

## REVISIONES TERAPEUTICAS

## PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA POLIOMIELITIS

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

Servicio del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.  
Hospital Provincial.

## PROFILAXIS.

Como en toda enfermedad infecciosa, la profilaxis de la poliomielitis se basa en dos principios: el aislamiento de los enfermos y la inmunización.

*Aislamiento.*—El aislamiento exige, como primera medida, el diagnóstico precoz. Si tenemos en cuenta que en esta enfermedad el virus se encuentra en las secreciones orofaríngeas antes de la aparición de las parálisis y antes, incluso, de la enfermedad premonitoria, se comprende fácilmente que un aislamiento eficaz está limitado por la misma dificultad diagnóstica que supone el presumir la afección antes que la sintomatología en la que podamos basar el diagnóstico esté presente. Si a eso unimos la existencia de las formas abortivas y no paralíticas de la enfermedad que, como ya se ha señalado, constituyen un gran porcentaje de casos, y la existencia también de gran número de portadores sanos del virus, hasta el punto de admitirse hoy por muchos que el hombre es el reservorio del mismo, es fácil comprender cómo este primer apartado de campaña profiláctica está ampliamente dificultado en la enfermedad que nos ocupa. Aun así, en cuanto sospechemos la existencia de la presencia de la enfermedad, el aislamiento del enfermo se impone como una regla epidemiológica fundamental. En nuestro país es obligatoria la declaración de la enfermedad, que debe ser comunicada a los organismos sanitarios estatales, para que los mismos procedan al estudio y localización de posibles focos epidémicos, lo cual debe llevar consigo una doble acción sanitaria: por un lado, la investigación de la posible fuente del virus, bien por estudio sistemático de las personas llegadas de zonas endémicas, o bien de los posibles vehículos del agente infectante, y por otro lado, la hospitalización del enfermo en medios organizados hasta la confirmación del diagnóstico, si éste no era seguro, o hasta la desaparición del agente infectante y con él de la pérdida del poder de contagio si es que el diagnóstico estaba firmemente establecido. De todas formas, junto al aislamiento del enfermo lo ideal sería aislar también a aquellas personas que han convivido con el mismo en el comienzo de la enfermedad y el estudio en ellos de la eliminación de virus por las heces o de su presencia en las secreciones orofaríngeas para tomar medidas de seguridad colectiva.

En España, donde la poliomielitis hasta ahora es relativamente poco frecuente, no se cuenta aún con una organización sanitaria verdaderamente eficaz en este sentido; pero en los países en donde la citada enfermedad es común, ésto se lleva de una manera más sistematizada. Sin embargo, la generali-

zación de este proceder tiene sus peligros, y así STIMSON<sup>1</sup>, en Norteamérica, llama la atención sobre el peligro que supone un criterio muy estrecho en el sentido de hospitalizar precozmente a los sospechosos de padecer una poliomielitis, ya que en muchos casos se expone al contagio a sujetos en los que posteriormente no se ha podido demostrar la enfermedad; así, pues, un criterio consciente aconseja un aislamiento parcial, en el domicilio mismo del enfermo, de aquellos individuos sospechosos, que debe hacerse estricto en un centro hospitalario en cuanto contemos con datos clínicos o analíticos que nos permitan asegurar o al menos tener dónde fundar nuestras sospechas de un modo objetivo. La Conferencia Internacional de la Poliomielitis, celebrada en Bruselas en el año 1948, estableció, después de oír la opinión de KLING, RHOWER, LEPINE, PERGURAN, STEPHANO, PAULO, LARNELLE, ZELLWEGER, RIJKELS y otros, lo siguiente, en relación con las medidas que se deben tomar con el enfermo poliomielítico:

1.<sup>o</sup> Todo caso de poliomielitis debe ser declarado reseñando aparte las formas paralíticas y las no paralíticas.

2.<sup>o</sup> Se recomienda la hospitalización, o aislamiento en una sección especial de hospitales de infecciosos, durante un tiempo mínimo de tres semanas.

3.<sup>o</sup> Es conveniente la desinfección de los objetos tocados por el enfermo e indispensable la desinfección de las heces del mismo; asimismo aconseja para las personas que han estado en contacto con el enfermo lo siguiente:

4.<sup>o</sup> Debe ser obligatoria la desinfección de habitaciones, retretes y cuartos de aseo, tanto en el domicilio del enfermo como en los hospitales donde sean cuidados.

5.<sup>o</sup> Los miembros de la familia del enfermo deben ser objeto de vigilancia médica durante un tiempo de seis a quince días.

6.<sup>o</sup> Los hermanos del enfermo deben evitar todo contacto con otros niños durante seis días por lo menos desde la aparición de la enfermedad en casa.

7.<sup>o</sup> Los miembros de la familia y personas que rodean al enfermo serán instruidos sobre las medidas higiénicas indispensables; y

8.<sup>o</sup> Cada caso declarado debe llevar una historia epidemiológica conteniendo el estudio biológico del medio y de lo que le rodea.

Ahora bien, una vez llegados a este momento, un segundo problema se nos plantea como médicos, independiente de aquellas órdenes que recibamos de las autoridades sanitarias, y este problema es el qué hacer con aquellas personas que han estado en íntimo contacto con el enfermo y que podemos considerar como enfermos en potencia, y qué hacer también con aquellos otros individuos que sólo han tenido una relación moderada con el poliomielítico en aquella época en la que nosotros sabemos que existe posibilidad de contagio. Los primeros debieran ser estudiados, bien en el sentido de demostrar en ellos la existencia del virus poliomielítico de modo

directo, o bien tratando de demostrar la presencia de anticuerpos en la sangre de los mismos.

