

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO LIV

15 DE JULIO DE 1954

NUMERO 1

REVISIONES DE CONJUNTO

POLIOMIELITIS

Cuadro clínico y diagnóstico diferencial.

R. FRANCO, J. G. ESCALADA, A. GONZÁLEZ MARTÍNEZ
y S. ALONSO.

Clinica Médica Universitaria. Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.
Hospital Provincial.

II

El cuadro clínico que adopta la poliomielitis, es capaz de presentar grandes variaciones, especialmente en su comienzo, para desembocar, en las formas paralíticas, en un tipo de parálisis tan sumamente característica que permite hacer el diagnóstico. Ahora bien, hay que sentar ya, desde el comienzo, que la poliomielitis paralítica constituye un porcentaje bajo si se compara con el total de casos de enfermos atacados por el virus poliomielítico. Si consideramos que sólo presentan parálisis un número relativamente reducido de seres infectados, comprenderemos, primero, lo difícil que es llegar al diagnóstico de poliomielitis cuando las parálisis no se establecen, y segundo, es fácil hacerse cargo de la importancia epidemiológica que tiene el no llegar a este diagnóstico. Así, pues, creemos que la descripción de la sintomatología de la poliomielitis se debe dividir en dos apartados: uno, en el que estudiaremos las formas abortivas, asintomáticas u oligosintomáticas de la infección, y un segundo, en el que se estudie el cuadro clásico de la enfermedad. Como el período de incubación es común, lo mismo a las formas paralíticas que a las no paralíticas, lo estudiaremos conjuntamente.

El período de incubación de la poliomielitis no es aún exactamente conocido: así, por ejemplo, desde WICKMAN¹, que dice oscila entre uno y tres días, y WERNSTEDT², que lo calcula entre cuatro y doce, hasta BODIAN³ y RIVERS⁴, que lo hacen oscilar entre cinco y treinta y cinco días; sin embargo, la mayoría de los casos presentan un período de incubación de siete a catorce días.

Tras este período de incubación, como vemos tan poco conocido, comienza la sintomatología de la enfermedad, constituyendo lo que clásicamente se ha llamado período inicial de la poliomielitis. Se caracteriza por los siguientes síntomas: *fiebre*, que está siempre presente, y con ella aparece bien un *cuadro de tipo gripal* o un *síndrome gastrointestinal*, ambos de escaso relieve. Efectivamente, en la práctica nos encontramos con un niño febril, con una fiebre atípica, en general alta, más o menos despejado, y en el que coinciden, en ocasiones, un catarro de vías altas con faringe enrojecida, pero sin presentar exudados, y cefalea, y, en otras ocasiones, dolor abdominal, náuseas y vómitos y alteraciones del tránsito intestinal, siendo más frecuente el estreñimiento que la diarrea. Con esta sintomatología es lógico el pensar que, a no ser que se trate de una localidad en la que exista un brote epidémico de poliomielitis, o que el enfermo conviva con un poliomielítico reciente, nadie sospeche la naturaleza de la infección. Pero lo interesante es que, en numerosas ocasiones, con esta escasa sintomatología acaba sin más la infección poliomielítica. Si, por cualquier motivo, sospechamos su naturaleza, sólo dos procedimientos tenemos para confirmar el diagnóstico, a saber: la demostración del virus en el líquido de lavado rinofaríngeo o en las heces y la demostración de anticuerpos en el suero del enfermo. Ambos procedimientos son difíciles, costosos y de resultados tardios. La demostración del virus ya ha sido estudiada en el apartado referente a etiología, y precisa la inoculación previa a animales susceptibles y la demostración de un aumento en el título de anticuerpos circulantes; como ya se verá más adelante, es un proceder difícil. De todas formas, el estudio debe ser intentado, por la enorme importancia epidemiológica que supone su demostración.

Otras veces, por el contrario, la enfermedad no se yugula en esta fase, sino que progresá, de modo que aparecen ya signos que demuestran la afectación del sistema nervioso central y que preceden en su aparición a las parálisis. En otras ocasiones, desaparecido el cuadro inicial, reaparece a los dos o tres días, adoptando un tipo de fiebre en dromedario, a la que se ha querido dar importancia diagnóstica.

