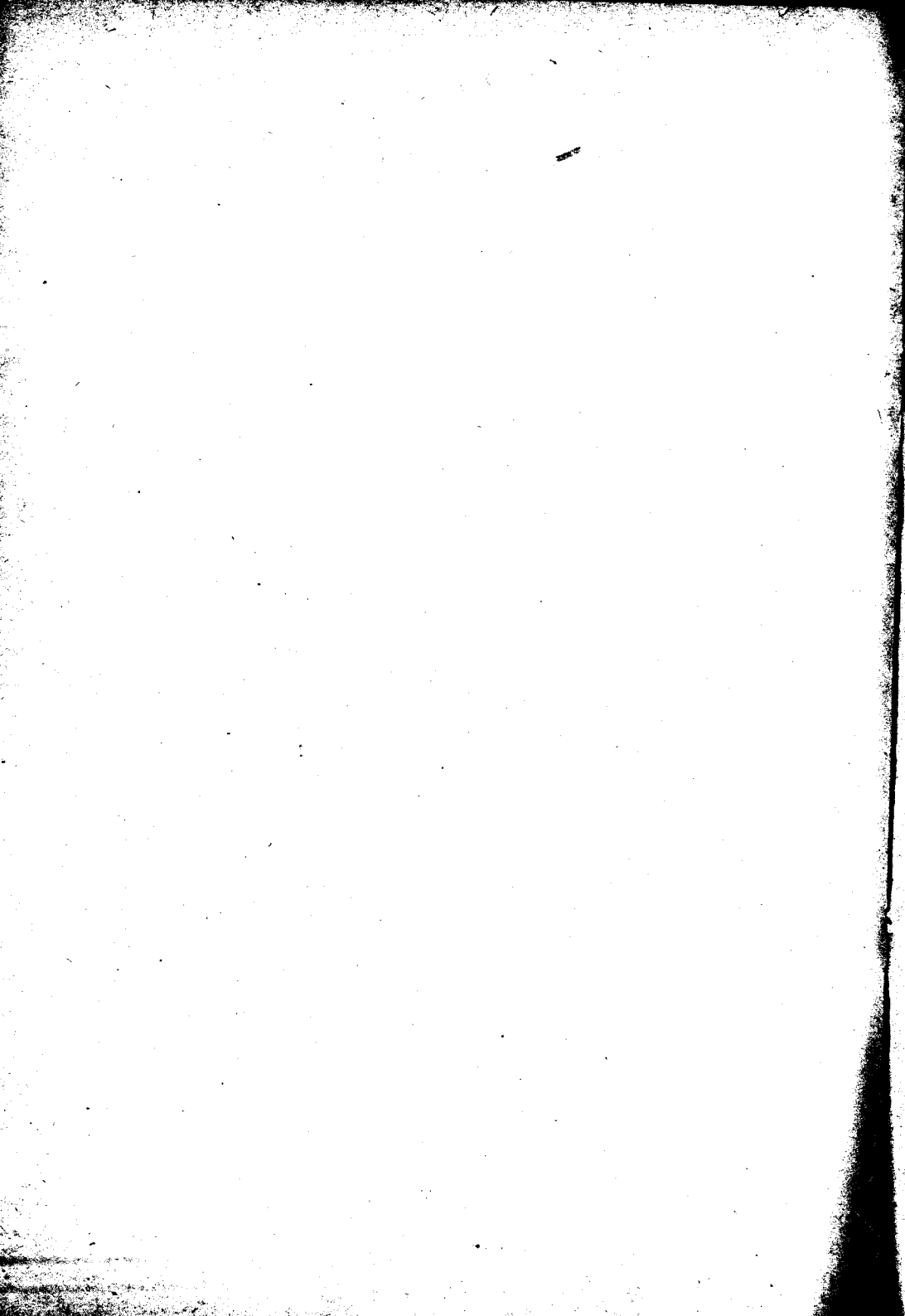
Se constata que el miembro inferior derecho está en extensión. El pie en equino varus irreductible. El desarrollo es casi igual en ambos miembros. Sus reflejos tendinosos y cutáneos están exagerado tanto en el miembro inferior como en el superior.

El miembro superior derecho se encuentra en

flexión y los movimientos activos están mejor conservados que en el inferior. Hay una desviación conjugada, acompañada de movimientos de la cabeza lateralizados.