Si estos estudios resultasen negativos, a ellos, lo mismo que a los que sólo hayan mantenido un contacto limitado, debe procederse a proporcionarles una protección temporal contra la enfermedad por medio de una inmunización pasiva.

Lo ideal sería aportar esta protección a la mayor cantidad de personas de la localidad en que el enfermo hubiera aparecido, para proceder posteriormente a conseguir una inmunización activa, si es que esto estuviese en nuestra mano hacerlo. Pero esto entra ya en el segundo apartado de la profilaxis, esto es, inmunización, que trataremos a continuación.

Otros medios profilácticos se basarían en la eliminación de los posibles medios de transporte del virus poliomielítico, tales como son el estudio del agua de bebida, de las aguas residuales, de los alimentos, de parásitos posibles vectores, etc.; pero estos factores, aparte de no estar demostrada su influencia de modo claro, no pueden ser eliminados sino por una coordinada campaña sanitaria, cuya organización debe ser encomendada a organismos competentes.

Sí concierne, en cambio, al médico el conocimiento de la influencia que como facilitadores del contagio pueden tener las intervenciones y traumatismos orofaringeos, la inyección de sueros preventivos, y el embarazo, y que han sido ampliamente tratados en otros apartados.

Las medidas profilácticas que sobre los mismos podemos tomar se pueden resumir del siguiente modo:

1.º Debe evitarse la práctica de intervenciones orofaringeas siempre que exista el peligro de una epidemia y en las estaciones en las que dichas epidemias son más frecuentes.

2.º Asimismo se evitarán las inyecciones preventivas en pleno período epidémico, a no ser que su uso esté estrictamente indicado; y

3.º Debe procederse al aislamiento severo de las mujeres embarazadas que, como hemos visto, tienen una mayor facilidad para contraer la infección.

*Inmunización.* — Como siempre, la inmunización puede hacerse activa y pasivamente.

La inmunización pasiva en la poliomielitis ha sido muy usada y existen numerosas publicaciones sobre su eficacia. Dos son los procederes que nos interesa tratar a este respecto: el empleo de suero de convalecientes con sueros profilácticos y el uso de la gamma globulina, ya que, por ahora, no contamos con la existencia de un eficaz suero antipoliomielítico.

El empleo de suero de convalecientes precisa el conocimiento previo del tiempo de duración de un título alto de anticuerpos en la sangre de enfermos poliomielíticos para poder valorar hasta qué punto dicho suero es útil para su uso inmunitario.

A este respecto, WINSER y SAGIN<sup>2</sup> han estudiado de modo cuidadoso el tiempo que duran los anticuerpos circulantes tras la aparición de la enfermedad, y encuentran que a los tres años del comienzo de la misma existe aún un título alto, y por tanto útil, de anticuerpos circulantes. Aun cuando esta larga persistencia facilita la adquisición del suero de convalecientes, su uso queda muy limitado y casi únicamente reducido a aquellos centros hospitalarios en los que existe un stock de enfermos capaz de proporcionar suero suficiente. En estas condiciones,

LEVINSON y SHAGHNESSY han publicado la experiencia adquirida en diez años usando suero de convalecientes en enfermos en fase preparalítica, suero obtenido de individuos que habían padecido la enfermedad de uno a cinco años antes. Usan la dosis de 100-200 c. c. intravenosos, según peso y edad del enfermo, dosis que repiten cada veinticuatro horas hasta iniciarse la convalecencia; en estas condiciones los enfermos tratados presentan un 3 por 100 de parálisis permanente y un 1 por 100 de mortalidad, mientras los no tratados arrojan un porcentaje de un 30 por 100 de parálisis definitivas y una letalidad mucho mayor. Estos resultados concuerdan con los obtenidos experimentalmente en animales con grandes dosis de suero de convalecientes en los que se ha podido demostrar el virus poliomielítico. Monos y chimpancés inmunizados pasivamente con suero de convalecientes y con gamma globulina no han desarrollado la enfermedad al recibir el virus fijo; pero, en el hombre, los datos publicados hasta ahora por diferentes autores, los cuales han usado el suero con fines profilácticos, son muy difíciles de valorar, ya que en general la onda de ataque de la poliomielitis es lenta y no se sabe de modo exacto cuánto dura la protección. De todos modos, las dosis útiles son altas y es lógico que en estas circunstancias sea imposible conseguir una inmunización colectiva con un medio limitado. Debe, por tanto, reducirse su empleo, y siempre que esté en nuestra mano el usarlo, a aquellas personas que han tenido un íntimo contacto con el enfermo y en las que, por lo tanto, la sospecha de contagio es muy vehemente. Por otra parte, FANCONI<sup>33</sup> y otros muchos sostienen que el suero de convalecientes es poco útil y que de su empleo, por tanto, no deben esperarse grandes resultados. Estas dificultades llevaron a buscar un medio de protección más asequible y fácil, y así se llegó al uso de la gamma globulina.