tica⁵. Los síntomas neurológicos preparalíticos son, fundamentalmente, los siguientes: *cefalea*, variable, en general acusada y, en algún caso, con náusea o vómito fácil; *dolor y contracturas musculares*, especialmente localizadas en los músculos del tronco y de la nuca, no siendo rara la aparición de un signo de Kernig positivo; *hiperestesia*, a menudo generalizada, siendo dolorosa la palpación de diferentes grupos musculares y la flexión anterior de la columna cervical (signo espinal de Draper), por lo cual los enfermos tienden a mantener inmóvil el raquis y los miembros; con frecuencia la presión sobre los muslos es dolorosa, y puede encontrarse un signo de Lasègue uni o bilateral. Existe con frecuencia *sonnolencia diurna y agitación* durante la noche y, más raramente, intenso sopor y aun coma. Junto a estos síntomas de afectación del sistema nervioso, el enfermo presenta una actitud de enfermedad grave; está quieto, malhumorado y su cara es de dolor y de angustia; a veces existe una retención urinaria pasajera, y es muy frecuente una marcada tendencia a la hiperhidrosis, a la que HÄSSLER⁶ ha dado significación diagnóstica, en el sentido de existir una abundante sudoración en la cabeza y de no corresponder a las oscilaciones de la fiebre, a la que considera un signo espinal muy precoz. Si al aparecer este cuadro, en general entre el segundo y tercer día de comenzar la enfermedad, y que nunca suele durar más de una semana, casi siempre tres o cuatro días, exploramos al enfermo, encontraremos un pulso rápido en general, más rápido de lo que corresponde a su temperatura; no existe alteración en los movimientos ni en los reflejos oculares; la faringe puede o no estar enrojecida y la lengua ligeramente saburral; el herpes labial no aparece nunca, y, en cambio, se ha llamado la atención sobre una ligera palidez peribucal, a la cual, como se comprende, no puede dársele ninguna importancia. La auscultación de los pulmones y del corazón es normal, y asimismo la exploración del abdomen, no existiendo nunca esplenomegalia. En ocasiones aparecen exantemas precoces de elementos muy variables y, en general muy raros, siendo en cambio más frecuentes las erupciones de tipo morbiliforme. Ante este cuadro, y si no nos encontramos en situación epidémica, lo natural es pensar en un proceso meníngeo por la cefalea, el sopor, la fiebre, los vómitos, la hiperestesia del raquis y el signo de Kernig; pero ya la simple exploración física nos permitirá apreciar que no existe Brudzinsky y que los síntomas meníngeos no corresponden, en su intensidad, a la que caracteriza el cuadro meningítico. De todas formas, lógicamente, dos exploraciones deben ser practicadas: un análisis de sangre y una punción lumbar, con análisis del líquido cefalorraquídeo. El análisis de sangre es muy poco significativo y éste es el único dato que presenta, ya que las grandes desviaciones del número de leucocitos o de la fórmula leucocitaria, en un sentido o en otro, inclinan en contra de la poliomielitis; en general existe una leucocitosis moderada y un aumento, no muy intenso, de la velocidad de sedimentación. La punción raquídea, seguida del análisis del líquido, nos va a dar, en cambio, datos de gran interés: el líquido suele fluir hipertenso, a chorro, con presiones hasta de 270 mm. de agua y más, es transparente, incoloro, no diferenciándose en nada de su aspecto normal, si bien en ocasiones, pasado un cierto tiempo, se puede presentar una ligera turbidez sobre las paredes del tubo que lo contiene. Existe pleocitosis prácticamente siempre (un 1 a 2 por 100

no la presentan) si bien nunca es muy intensa, en general, 30/3 a 500/3 en los períodos más precoces, ya que, pasada una semana del comienzo de la enfermedad, dicha pleocitosis puede desaparecer. Las células, si la punción se hace muy precozmente, pueden ser en gran parte polinucleares, pero poco a poco van predominando los linfocitos hasta constituir del 80 al 90 por 100 del total. Las cifras de proteínas están moderadamente elevadas y son positivas, de 2 a 3 cruces, las reacciones de Pandy, de Nonne y de Weichbrodt; este aumento de proteínas persiste aun después de descender el número de células, como señalaron GRAMMON y cols.⁷; las curvas de oro coloidal muestran una elevación más o menos notable hacia la izquierda y la glucosa está siempre elevada hasta hacerse, en casos, mayor que la glucemia, habiéndose sostenido por diversos autores que sus cifras son paralelas a la gravedad del proceso, lo que no parece completamente confirmado. En esta situación puede ya hacerse el diagnóstico de poliomielitis, que se confirmaría con la aparición de las parálisis; pero puede ocurrir que todo termine aquí y que, pasados cinco o seis días, el enfermo mejore, la normalidad se restablezca y no exista parálisis alguna, con lo cual nos quedará la duda, sobre todo si no nos encontramos en zona o período epidémico, de si lo que hemos visto ha sido una poliomielitis u otro proceso viral del sistema nervioso central. Por su interés epidemiológico debemos intentar llegar al diagnóstico, bien por demostración del virus o bien, indirectamente, por reacciones serológicas. En el primer caso, cuando la enfermedad se interrumpe sin aparecer sintomatología neurológica alguna, hablamos de formas abortivas de la poliomielitis; en el segundo, cuando el cuadro cede antes de aparecer la parálisis, hablamos de formas no paralíticas de la enfermedad, y ambas han de constituir la máxima preocupación diagnóstica, ya que en su conocimiento se ha de basar una acertada política sanitaria ante el peligro de un brote epidémico. Ambas unidades constituyen el período inicial de los clásicos, tras el cual se entra en el período paralítico, de estado, o lo que podríamos llamar la forma paralítica de la poliomielitis.

Se caracteriza ésta, como es lógico, por la aparición de las parálisis, que a veces van precedidas por una disminución y aun abolición de los reflejos músculo-tendíneos, lo que denota ya la afectación orgánica del sistema nervioso. POLLOCK⁸ y colaboradores, los cuales han seguido escrupulosamente a 481 enfermos de poliomielitis en los primeros estadios de la enfermedad, dan valor pronóstico a la desaparición precoz de los reflejos abdominales, asegurando que dicho signo coincide, en el 85 por 100 de los casos, con una grave parálisis bilateral de los miembros inferiores.

Las parálisis, que constituyen el síntoma más característico de la enfermedad, son las que en la mayoría de los casos, sobre todo en los aislados, nos permiten llegar al diagnóstico de la enfermedad. En general, aparecen cuando aún dura la fiebre, y en el 80 por 100 de los casos en el tercer día del período inicial, y su aparición puede ser brusca; pero en otros casos va precedida de una debilidad muscular, que corresponde a los músculos que van a afectarse de modo más profundo cuando las parálisis se establezcan; sin embargo, las parálisis agudamente presentadas suelen afectar especialmente a niños pequeños, los cuales naturalmente no pueden informarnos de la astenia muscular que sentían previamente, lo que hace presumir que dicha debilidad