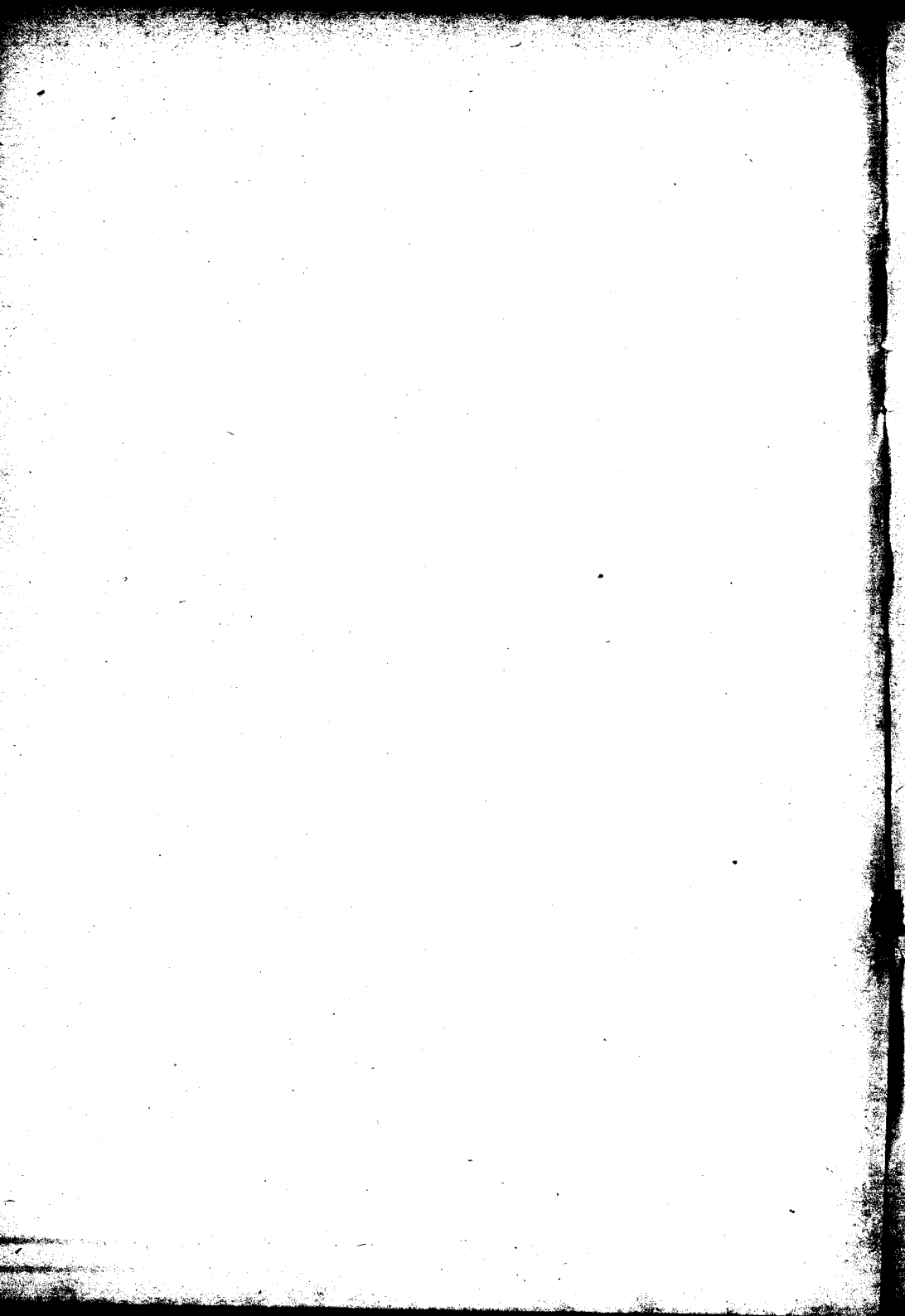
Cuando camina apoya con la extremidad anterior de los metatarsianos y dedos. Hay una marcha claudicante con el miembro derecho.

La mentalidad no es perfecta. No habla con corrección, y es frecuente verlo hacer muecas y gestos.



BIBLIOGRAFIA

- Vulpinus.*—El tratamiento de la parálisis espinal infantil.
- Acuña y Schweizer.*—Epidemia de poliomiélitis aguda en Buenos Aires.—Sociedad Médica Argentina, 1911.
- Aráoz Alfaro.*—La poliomiélitis aguda esporádica y epidémica.—Archivo Latino Americano de pediatría, 1911.
- Landsteiner y Popper.*—Übertragung der Polyomiélitis anterior acuta auf Affen.—Zeitschr. Immunitätsforschung, 1911. T. 2.
- Straus y Huntoon.*—Experimental studies of the aetiology of acute polio New York.—Med. Journ, Enero, 1909.
- Landsteiner y Levaditi.*—La polio experimental.—C. R. Soc. Biologie, 1909-10.
- Romer y Joseph.*—Münch Med. Woch, 1910.
- Pflaunder y Schlossman.*—Tratado Enciclopédico de Pediatría. (J. Zappert).
- Leiner y Wiesner.*—Experim untervuchungen über, Polio.—Wiener clin. Woch, 1907-10.
- Krause y Meinike.*—Zur Hetiologie der Akute epid. Kinderlach.—Deutsch Med. Wocheuse, núm. 42, 1909.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Oportunidad de la seroterapia; apreciaciones de su valor terapéutico.

Angel M. Centeno.

II

Significación diagnóstica y pronóstica de los síndromes eléctricos en las poliomielitis.

Mariano Alurralde.

III

¿Qué piensa el autor respecto de las poliomielitis consecutivas a enfermedades infecciosas?

Genaro Sisto.