Numerosas publicaciones se han hecho en estos últimos años sobre el uso de la gamma globulina como medio profiláctico en la poliomielitis. Tras un optimismo inicial, diversos autores<sup>4, 5, 6, 7, 8 y 9</sup>, etc., publicaron trabajos negando toda eficacia a la misma, hasta llegar a la situación actual, en la cual una experiencia bastante dilatada ha permitido valorar su eficacia; a este respecto es interesante resumir la experiencia de HAMMON y cols.<sup>6, 7, 8 y 9</sup>, los cuales han publicado diversos trabajos, en los que resumen los resultados de sus experiencias con la inyección profiláctica masiva con gamma globulina en varios Estados de Norteamérica, llegando a la conclusión que la administración de la misma da lugar a una significativa protección de los niños inyectados, en los que el número de enfermos es, proporcionalmente, más pequeño y, entre ellos, la gravedad mucho menor que en los no protegidos. Para que la protección sea eficaz es preciso que la dosis sea suficiente, calculando dichos autores esta dosis útil en 0,14 c. c. por libra de peso, y es preciso también que la administración sea precoz. En Utah<sup>10</sup> se hicieron estudios experimentales con jóvenes voluntarios, a los que se administró gamma globulina en la estación poliomielítica, con vistas a una modificación de la posible infección naturalmente adquirida, sin obtenerse conclusiones valorables. En los animales (monos y chimpancés) protegidos con gamma globulina, la inyección posterior del virus poliomielítico demostró una disminución en la gravedad de las formas de la enfermedad aparecidas. Otros

estudios, publicados por el Departamento de Salud Pública americana<sup>11</sup>, valoran los resultados obtenidos en 35.000 niños de uno a seis años, que recibieron la inyección profiláctica de gamma globulina, durante el verano de 1952 en la ciudad de Detroit, viéndose disminuir el porcentaje de casos en relación con los no inyectados. De todas maneras, la protección que confiere la gamma globulina parece que no sobrepasa las ocho semanas, siendo verdaderamente eficaz solamente durante cinco de ellas. HAMMON<sup>12</sup>, en una publicación muy reciente, pone de manifiesto, contra un exagerado optimismo, la existencia de limitaciones formales en el uso de la gamma globulina en la profilaxis de la poliomielitis, las cuales se derivan, fundamentalmente, de dos factores: por un lado, el carácter temporal y corto de la protección, y por otro, el hecho de desconocerse, en general, la existencia de casos abortivos o no paralíticos que sirven de fuente de contagio sin permitir medidas profilácticas. Aun así, y mientras no se cuente con otros medios de inmunización más eficaces, es éste el proceder único fácilmente al alcance de los médicos con el que se puede conseguir una protección profiláctica eficaz.

En una reciente comunicación<sup>13</sup> se publican los primeros ensayos hechos en la Universidad de Miami, utilizando el veneno de cobra a modo de toxoide antipoliomielítico, sin que de momento se pueda asegurar la eficacia del proceder.

*Inmunización activa.*—Desde que se avanzó en el conocimiento de la etiología de la poliomielitis con la demostración del agente etiológico y el aislamiento de diferentes tipos de virus poliomielíticos, nació la idea de la posibilidad de conferir una inmunidad activa contra dicho virus por medio de la inoculación del mismo, privado de su actividad patógena. En este sentido era ya conocido el hecho de que los enfermos que habían padecido un ataque por un virus poliomielítico eran capaces de desarrollar anticuerpos contra el mismo eficaces para protegerles para una posterior invasión por idéntico tipo de virus. Ahora bien, mientras no existía otra fuente, para la obtención del virus poliomielítico, que el tejido nervioso de costosos animales de experimentación inoculados en vivo, se comprende que cualquier vacuna que, a partir de los mismos se obtuviese, si bien teóricamente, suponía el estudio y solución del problema, desde el punto de vista práctico, su uso estaba limitado a la dificultad que existía para manejar una cantidad de virus que permitiese llevar a cabo una inmunización sanitariamente útil. Si a esto se une la diversidad de virus poliomielíticos que exigiría para una inmunización eficaz la presencia de todos y cada uno de los virus conocidos, la dificultad se hacia ostensiblemente mayor; por ello, representó un avance extraordinario en este sentido el conocimiento de la posibilidad de cultivar virus poliomielíticos "in vitro", lo que consiguieron ENDERS, WELLER y ROBBINS<sup>14</sup>, en medios de cultivo con tejido embrionario humano; SCHERER y BUTORAC<sup>15</sup>, en testículo humano y de mono; SMITH, CHAMBERS y EVANS, en otros tejidos y, posteriormente, ROBBINS, ENDERS y WELLER<sup>17</sup>, LEDINCO, RIORDAN y MELNICK<sup>18</sup>; ROBBINS, ENDERS, WELLER y FLORENTINO<sup>19</sup> y otros.

De todas formas, BRODIE y KOLMER<sup>20</sup>, en 1930, hicieron los primeros intentos de inmunización activa en el hombre con material contenido el virus poliomielítico, intentos que se acompañaron del fracaso, ya que se desconocía entonces la naturale-

za inmunológica del citado virus y la existencia de diferentes tipos del mismo. El posterior conocimiento de estos hechos y los trabajos que demostraron un aumento en el título de anticuerpos en los monos y chimpancés, a los que se había administrado el virus poliomielítico llevados a cabo por BODIAN<sup>21</sup>, por HAMMON y cols.<sup>22</sup>, por MORGAN<sup>23</sup>, por HOWE<sup>24</sup>, MELNICK y HORTSMAN<sup>24</sup>, LORING y cols.<sup>25</sup>, DICK y colaboradores<sup>26</sup>, SCHWERDT y cols.<sup>27</sup>, MORGAN<sup>28</sup>, etcétera, y los cuales aportaron virus inactivados por formalina por diferentes vías, llevaron a la convicción de que, efectivamente, si se conseguía una fuente suficiente de virus el problema de la consecución de una vacuna eficaz para la poliomielitis resultaba un problema de índole técnica únicamente.