previa es mucho más común de lo que se supone, que aquellos casos en los cuales la aparición de la parálisis sorprende al médico que los atiende, son debidos a que los enfermos no han sido intencionalmente explorados. De todas formas, en los niños mayores o en los adultos que nos van informando de las diversas sensaciones hasta llegar a la parálisis, podemos observar que desde la aparición de una ligera astenia muscular, al establecimiento total de las parálisis no pasan nunca más de cuarenta y ocho horas, evolucionando comúnmente en un período de veinticuatro horas. Con esta astenia muscular suele aparecer también dolor en los músculos, que a veces es violento, y en esta situación la parálisis aparece con todos los caracteres de las parálisis flácidas, por afectación de la neurona motora inferior. Como es típico en ellas, si esto ya no había ocurrido antes de su aparición, existe una abolición de los reflejos tendinosos correspondientes a los grupos musculares afectos, y los músculos paralizados presentan una hipotonía manifiesta. El cuadro final presentado por los enfermos, una vez establecido el cuadro paralítico, es, como dice RIVERS, una mezcla de hipo e hipertonia de los músculos. La hipotonía o flacidez absoluta, domina proporcionalmente a la pérdida de la función de la neurona motora inferior, mientras que la hipertonia es aparente en aquellos otros músculos en los que la porción afectada del arco reflejo está aún lo suficientemente poco afectada como para permitir la descarga de impulsos sobre los músculos.

Es muy cuestionable poder presagiar los grupos musculares que van a ser afectados, así como el curso que van a seguir las parálisis aparecidas, curso que es debido únicamente a la afectación de los nervios motores y, en consecuencia, al número de neuronas afectadas en el cilindro eje y al grado de lesión de las mismas, ya que no existe evidencia alguna de que el virus poliomielítico pueda afectar directamente el tejido muscular. En lo que se refiere a la frecuencia de afectación de los distintos grupos musculares, varían mucho los datos obtenidos según las distintas epidemias; pero en términos generales el sitio de mayor predilección de las parálisis son los miembros inferiores y a continuación los superiores, el tronco, cuello y cabeza. En casi todas las estadísticas alrededor del 80 por 100 de los enfermos que presentan formas paralíticas de la poliomielitis exhiben parálisis combinadas de los miembros inferiores con el tronco, o con los miembros superiores, mientras que las parálisis aisladas de un sólo miembro son raras, especialmente en los miembros superiores.

En los miembros inferiores existe una cierta predisposición para afectarse los músculos más proximales, especialmente el cuádriceps, y en la pantorrilla son los peroneos y los tibiales los que con más frecuencia y gravedad suelen estar afectos; en el brazo, el músculo más susceptible, por decirlo así, es el deltoides y a continuación el resto de los músculos de la cintura escapular y los del antebrazo, el oponente del pulgar; la parálisis de los músculos del tronco son muchas veces difíciles de demostrar en los niños pequeños y, en general, no se presentan aisladas, sino junto con afectación de extremidades. Como se comprende fácilmente, es la afectación del diafragma y músculos intercostales las que representan una mayor gravedad inmediata, y, como dice MORAWITZ⁹, causa asombro el observar con cuán pocos movimientos musculares puede mantenerse una respiración suficiente, necesitándose una

paralización combinada del diafragma y músculos intercostales para que se llegue a la anoxia; ahora bien, en los casos graves esto no es infrecuente y por ello debe explorarse de una manera muy minuciosa el estado del aparato respiratorio. En todas estas presuntas distribuciones de la poliomielitis, que en general se acompañan en los libros de diferentes cuadros, los porcentajes y patrones de la afectación muscular sólo tienen muy escaso interés, ya que, como dice NITSCHKE¹⁰, cada caso de poliomielitis representa un patrón distinto y es difícil, por ello, hacer ningún tipo de pronóstico basándose en lo que hayamos podido observar en otra situación análoga.

Todos estos signos clínicos de las parálisis poliomielíticas fueron ya magistralmente descritos por PEABODY, DRAPER y DOCHEZ¹¹ y poco se ha añadido a sus observaciones, con una sola excepción: la extraordinaria importancia que se ha venido y se viene dando a los espasmos musculares y el valor que tiene en el porvenir de los músculos paralizados. Existe, sin embargo, una considerable disconformidad entre los diferentes observadores clínicos, en lo que se refiere a la frecuencia de la aparición de dicho espasmo, lo que demuestra que varía en las diferentes epidemias (POLLOCK⁸, CANGHEI y MALCOLM¹²).

Es difícil, aun hoy día, el explicarse la patogenia de los espasmos que aparecen en los músculos poliomielíticos; BODIAN¹³ ha visto que los monos, inoculados intracerebralmente, pueden presentar un llamativo aumento del tono de los músculos de las patas, en el período preparalítico, sin que el virus, ni las lesiones por él producidas, puedan ser demostrados aun en la médula lumbosacra; en este estadio, el virus ha alcanzado el tallo cerebral y ha atacado las formaciones reticulares del mismo, precisamente en aquellos grupos celulares cuya estimulación da lugar a una inhibición del movimiento y del tono muscular en las extremidades, según demostró MAJONAR¹⁴ en 1944. Con arreglo a estos estudios, la espasticidad sería debida, pues, a la lesión de dichas células del tallo cerebral, y representaría un fenómeno de liberación. Para otros autores, el dolor y el espasmo de los músculos poliomielíticos se debería a una excitación de los nervios simpáticos, con vasoconstricción e isquemia; pero si bien esto influye posiblemente, no puede explicar ni con mucho, de modo único, la patogenia de la citada espasticidad, ya que la sección de las ramas simpáticas no la abole en absoluto. La excitación podría venir partiendo de la médula; pero estudios de BODIAN¹⁵ hacen poco factible esta explicación, ya que casi nunca existe concordancia entre el espasmo y las lesiones que se encuentran en los cordones y células de significación vegetativa.