Estos estudios se vieron también favorecidos al contar con procedimientos de laboratorio que permitiesen titular los anticuerpos obtenidos de una manera indirecta, tales como los tests propuestos por CASALS, OLITSKY y AMSLOW<sup>25</sup>, por LAHELLE<sup>26</sup>, por POLLARD<sup>27</sup> y otros. Por otra parte, otros autores ya citados<sup>1</sup> y<sup>2</sup> estudiaron el tiempo de permanencia eficaz de los anticuerpos obtenidos natural o artificialmente, lo que tendría un valor sobre el tiempo de utilidad de una posible vacuna antipoliomielítica. En esta situación, SALK y sus cols., en la Universidad de Pittsburgh, iniciaron hace alrededor de dos años una serie de estudios con objeto de obtener virus poliomielíticos no patógenos, pero capaces de dar lugar a la formación de anticuerpos, estudios iniciados en animales a partir de virus cultivados en tejidos y, que al ser seguidos de éxito, llevaron al citado autor a iniciar la experimentación humana.

Se prepararon los virus de los tres tipos conocidos, cultivados con formaldehido e incorporados a una emulsión de agua en aceite, obteniéndose una respuesta en el título de anticuerpos en los animales de experimentación. En otra serie de trabajos se usaban vacunas acuosas que contenía inactivado el virus poliomielítico tipo II y, muy recientemente, SALK<sup>28</sup> publica los resultados preliminares sobre los experimentos citados, resultados que, si no definitivamente satisfactorios, permiten abrigar la esperanza de la obtención próxima de una vacuna eficaz. Con vacunas así preparadas se ha iniciado en los Estados Unidos la inmunización activa en gran escala en los seres humanos, tarea controlada por el Departamento de Salud Pública de la citada nación y de cuyos resultados aún es, lógicamente, prematuro sacar definitivas consecuencias.

Sin embargo, es de esperar que en tiempo no remoto, por este medio, pueda llegarse al control sanitario de una enfermedad ante la que nos encontramos terapéuticamente desarmados.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento de la poliomielitis debemos dividirlo para su estudio en tres apartados:

1.<sup>o</sup> Tratamiento de la enfermedad aguda antes de la aparición de las parálisis.

2.<sup>o</sup> Tratamiento del estado paralítico; y

3.<sup>o</sup> Tratamiento de las secuelas o estadio residual de la poliomielitis.

1.<sup>o</sup> *Tratamiento de la enfermedad aguda preventiva.*

Como es lógico, se basa en el diagnóstico precoz de la enfermedad, y ya se ha tratado de las dificul-

tades clínicas y técnicas que el mismo lleva aparejadas. En la mayoría de los casos, y en los medios clínicos habituales, se trata de un diagnóstico de presunción, sobre todo si nos encontramos en un ambiente epidémico. Se carece en absoluto de recursos quimioterápicos y antibióticos contra el virus poliomielítico, y así han fracasado la administración de sulfonamidas<sup>29</sup>, aureomicina<sup>30</sup>, piramidón y clorato potásico<sup>31</sup>.

Los estudios de CORIELL<sup>30</sup>, GIEGEL y otros, utilizando ACTH, quizá demostraron efectos perjudiciales, y la administración de grandes dosis de vitamina B<sub>1</sub> por MAC CORNICK también fué absolutamente ineficaz.

El único proceder que ha demostrado alguna utilidad ha sido la administración de gamma globulina en dosis elevadas y la de suero de convalecientes. La primera, muy usada por HAMMON y sus colaboradores<sup>6, 7, 8, 9 y 12</sup> y por COHN, BEWER, etc., etcétera, tiene las ventajas de una mayor facilidad, ya que existen gamma globulinas preparadas incluso de tipo "específico", es decir, obtenidas a partir de sueros de personas en las que se demuestra un alto poder de neutralización del virus poliomielítico; las dosis deben oscilar entre 10 y 100 c. c. de la globulina gamma, que equivalen a la concentración de anticuerpos de 1.500 a 2.000 c. c. de sangre total, dosis que debe repetirse tantas veces sea necesario y mientras se piense pueda tener eficacia.

El suero de convalecientes debe emplearse también en dosis altas, siempre y cuando sospechemos que la infección está producida por el mismo tipo de virus sobre el cual es activo el suero empleado, y de ahí otra de las ventajas que presenta la gamma globulina, puesto que pueden usarse mezclas activas contra los diferentes tipos del virus poliomielítico. Aun cuando los resultados no son brillantes, debe tenerse en cuenta que es el único medio que con alguna utilidad está en nuestras manos, ya que, aparte de él, el resto de la terapéutica que podemos hacer es puramente sintomática. Sin embargo, insistimos aquí que este tratamiento sintomático sobre la musculatura afecta es de un interés extraordinario y es preciso evitar cualquier medida que pueda, posteriormente, dificultarlo. Nos referimos a que debemos procurar no inyectar ni la gamma globulina ni el suero, de tan dudosa eficacia, en los músculos afectos, ya que, aparte de aumentar el sufrimiento del enfermo, podemos favorecer el espasmo y traumatizamos su estructura, cuya integridad anatómica nos interesa conservar extraordinariamente. Asimismo, una falsa confianza en la suero-terapia puede diferir el tratamiento ortopédico, que, como ya más adelante insistimos, debe comenzar en el momento que se hace el diagnóstico de la enfermedad.

## 2.º Tratamiento del estado paralítico.

Una vez establecidas las parálisis, el papel del médico adquiere una considerable importancia, dado el que puede influir de modo muy evidente no sólo mitigando las molestias del enfermo, sino también en la situación posterior o de secuela de la infección.