Tan sólo la lesión de las células reticulares del tallo cerebral ha podido permitir, experimentalmente, la reproducción de un espasmo análogo al que acompaña a los músculos poliomielíticos, aunque no cabe duda que no es la única causa del mismo. Esto tiene importancia, además, porque nos pone de manifiesto que las citadas lesiones dan sin duda lugar a una serie de síntomas que no hemos sabido valorar por encontrarse enmascarados por la parálisis flácida, pero que, sin embargo, juegan un importante papel en la sintomatología de la poliomielitis, lo cual es mérito de BODIAN y sus cols.; efectivamente, la literatura contiene escasas descripciones de espasticidad infraneuronal en la poliomielitis. Las lesiones de la porción anterior de la corteza

motora han sido consideradas como causantes de la espasticidad, pero en la poliomielitis tales lesiones son mínimas si se comparan con la afectación masiva de los centros del tallo cerebral, centros que, como sabemos, entran también a regular el tono muscular. De modo análogo a lo que ocurre en los llamados casos atáxicos de la poliomielitis, en los que la sintomatología puede ser explicada por un predominio de las lesiones en el sistema vestibulo cerebeloso, existen poliomielitis muy graves en las que las lesiones aparecen prácticamente en todos los niveles de la médula y del cerebro antes de que se hayan establecido las parálisis y no existe ni el menor esbozo de espasmo muscular ni de dolor.

Podemos concluir, pues, que la patogenia exacta de la sensibilidad muscular no está explicada todavía en la poliomielitis; puede, en parte, ser debida únicamente a factores periféricos secundarios a la espasticidad continuada y semejantes a los que producen rigidez y dolor después de un ejercicio exagerado; pero puede ser también la consecuencia de una irritación aguda de los ganglios espinales de las astas posteriores o de los cordones sensitivos del tallo cerebral. El dolorimiento e hiperestesia muscular ha sido aclarado por otros, y debido a la observación de que generalmente las extremidades poliomielíticas gravemente afectas aparecen frías y cianóticas, a lesiones del sistema nervioso autónomo o al estasis circulatorio pasivo, natural en un miembro flácido. Bajo este punto de vista, COLLINS y colaboradores¹⁶ reproducen un síndrome análogo por el bloqueo del sistema simpático paravertebral con un gran estasis circulatorio. Por otra parte, existen signos evidentes de proceso irritativo o destructivo del sistema nervioso autónomo con gran frecuencia, tales como la sudoración, la retención urinaria, el estreñimiento pertinaz, la hipertensión arterial transitoria e incluso cambios en el electrocardiograma¹⁷ y¹⁸. Esta afectación se hace, como es lógico, más evidente en los casos bulbares, en los cuales la humedad de la piel, la taquicardia, los disturbios cardíacos como arritmias e incluso parada súbita del corazón¹⁹ y fracaso periférico circulatorio²⁰, demuestran la lesión de los centros vasomotores hipotalámicos.

Una vez establecidas las parálisis con las citadas características, en general no progresan sino en un 5 por 100 de los casos²¹, aunque, en realidad, en un 71 por 100 de los casos existe una ligera progresión en las primeras veinticuatro horas, y desde el momento en que han llegado a su máxima intensidad, el título de virus en la médula espinal baja muy rápidamente, haciéndose despreciable en el plazo de unas semanas, como demostraron BODIAN y CUMBERLAND²², continuándose, sin embargo, la eliminación del virus por las heces durante un largo periodo, incluso cuando la afección está prácticamente acabada en el sistema nervioso central, y asimismo pueden seguir presentándose espasmos y rigidez muscular semanas e incluso meses después de que la actividad del virus haya desaparecido.

Así desarrollado el cuadro, si no lo hemos hecho antes con el resultado del análisis del líquido cefalorraquídeo, y aun sin él, el diagnóstico de la poliomielitis es fácil y seguro, es completamente inadecuado cualquier otra exploración en el momento agudo de la enfermedad, y como dice LANGUE²³ debe proscribirse en absoluto la exploración eléctrica. Tras este periodo paralítico, se entra en el tercer periodo clásico o de reparación. Dice LANGUE²⁴ que al final del periodo paralítico el estado

del enfermo es siempre desconsolador, pero que no debemos desanimarnos, porque con frecuencia las parálisis se alivian de modo muy notable. La mejoría de las parálisis se inicia al cesar la actividad infecciosa, y tanto más precozmente cuanto antes desaparezcan la hiperestesia y la espasticidad muscular, lo que como veremos tiene importancia terapéutica. Dicha recuperación es también tanto mayor cuanto menor fué la parálisis, existiendo remisiones absolutas en aquellos músculos que sólo fueron levemente afectados. El tipo y grado de recuperación no puede pronosticarse, sin embargo, en ningún caso, ya que se ven progresar músculos que parecían muy afectos y viceversa, y durante los dos o tres primeros meses podemos quedar sorprendidos muchas veces por la aparición de mejorías bruscas de grupos musculares que parecían muy afectos. En términos generales, sin embargo, el cuádriceps, los peroneos y el deltoides son los músculos que se recuperan de modo más deficiente.

En aquellas zonas muy afectas en las cuales la recuperación es nula o muy escasa, pronto se inicia una disminución de la masa muscular, palpándose los músculos muy flácidos, hasta llegar casi y paulatinamente a desaparecer. En las zonas más lesionadas la piel es fría, empastada y cianótica, existiendo alteraciones en la reactividad vascular y en la secreción de sudor, todo ello debido, como antes se señaló, a la afectación del sistema nervioso autónomo. Es aquí, en esta fase, cuando puede tener cierto interés la exploración eléctrica para establecer un esquema de los músculos afectos, aunque, sin embargo, los datos que se obtienen son de relativamente poco valor, ya que la reacción de degeneración completa es rara en el músculo poliomielítico y, en cambio, músculos que responden a los impulsos voluntarios y a los que se puede augurar un buen porvenir, difieren muy escasamente de otros prácticamente inútiles. Todo ello hace que la exploración eléctrica se deje únicamente para aquellos casos sobre los que se vaya a actuar quirúrgicamente y como exploración complementaria para fijar el tipo de intervención a realizar. Pasado un año, aproximadamente, se pueden dar como definitivas las lesiones existentes y, por tanto, ninguna recuperación espontánea debe esperarse, entrándose con ello en el periodo o estadio final o terminal de la poliomielitis, el primeramente conocido por los autores clásicos por las llamativas deformidades a que conduce la enfermedad.