Las conclusiones a que llegó el ya citado Congreso de Parálisis Infantil de Bruselas en 1948, en lo que se refiere al tratamiento de la poliomielitis en la fase paralítica, son las siguientes, resumidas en lo esencial:

El tratamiento de la poliomielitis debe comenzar en la fase de la apirexia. Ya entonces, SANCHIS OLMO aseguraba en la ponencia presentada al VII Congreso Nacional de Pediatría que el tratamiento debe comenzarse en el momento del diagnóstico, lo que es hoy la opinión universalmente aceptada.

Los elementos de este tratamiento son el calor y la movilización pasiva asociada, lo antes posible, a la movilización activa, haciendo fijar la atención del enfermo para conseguir que sea consciente y voluntaria. SANCHIS OLMO puntualizaba así las normas a seguir:

1.º Reposo sobre cama dura, en actitud fisiológica del cuerpo y con las plantas de los pies sostenidas para evitar el equinismo.

2.º Aplicación repetida, frecuente o continua de calor, a ser posible en forma de fomentos a los que se haya extraído la mayor parte del agua.

3.º La movilización pasiva, sin producir dolor.

4.º La movilización activa, procurando la colaboración atenta, voluntaria y consciente del enfermo. La recuperación posterior del paciente puede ser favorecida en muchos casos por el empleo de medios auxiliares como el masaje, los juegos y trabajos adaptados a la edad del paciente, la estimulación eléctrica, los ejercicios, etc. El médico ortopédico debe intervenir precozmente, ya que el tratamiento fundamental, una vez establecidas las parálisis, es la reeducación muscular y la corrección precoz de toda tendencia a la contractura del miembro o de un segmento del mismo.

FANCONI<sup>32</sup> resume aún más estos principios terapéuticos del siguiente modo:

Lo primero hay que atender a:

a) La posición para evitar el dolor, las contracturas y posiciones incorrectas.

b) El calor se administrará en formas de compresas, atendiendo al método de la enfermera Kenny. Este procedimiento ha sido muy discutido y criticado por algunos, negando la originalidad; hemos, sin embargo, de conceder que la enfermera Kenny tenía el mérito de haber sacrificado su vida a una continua labor metódica y paciente, obteniendo los máximos resultados de un procedimiento que, no por conocido, resultó en sus manos ampliamente eficaz; sin embargo, con estas palabras queda hecho el elogio de la Kenny y la crítica de su procedimiento, ya que se comprende que difícilmente se encuentra un personal lo debidamente preparado y capaz de sacrificarse para ponerlo en práctica.

c) Movimientos activos y pasivos de los miembros paralíticos. Como dice FANCONI, los más importantes son los activos, ya que, por fortuna, pocas veces ocurre que todas las fibras de un músculo estén afectas y el médico debe evitar que se atrofien por inactividad. El médico debe procurar descargar la articulación de tal modo que pueda ser movida con una fuerza muscular relativamente pequeña. Esta es la utilidad de los movimientos dentro del agua, ya que al perder peso el miembro sumergido se facilita extraordinariamente la función de los músculos afectos.

d) Hay que fomentar la circulación de las zonas afectas por medio de excitaciones dérmicas y musculares; éste es el papel de la luz, rayos infrarrojos, onda corta y, sobre todo, como proceder más sencillo, del masaje; el masaje debe ser paciente, suave, y su eficacia es mayor si se ejecuta bajo un chorro de agua caliente (unos 60° C.) y bajo una presión de 2 a 3 atmósferas. En estas condiciones el aumen-

to de circulación de la zona tratada es muy evidente.

e) La electroterapia, si bien en algunos casos seleccionados puede ser beneficiosa, en general encierra numerosos peligros si no es manejada por un personal especializado tras un cuidadoso reconocimiento de los músculos paralizados.

Otros procederes, como la radioterapia y la diatermia, o el procedimiento de BORDIS<sup>44</sup> con radioterapia sobre la médula espinal combinada con diatermia de los músculos, aconsejado por el citado autor francés y posteriormente por otros autores como CASTRONOVO<sup>40</sup>, BERGAMINI<sup>41</sup>, D'ISTRIA<sup>42</sup>, DUHEM<sup>43</sup>, etc., así como el proceder de PICARD<sup>45</sup> de la diatermia sobre la médula espinal o el de PERGONIÉ con la corriente farádica, etc., se han demostrado completamente ineficaces, e incluso FANCONI asegura que algunos de ellos son perjudiciales.

f) La terapéutica quirúrgica y las fijaciones con vendajes deben ser hechas por el ortopédico.

Junto a estos hechos, que constituyen la base de la terapéutica de la poliomielitis en su fase paralítica, se ha aconsejado el empleo de algunos fármacos cuya finalidad es la misma que se persigue con los procedimientos físicos citados; así, por ejemplo, para provocar la vasodilatación se han empleado todos los vasodilatadores (priscol, acetilcolina, ácido nicotínico, etc.); la vitamina B<sub>1</sub> ha sido usada pretendiendo facilitar la regeneración nerviosa; SMITH, GRANBARD y RESENBLATT<sup>46</sup> aconsejan el uso de los bloqueadores del simpático, partiendo de la base de que el dolor y el espasmo muscular de los poliomielíticos son debidos a la excitación de los nervios simpáticos con vasoconstricción e isquemia, lo que ya hemos visto que está lejos de ser demostrado. Si citamos este trabajo es porque aseguran que con la priscolina, a dosis inicial de 50 mg., que asciende día a día hasta que aparezca rubor local, dosis que consideran como óptima, han conseguido tan buenos resultados que a los siete días de aparecidas las parálisis el 85 por 100 de los enfermos pudieron ser trasladados a centros de reeducación. RAYSMAN y COURTEN<sup>47</sup>, concediendo gran importancia a la relajación de los grupos musculares afectos, en el tratamiento de los poliomielíticos aconsejan la utilización del curare, junto con los medios clásicos de terapéutica física. Sin embargo, son los procederes antedichos los que constituyen la base de dicho tratamiento, procederes que, como se comprende, no están al alcance de la práctica privada y que, por tanto, deben ser hechos en medios adecuados, debiéndose quedar bien fijada la idea de que al aislar un poliomielítico no sólo cumplimos una obligación sanitaria, sino que también lo ponemos en condiciones óptimas para su más completa recuperación.

En este apartado debemos estudiar también el tratamiento de las complicaciones que pueden aparecer en el estadio paralítico poniendo en peligro la vida del enfermo. Estas complicaciones podemos sistematizarlas del siguiente modo:

- 1) Complicaciones respiratorias.
- 2) Complicaciones circulatorias.
- 3) Complicaciones digestivas.
- 4) Complicaciones urológicas.

1) *Complicaciones respiratorias.* — Acompañan, especialmente, a los poliomielíticos de localización bulbo protuberancial, o medulares altas, y son debidas, naturalmente, a la parálisis de los músculos respiratorios o de los músculos laringeos. La parálisis de los músculos respiratorios es la más grave

complicación de la poliomielitis y la causa de la muerte de la mayoría de los enfermos. Dicha parálisis, aparte de la limitación de los movimientos respiratorios da lugar a zonas de atelectasia pulmonar con acúmulo de exudación y estenosis bronquial secundaria. A veces, la parálisis diafragmática da lugar también a una limitación respiratoria acusada, con el consiguiente peligro por las causas antedichas.

La parálisis diafragmática es rara, aunque FANCONI<sup>48</sup> la encuentra en un 5,1 por 100 de sus enfermos. En general, sin embargo, esta parálisis no es aislada, sino que va unida a la de otros músculos del cuello y porción inferior del tronco, con lo cual la dificultad respiratoria es mayor. La afectación de los músculos respiratorios encuentra su tratamiento ideal en los respiradores artificiales, de los cuales, el llamado pulmón de acero, ha resuelto el problema en numerosas ocasiones<sup>49, 50, 51 y 52</sup>.

La parálisis de los músculos laringeos debe ser prevenida en su comienzo, por medio de la traqueotomía profiláctica, que se unirá a los aparatos respiradores, si están afectos también otros músculos de la respiración, y STROBEL y CAMBIELD<sup>53</sup>, PRIEST y colaboradores<sup>54 y 55</sup>, GALLOWAY y SEIFERT<sup>56</sup>, GALLOWAY y ELSEN<sup>57</sup>, WILSON<sup>58</sup>, WARDEN<sup>59</sup>, etc., insisten en que la aparición de cianosis, de dificultad respiratoria ligera o de dificultad en la eliminación de secreciones, debe ser seguida de modo inmediato de la traqueotomía, que facilitará el uso de los respiradores, nos servirá de vía para la aspiración de secreciones y asimismo para aporte de mezclas de oxígeno y carbónico.

2) *Complicaciones circulatorias.* — Nunca son primarias, sino secundarias a las anteriores o a la intensidad de la infección poliomielítica. Naturalmente, deben ser tratadas con tónicos vasculares y cardíacos, al modo que se hace en cualquier infección general.

3) *Las complicaciones digestivas* son: la parexia intestinal, que a veces obliga al uso de prostigmina, y la parálisis del velo, con la consiguiente dificultad para la deglución, que puede obligar a la alimentación por sonda. Son de fácil tratamiento, como se comprende.

4) *Complicaciones urológicas.* — Pueden ser tempranas o tardías. La precoz es la paresia vesical, que puede dar lugar a la necesidad del sondaje, que si se repite, puede dar lugar a infecciones que deben ser prevenidas con el uso de antibióticos y quimioterápicos. La complicación tardía es la litiasis renal, a la que BRADY y WILSON<sup>60</sup> han prestado particular atención; los cálculos encontrados en los poliomielíticos residuales, casi nunca son cálculos, lo que demuestra que ni la decalcificación ósea, ni la terapéutica con sales de calcio, juegan papel patológico; estos autores los creen debidos al estasis pielocalicular, unido a infecciones ascendentes si han existido trastornos esfinterianos.

### 3.º Tratamiento de las secuelas o estadio residual de la poliomielitis.

Este tratamiento es privativo de los ortopédicos y de los cirujanos especializados. Todos los autores están de acuerdo que, hasta pasados por lo menos seis u ocho meses del ataque agudo, no se puede saber los músculos que quedarán definitivamente paralizados. Unicamente entonces y, en general, más tarde, es cuando están indicadas las artrodesis, y

aún más tarde aquellas otras intervenciones quirúrgicas que, como la trasplantación de tendones o ligamentos, tenotomías, etc., tratan de corregir las deformidades establecidas, favoreciendo en lo posible la función de las extremidades afectas. Naturalmente, la edad del enfermo limita en muchos casos, —puesto que en gran número de ellos son sujetos en crecimiento—el tiempo en que dichas intervenciones deben ser llevadas a la práctica. No puede ser nuestro objeto el estudio de las diferentes técnicas usadas con este fin; sin embargo, en términos generales, vamos a resumir las indicaciones más corrientes:

a) **Parálisis del miembro superior.**—En él la poliomielitis da lugar a cuadros complejos, en general con parálisis asociadas de hombro, codo y muñeca. Los músculos más concretamente afectos son los extensores, aun cuando pueden afectarse otros grupos musculares. Como dice BERNALDEZ<sup>61</sup>, el miembro superior se vale, para su función, de una serie de complicados movimientos que exigen una amplia movilidad, mientras que la fuerza y la fijeza son elementos relativamente secundarios; por ello, todo el esfuerzo debe ir dirigido a obtener el mayor número de movimientos útiles, debiendo huirse de todas aquellas intervenciones que conducen a fijar una articulación (artrodesis y tenodesis), aun cuando, a veces, este tipo de operaciones es inevitable. Son, por tanto, las trasplantaciones el mejor método quirúrgico en las parálisis del miembro superior, prefiriendo la trasplantación tipo Bastos a las operaciones basadas en tendones artificiales, como las preconizadas por MAYER, PHERTES, LANGUE, etcétera.

b) **Parálisis del miembro inferior.**—El miembro inferior tiene una doble función estática, de apoyo y dinámica, de marcha, lo que exige una gran fuerza de sostén, al tiempo que una buena movilidad. La cadera representa el primer punto de apoyo del tronco y por su papel estático goza de una potente musculatura. En la poliomielitis, la afectación de la cadera se presenta más comúnmente con la afectación de los glúteos y de los flexores, y las indicaciones principales son corregir las contracturas y estabilizar la articulación y sustituir los músculos paralizados indispensables para su función. Lo primero se consigue con desinserciones musculares o con la osteotomía subtrocantérea y otras tenotomías. La rodilla paralítica obliga a operaciones correctoras sobre músculos y aun a osteotomías, debiendo huirse de las intervenciones anquilosantes, que únicamente estarán justificadas cuando no pueda contarse con músculo alguno. El pie paralítico da lugar a deformidades secundarias debidas a la pérdida de la estética correcta de toda la extremidad.

Generalmente se origina un equinismo en varo o en valgo, equinismo que debe ser corregido por medio de artrodesis u osteotomías más o menos complejas. La corrección de las deformidades del pie muchas veces permite mejorar notablemente otras superiores, por lo cual debemos tender a iniciar los tratamientos quirúrgicos en la extremidad distal del miembro inferior y hacer las correcciones secundarias tras una observación de los resultados obtenidos.

Es aquí, justamente, donde la exploración eléctrica puede prestar utilidad, aunque a los clínicos acostumbrados una correcta exploración física les permite, en la mayoría de los casos, un concepto claro del estado de los diferentes grupos musculares.

Antes y después de las intervenciones no debe olvidarse la utilidad de una correcta reeducación de los movimientos, la práctica de la gimnasia y deporte educativos, la balneoterapia y el masaje. De este modo, y mientras la inmunología no resuelva el problema de la poliomielitis con una vacunación eficaz, el porvenir de los poliomielíticos, como seres útiles, estará supeditado a un tratamiento que, comenzado en el diagnóstico de la enfermedad, no ha de parar hasta que se consiga la máxima recuperación funcional, lo que sólo será posible evitando aquellas situaciones que enmascaren la única limitación que médicaamente puede aconsejarse: las ocasionadas por la falta de función de aquellas fibras musculares que quedaron denervadas. Del resto de las deformidades e incapacidades, sólo los médicos que atendieron al enfermo durante el periodo de recuperación son responsables.

#### CONCLUSIONES.

A lo largo de la exposición anterior, como hemos podido ver, resaltan una serie de hechos que podemos esquematizar de la siguiente forma:

1. Es preciso esforzarnos en lo posible para llegar cuanto antes al diagnóstico de la afección y proceder al aislamiento rápido del enfermo, tomando las medidas ya señaladas con los familiares del mismo, así como con las personas que tuvieron contacto directo con él.
2. Que careciendo, como en realidad carecemos, de un medicamento eficaz, no estamos autorizados a dejar transcurrir mucho tiempo con ensayos de este o aquel suero, gamma globulina, etc.
3. Que desde el mismo momento del diagnóstico de la enfermedad hemos de preocuparnos de atender, en la forma más útil, a los grupos musculares afectos por aquellos procedimientos hoy conocidos (reposo, masaje, movilización, calor local, corrección postural, balneoterapia, etc.), evitando de esta manera las terribles secuelas de esta enfermedad, que la mayor parte de las veces son evitables en manos de personal experto, y de las que, por lo tanto, en muchas ocasiones nos sentiremos culpables.
4. Que una vez establecidas dichas secuelas es de la incumbencia de cirujanos especializados el reducir en lo posible la incapacidad funcional a que den lugar.

#### BIBLIOGRAFIA

1. STIMSON.—Journ. Am. Med. Ass., 149, 718, 1952.
2. WINSSER y SABIN.—J. Exp. Med., 96, 477, 1952.
3. LEVINSON y SCHAGHNESSY.—Med. Clin. North Amer., 1, 64, 1946.
4. BAHLKE y PERKINS.—Dtsch. Med. Wschr., 13-14, 175, 1947.
5. KELLEHER.—Dtsch. Med. Wschr., 27, 28, 396, 1947.
6. HAMMON.—Journ. Am. Med. Ass., 739, oct. 1952.
7. HAMMON y STOKES.—Journ. Am. Med. Ass., 150, 750, octubre 1952.
8. HAMMON y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 757, oct. 1952.
9. HAMMON.—Journ. Am. Med. Ass., 151, 1.272, 1953.
10. EDITORIAL.—Journ. Am. Med. Ass., 149, 278, 1952.
11. EDITORIAL.—Journ. Am. Med. Ass., 149, 1.146, 1952.
12. HAMMON.—Am. J. Med. Sci., 226, 125, 1953.
13. EDITORIAL.—Nat. Med., 72, 14, 1954.
14. ENDERS, WELLER y ROBBINS.—Science, 109, 85, 1949.
15. SCHEFER y BUTORAL.—Proc. Soc. Exp. Biol., 77, 23, 1951-1951.
16. SMITH, CHAMBERS y EVANS.—Proc. Soc. Exp. Biol., 76, 370, 1950.
17. ROBBINS, ENDERS y WELLER.—Proc. Soc. Exp. Biol., 75, 30, 1950.
18. LEDINCO, RIORDAN y MELNICK.—Proc. Soc. Exp. Biol., 78, 83, 1951.
19. ROBBINS, ENDERS, WELLER y FLORENTINO.—Am. J. Hyg., 54, 206, 1951.
20. BRODIE y KOLMER.