HEINE²⁵, CHARCOT²⁶, ERB²⁷, OPPENHEIM²⁸, NEURAT²⁹ y otros muchos autores han estudiado las deformidades más características que aparecen en los poliomielíticos, originadas, en parte, por las parálisis mismas y, en parte, por las contracturas secundariamente aparecidas y que son rebeldes a todo tipo de tratamiento. Este tipo de lesiones, como se comprende, debe ser evitado, en lo más posible, por un correcto tratamiento en los estadios agudos y, más adelante, por una terapéutica quirúrgica ortopédica, pacientemente llevada hasta conseguir los máximos resultados.

En resumen, como hemos visto a lo largo de esta descripción, la poliomielitis es una enfermedad que tiene muy diversos grados de gravedad, y así, mientras es posible que los seres humanos alberguen el virus en la faringe o en el tracto intestinal sin consecuencia alguna, creándose incluso inmunidad, como parecen demostrar los trabajos en chimpancés de MELWICK y HORSMANN³⁰ y HOWE y colaboradores³¹, en otros casos la enfermedad, ya apare-

cida, puede presentarse como una forma abortiva leve o como una pequeña enfermedad, en ambos casos sin parálisis. En el segundo caso existe ya evidencia clínica de afectación del sistema nervioso central. Y, por último, la poliomielitis paralítica representa el más grave grado de la infección, existiendo, dentro de esta forma, todavía muy variadas posibilidades, que hacen que no pueda ser presentada como una entidad clínica bien definida, sino como una mezcla de signos y síntomas que demuestran la afectación de diferentes segmentos del sistema nervioso central.

No se sabe bien a qué se debe esta diferencia de intensidad que determina los distintos cuadros clínicos de la poliomielitis.

Experimentalmente se sabe que hay diversas circunstancias que influyen sobre el grado de gravedad de la enfermedad en el mono, y así, un frío excesivo y la fatiga muscular acusada han favorecido la aparición de formas graves con igual vía de inoculación, y RUSSELL³³ y HORSMANN³⁴ aseguran que ocurre lo mismo en el hombre. BRADDY y KATZ³⁵ han señalado, basándose en observaciones personales, que una vez comenzada la enfermedad, tanto más grave han sido las parálisis cuanto mayor ha sido el ejercicio que los pacientes han hecho. SENHARD³⁶ ha estudiado la influencia de la edad sobre la gravedad de la poliomielitis, confirmado por OLLIN³⁷, y por los que se demuestra que es tanto mayor cuanto mayor es la edad del enfermo. Y así, en los niños menores de cinco años, existe una mortalidad tres veces menor que en los enfermos mayores de quince años, y son en éstos cinco veces más frecuentes las formas bulbares de la enfermedad.

Parece ser que la localización de las parálisis puede ser influenciada, de modo mal conocido, por la inyección de sueros o vacunas, dentro de un mes antes de iniciarse la parálisis, lo que ya se trató en el apartado de etiología, y lo que han resumido HILL y KNOWELDEIN³⁸ recientemente.

Asimismo parecen existir ciertos factores genéticos según AYCOCK³⁹ y ADDAIR y SINDERS⁴⁰, aunque esto no parezca muy demostrado.

Experimentalmente, FOSTER y cols.⁴¹, BODIAN⁴² y SCHWARTZMANN⁴³, han demostrado en animales la poca influencia que la inanición, las carencias vitamínicas y la inyección de ACTH y cortisona tienen sobre la gravedad de la enfermedad experimentalmente producida.

En último término, como en toda infección, la gravedad de la misma será, lógicamente, la consecuencia de la virulencia y cantidad del virus infectante y del estado defensivo del organismo, y de ahí la acción de los diferentes factores analizados.

De lo anteriormente expuesto se comprende fácilmente la enorme variedad de aspectos clínicos que esta enfermedad puede presentar; de entre ellos clásicamente se han descrito una serie de formas clínicas que no vamos más que a señalar, ya que no indican más que determinadas localizaciones del virus en el sistema nervioso central, si exceptuamos las formas abortivas y oligosintomáticas, sobre las que en último término volveremos a insistir.

Entre dichas formas, es preciso separar las formas bulboprotuberanciales, las medulares y otras de evolución especial, en general raras.

Las formas medulares son las que habitualmente vemos en la clínica y su cuadro clínico es el expuesto anteriormente, por lo que no vamos a repetirlo nuevamente. Las formas bulboprotuberancia-

les representan una concentración de lesiones poliomielíticas en aquella zona del neuroeje en que están localizados los núcleos motores de los nervios craneales, lo que da lugar a la afectación de uno o varios pares con su correspondiente sintomatología. Un cuadro más grave de las formas bulboprotuberanciales de esta enfermedad lo constituyen aquéllas que rápidamente conducen a la muerte sin apenas más parálisis que las de los núcleos de los centros rectores bulbares (respiratorio, circulatorio). A excepción de estos cuadros, el resto de las formas bulboprotuberanciales muestran la afectación selectiva de los siguientes pares craneales por orden de frecuencia.

El séptimo par se afecta con frecuencia, y de forma aislada, en ciertas epidemias, como ya señalaron BESSAN⁴⁴ y MULLER y STER⁴⁵ y RADORICI⁴⁶ y ROSENOIR⁴⁷. Su cuadro clínico es indistinguible de la parálisis facial reumática o a frigore, por lo cual siempre que durante una epidemia de poliomielitis se vea aparecer una parálisis facial, se debe sospechar de una localización de la enfermedad y, por tanto, intentar llegar al diagnóstico con fines profilácticos y epidemiológicos. En la poliomielitis experimental del mono, por otra parte, se han visto aparecer formas de parálisis facial aisladas, lo que confirma el anterior punto de vista.

A continuación es el trigémino el que con mayor frecuencia se afecta según las estadísticas del Departamento de Salud Pública Norteamericano, manifestándose la lesión por una hiperestesia de las tres ramas del nervio, seguida posteriormente de parálisis de los maseteros.

Es muy frecuente la afectación del núcleo ambigu con la aparición como signos precoces de voz gangosa, dificultad de la pronunciación, desviación de la úvula, regurgitación de líquidos por la nariz, que pueden seguirse de una parálisis total de los músculos de la deglución y ocasionalmente también de las cuerdas vocales y por último la afectación de los centros respiratorios y vasomotores, y BAKER y colaboradores⁴⁸ describen arritmia, insuficiencia cardiaca, variaciones de la presión arterial y del ritmo respiratorio. Otro par que se afecta con relativa frecuencia es el hipogloso, a menudo unida a la afectación del facial, bien del mismo lado o del lado opuesto.

Con menos frecuencia son los músculos oculomotores los que se afectan, desde cuadros de oftalmoplejia total a otros con pequeñas parálisis aisladas. El nervio óptico prácticamente no se afecta nunca en esta enfermedad, lo cual no debe chocarnos dada la situación de sus centros.

Estas formas bulboprotuberanciales sólo son más graves por cuanto pueden lesionar centros de importancia vital, pues de otra forma, por su evolución, no es infrecuente que adopten carácter leve con recuperación total de los músculos o grupos musculares afectos.

La frecuencia con que se presentan en la clínica las formas citadas es cada vez mayor según los diferentes autores, y como ya se ha señalado en el capítulo relacionado con la etiología y la patogenia, dicha frecuencia se ha relacionado con una facilitación de la infección y de su localización, por traumatismos quirúrgicos de la orofaringe, sobre lo que, por lo tanto, no volveremos a insistir.

Entre las formas de evolución rara de la poliomielitis se han citado clásicamente las siguientes: Parálisis ascendente de Landry, descrita por WICKMAN en su clásica monografía; el tipo atáxico fué

descrito por MEDIN⁴⁹ y cuidadosamente estudiado por WERNSTEDT, en la cual existe un síndrome de ataxia cerebelosa e intenso vértigo, en unos casos, mientras que en otros la ataxia toma un tipo espinal; el tipo encefálico se presenta con la sintomatología inicial propia de una encefalitis.

En realidad, este tipo no es sino una poliomielitis en que el factor encefálico está más acusado. Se han descrito formas polineuríticas en las que a las parálisis flácidas se unen hiperestesias, parestesias y dolor en los troncos nerviosos y que son muy raras.

Más interés tiene insistir sobre las formas abortivas y las oligosintomáticas, también llamadas meningíticas, de la enfermedad, descritas en el comienzo de esta exposición. La insistencia sobre ellas se basa en el interesantísimo papel epidemiológico que juegan y en la necesidad de prestar atención a las mismas para establecer en todos aquellos casos en que la sintomatología nos pudiera hacer pensar en una meningitis un poco atípica, y sobre todo si la aparición del cuadro coincide con un brote o una epidemia de poliomielitis, el diagnóstico diferencial entre una meningitis de otra causa y el de la forma meníngea de la poliomielitis.

Es interesante establecer una comparación en la sintomatología de la poliomielitis sobre la edad de los pacientes, sobre todo en estos últimos tiempos, en los cuales la frecuencia de la poliomielitis en los adultos es más elevada. WEINSTEIN y cols. han revisado el cuadro clínico de 428 pacientes de diferentes edades y llegan a las siguientes conclusiones:

El cuadro subjetivo que corresponde a un catarro de vías respiratorias altas es más común cuanto menor es la edad del enfermo, mientras que, por el contrario, los trastornos prodrómicos de tipo gastrointestinal son más frecuentes en los adultos. El síndrome inicial del tipo gripal es de aproximada frecuencia en las diferentes edades y la ausencia de pródromos es ligeramente más frecuente en los enfermos mayores de quince años. La mortalidad es nueve veces más alta en los adultos que en niños y entre las mujeres cuatro veces mayor en las embarazadas.

La recuperación funcional de la musculatura afecta es mayor en los niños, en los que es algo mayor la incidencia de formas bulboprotuberanciales, y dentro de ellos en los niños se afectan más frecuentemente el facial, neumogástrico e hipoglosos, mientras que en los adultos las parálisis más frecuentes corresponden al facial, glosofaringeo, neumogástrico, motor ocular común, patético y motor ocular externo. Las parálisis de un solo miembro son mucho más comunes en la infancia y en ella son también frecuentes la aparición de adenopatías, raras en la poliomielitis del adulto.

En lo que se refiere a la incidencia de casos de formas abortivas o subclínicas, en relación con el total, en diferentes epidemias de poliomielitis, resulta de un 2:1, aproximadamente, a favor de las formas no paralíticas, incluyendo en ellas las abortivas y las oligosintomáticas, naturalmente; estas cifras corresponden a publicaciones recientes⁵¹, ya que en las más remotas el conocimiento de estas formas subclínicas era muy imperfecto, y, por último, queremos hacer referencia a la publicación de GUITON y REEDER⁵², en la que el primero hace referencia a una grave poliomielitis padecida por él mismo en 1946, y en la que analiza las causas del dolor muscular, que considera por propia experiencia como el síntoma más martirizante de la po-

liomielitis y el que cree debido a una irritación de las raíces posteriores por productos de la degeneración del músculo, secundaria a la atrofia del mismo, debida a la lesión de la neurona motora periférica, ya que para producirse el análogos dolores por isquemia, necesitó detener el 90-95 por 100 del flujo sanguíneo del miembro en experiencia y no cree tampoco que el dolor pudiera deberse al espasmo muscular, ya que lo presentó también en aquellos músculos totalmente paralizados. Por otra parte, seccionando a los perros las raíces anteriores con conservación de las posteriores, aparecen dolores musculares espontáneos y a la palpación de los músculos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial de la poliomielitis tenemos que hacerlo en diferente apartado, según que se trate de formas paralíticas o no de la enfermedad. Las formas paralíticas hay que diferenciarlas especialmente de las siguientes afecciones:

Las neuritis infecciosas, los polineuritis postdiftéricas y otras polineuritis de origen tóxico o metabólico pueden diferenciarse por su comienzo menos agudo, en general, y porque en ellas la sintomatología sensorial tiene un gran relieve, lo que no ocurre en la poliomielitis.

En la parálisis postdiftérica velopatinal existen con frecuencia defectos de la acomodación ocular, asociación nunca vista en la poliomielitis; en el llamado síndrome de Guillain-Barré, pueden aparecer parálisis flácidas, pero es característico el aumento de proteínas en el líquido cefalorraquídeo con la conservación de un número normal de células (dissociación albúminocitológica), lo que, sin embargo, puede aparecer también en los estadios tardíos de la poliomielitis.

La esclerosis lateral amiotrófica puede ser excluida por su carácter progresivamente crónico. WOODCOCK, CLINE y RICHMOND⁵³, analizando los casos de poliomielitis enviados por los médicos al Hospital de San José, de Bloomington, en 1949, señalan que 1/3 de los mismos lo fueron con diagnóstico erróneo y el mayor porcentaje correspondía a cuadros producidos por el virus de Coxackie, que pueden dar lugar en ocasiones a síndromes muy análogos a la poliomielitis, de los que solamente se puede diferenciar por delicados estudios de identificación de virus. Efectivamente, la meningitis aséptica producida por el citado virus (CURNEN y cols.⁵⁴ y CURNEN⁵⁵) es muy difícilmente diferenciable, clínicamente, con el comienzo de la poliomielitis, la aparición intensa de debilidad muscular y alteración del líquido cefalorraquídeo, en nada diferenciables a los de la misma.

Cuando las parálisis son muy ligeras, o no existen, el diagnóstico debe hacerse, especialmente, con enfermedades meningoencefálicas. Los meningismos que acompañan a las infecciones generalizadas o localizadas (otitis, sinusitis, etc.) son, prácticamente, imposibles de diferenciar de las formas meningeas de la poliomielitis, y así, KILHAM y cols.⁵⁶ publican seis de 17 enfermos diagnosticados de poliomielitis no paralítica, con anticuerpos demostrables, contra el virus de la uveoparotiditis epidémica, con aislamiento del virus en el líquido cefalorraquídeo en tres de ellos, y con ausencia en todos ellos de aumento del volumen de las parótidas; el diagnóstico de la poliomielitis fué hecho tras la punción lumbar, por demostración de un aumento

de células mononucleares en el líquido cefalorraquídeo y aumento en la cifra de proteínas, pero estos caracteres, como sabemos, son comunes a la mayoría de las infecciones *por virus* del sistema nervioso central.

De nuevo hemos de citar aquí los cuadros producidos por el grupo del virus C o de Coxackie, pero es que, además, el citado virus (DALLDORF y cols.⁵⁷) y el virus poliomielítico han sido en ocasiones aislados de las heces de pacientes con poliomielitis, paralítica o no paralítica, indudable, y CURNEN y colaboradores⁵⁸ lo han aislado en las heces de seres humanos durante epidemias poliomielíticas y han demostrado que es capaz de producir cuadros absolutamente indiferenciables de los de la poliomielitis no paralítica; sin embargo, MELWICK y colaboradores⁵⁸ sostienen que no está claro que el virus de Coxackie pueda dar lugar a síntomas de poliomielitis no paralítica, ya que la infección experimental por él mismo, a lo que da lugar generalmente es a la pleurodinia epidémica, como demostró KILBOURNE⁵⁹, y se ha aislado en pacientes diagnosticados de dicha enfermedad (WELLER y cols.⁶⁰) y de angina herpética (WEBVERY y cols.⁶¹), y que probablemente el virus de Coxackie no ejerce ningún efecto sobre la infección producida por el virus poliomielítico cuando los dos coinciden en la misma persona.

Las encefalitis a virus, la encefalitis letárgica, la encefalitis postvacunal o postinfectiosa, pueden ser confundidas, pero la evolución permite, en general, hacer el diagnóstico, y lo mismo podemos decir de la meningitis meningocócica y de la meningitis tuberculosa. La rabia, en su comienzo, ha sido confundida también, así como ciertas formas de tumores cerebrales, como señala RIVERS⁴. El absceso cerebral y epidural, hemorragias intracraneales, formas cerebrales del paludismo, el herpes zóster, etcétera, han sido también objeto de error diagnóstico con la poliomielitis; sin embargo, se comprende que se pueda llegar al diagnóstico con relativa facilidad.

El medio más seguro para llegar al diagnóstico es el aislamiento del virus en las heces o en la secreción faríngea de los enfermos, sin lo cual es imposible prácticamente el poder diagnosticar la poliomielitis no paralítica, así como las formas abortivas de la enfermedad, en un medio epidémico. La dificultad técnica para ello, ha llevado a intentar diferentes tests de demostración indirecta, tales como el descrito por CASALS y cols.⁶², el publicado por LAHELLE⁶³ y el de LEPINE⁶⁴; los dos primeros de fijación de complemento y el tercero por procedimientos de protección contra una inoculación posterior del virus de Lansing, y sobre ellos no existe aún suficiente experiencia.

En los casos de muerte, el diagnóstico cierto puede hacerse por la demostración de las lesiones típicamente localizadas en médula y en encéfalo y por la inoculación posterior en el animal de experimentación. Los diferentes procederes de inoculación y su utilidad fueron ya descritos al tratar de la etiología

de la enfermedad siguiendo las publicaciones de TRASK y cols.⁶⁵, MELVICK⁶⁶, HOWE y BODIAN⁶⁷, ROBBINS y cols.⁶⁸, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. WICKMAN.—Acute Poliomyelitis. N. Y., 1913.
2. WERSNEDT.—Act. Med. Scand., 70, 565, 1929.
3. BODIAN y cols.—Am. J. Hyg., 49, 254, 1949.
4. RIVERS.—Viral and Rickettsial Infections of Man. Lip-pincott Co. Filadelfia, 1952.
5. DRAPPER.—Jour. Am. Med. Ass., 97, 16, 1.139, 1931.
6. HÄSSLER.—Mschr. Kinder Heilk., 42, 202, 1928.
7. GRAMMON y cols.—Arch. Neurol. and Psychiat., 59, 551, 1948.
8. POLLOCK y cols.—Am. Journ. Dis. Child., 79, 973, 1950.
9. MORAWITZ.—Tratado de Medicina Interna. tomo I, página 643. Madrid, 1942.
10. NITSHKE.—Phys. Chem. Rev., 30, 131, 1950.
11. PSABODY y DRAPER.—Dochez-Monograph, núm. 4. Rockefeller Inst. for Med. Res. New York, 1912.
12. CAUGHEY y MALCOM.—Arch. Dis. Child., 25, 15, 1950.
13. BODIAN.—Cit. RIVERS.
14. MAJONAR.—Cit. RIVERS.
15. BODIAN.—Journ. Am. Med. Ass., 134, 1.146.
16. COLLINS y cols.—New England J. Med., 236, 694, 1947.
17. BRADFORD y ANDERSON.—Am. Inst. Med., 32, 270, 1950.
18. BROWN y GUESCH.—Arch. Neur. a. Psychiat., 62, 766, 1949.
19. BROWN y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 134, 757, 1947.
20. LUNDBRACK.—Acta Med. Scand., 114, 565, 1943.
21. BESAU.—Mschr. Kinderheilk., 38, 467, 1928.
22. KOCHMANN.—Deutsch. Med. Wschr., 11, 1.112, 1928.
23. LASSEN y SKINHJ.—Cit. RIVERS.
24. BODIAN y CUMBERLAND.—Am. Journ. Hyg., 45, 226, 1947.
25. LANGUE y LEHMANN.—Medizinische Lehrbüche, 11, 1930.
26. HEINE.—Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten. Stuttgart, 1840.
27. CHARCOT.—Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1877.
28. ERB.—Arch. f. Psychiat., 5, 758, 1875.
29. OPPENHEIM.—Arch. f. Psychiat., 19, 381, 1888.
30. NEURATH.—Wien Med. Press., 1901.
31. MELNICK y HORSMANN.—J. Exp. Med., 85, 287, 1947.
32. HOWE y cols.—Am. J. Hyg., 51, 85, 1950.
33. RUSSELL.—Brit. Med. J., 2, 1.023, 1947.
34. HORTSMANN.—Journ. Am. Med. Ass., 142, 236, 1950.
35. BRAHDY y KATZ.—Journ. Am. Med. Ass., 146, 772, 1951.
36. LENHARD.—J. Bone and Joint Surg., 32, 71, 1950.
37. OLIN.—Cit. RIVERS.
38. HILI y KNOWLEDEN.—Journ. Am. Med. Ass., 2, 1, 1950.
39. AYCOCK.—Am. J. Med. Sci., 203, 452, 1942.
40. ADDAIR y SINDERS.—J. Hered., 33, 307, 1942.
41. FOSTER y cols.—J. Exp. Med., 7, 221, 1944.
42. BODIAN.—Am. J. Hyg., 48, 87, 1948.
43. SCHWARTZMANN.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 75, 835, 1950.
44. BESSAN.—Mschr. Kinderheilk., 38, 467, 1929.
45. STERN.—Med. Klin., 22, 1.600, 1926.
46. RODOVÍCI.—Presse Méd., 36, 33, 516, 1928.
47. ROSENOW.—Am. J. Dis. Child., 33, 27, 1927.
48. BAKER y cols.—Arch. Neurol. and Psychiat., 63, 257, 1950.
49. MEDIN y VERHANDL.—D. 10 Internat. Med. Kongress., 2, 6, 37, 1890.
50. WEINSTEIN y cols.—New England J. Med., 246, 301, 1952.
51. Edit. Lancet, 1.267, 12, 12, 1953.
52. GUYTON y REEDER.—Arch. Neurol. and Psychiat., 63, 954, 1950.
53. WOODCOCK, CLINE y RICHMOND.—Illinois Med. J., 98, 183, 1950.
54. CURNEN y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 141, 894, 1949.
55. CURNEN.—Bull. New York Arch. Med., 26, 335, 1950.
56. KILHAM y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 140, 934, 1949.
57. DALDORF y cols.—J. Exp. Med., 89, 567, 1949.
58. MELNICK y cols.—J. Exp. Med., 94, 461, 1951.
59. KILBOURNE.—Fed. Proc., 9, 581, 1950.
60. WELLER y cols.—Journ. Immunol., 65, 337, 1950.
61. WEBNER y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 145, 618, 1951.
62. CASALS y cols.—J. Exp. Med., 94, 123, 1951.
63. LAHELLE.—Am. Journ. Hyg., 54, 391, 1951.
64. LEPINE.—Science, 108, 134, 1948.
65. TRASK y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 111, 6, 1938.
66. MELNICK.—Proc. IV Inst. Congres Tropical Med. of Malaria, 401, 1948.
67. HOWE y BODIAN.—Am. Journ. Hyg., 40, 224, 1944.
68. ROBBINS y cols.—Am. Journ. Hyg., 54, 286, 1951.