21. BODIAN.—Am. J. Hyg., 56, 78, 1952.  
 22. HAMMON y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 150, 731, 1952.  
 23. MORGAN.—Am. J. Hyg., 48, 394, 1948.  
 24. HOWE.—Am. J. Hyg., 56, 265, 1952.  
 25. CASALS, OLITSKY y AMSLOW.—J. Exp. Med., 94, 123, 1951.  
 26. LAHELLE.—Am. J. Hyg., 54, 391, 1951.  
 27. POLLARD.—J. Inmunology, 67, 463, 1951.  
 28. SALK.—Journ. Am. Med. Ass., 151, 1.081, 1953.  
 29. FOX.—Journ. Am. Med. Ass., 143, 6, 1950.  
 30. APPELBAUM.—Journ. Am. Med. Ass., 143, 538, 1950.  
 31. CORIELL.—Journ. Am. Med. Ass., 142, 1.279, 1952.  
 32. MCCORMICK.—Arch. Pediat., 67, 1950.  
 33. FANCONI.—Libro de actas del VII Congreso Nacional de Pediatría, pág. 731, 1949.  
 34. MELNICK y HORSTMANN.—J. Exp. Med., 85, 287, 1947.  
 35. LORING y cols.—Am. J. Hyg., 52, 121, 1951.  
 36. DICK y cols.—Am. J. Hyg., 53, 131, 1951.  
 37. SCHWERDT y cols.—Am. J. Hyg., 52, 121, 1951.  
 38. MORGAN.—J. Immunol., 62, 301, 1949.  
 39. SANCHIS OLROS.—Ponencia al VII Congreso Nacional de Pediatría, pág. 654, 1949.  
 40. CASTRONOVO.—Ped. Riv., 37, 57, 1927.  
 41. BERGAMINI.—Arch. di Rad., 2, 287, 1926.  
 42. D'ISTRIA.—Arch. di Rad., 1, 66, 1925.  
 43. DUHEM.—Rev. Med. Suiss. Rom., 47, 577, 1927.  
 44. BORDIEZ.—Acad. Sc. Paris, 184, 250, 1927.  
 45. PICARD.—Mschr. Kinderheilk., 28, 249, 1925.  
 46. SMITH, GRAUBARD y ROSENBLATT.—New York State Journ. of Med., 49, 2.655, 1949.  
 47. RAYSMAN y COURTEN.—New York State Journ. of Med., 53, 3.005, 1952.  
 48. FANCONI.—Die Pol. Med. Ihre. Greuz Lebete, Zurich, 1944.  
 49. BINET y cols.—Presse Méd., mayo 1941.  
 50. DEBRET y cols.—Presse Méd., abril 1943.  
 51. FIESSINGER.—Presse Méd., enero 1941.  
 52. TYSORE y BOWMAN.—Am. Journ. Dis. of Child., 1953.  
 53. STOBEL y CAUFIEL.—Arch., 52, 341, 1950.  
 54. PRIEST y cols.—An. Otorrin. and Laring., 60, 468, 1951.  
 55. PRIEST y cols.—An. Otorrin. and Laring., 56, 250, 1947.  
 56. GALLOWAY y SEIFERT.—Journ. Am. Med. Ass., 141, 1, 1949.  
 57. GALLOWAY y ELSEN.—Laringoscope, 61, 548, 1951.  
 58. WILSON.—Journ. South Carolina Med. Ass., 44, 344, 1948.  
 59. WORDER.—Journ. South Carolina Med. Ass., 43, 131, 1947.  
 60. BRADY y WILSON.—Journ. Urol., 60, 381, 1948.  
 61. BERNALDEZ.—Actas del VII Congreso Nacional de Pediatría.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Tratamiento de la endocarditis lenta con agentes bacteriostáticos.**—Se ha señalado la necesidad del empleo de agentes antibióticos de naturaleza bactericida, más bien que bacteriostática, para tratar la endocarditis lenta (GARROD, 1953). Como hay una tendencia entre los médicos a utilizar antibióticos de gran amplitud de espectro en infecciones graves, como es la endocarditis lenta, tiene interés recordar que la acción de los mismos es fundamentalmente bacteriostática y resultan poco eficaces en el tratamiento de la enfermedad citada. BALME y DORNER (*Br. Med. J.*, 1, 500, 1954) han tratado a dos enfermos con aureomicina, terramicina y cloromicetina, infructuosamente, a pesar de que los gérmenes causales eran sensibles "in vitro" a los citados antibióticos. En uno de los casos, producido por un *Str. faecalis*, resistente a la penicilina y a la estreptomicina por separado, la asociación de estos dos antibióticos en dosis altas fué eficaz, después de haber fracasado un tratamiento con los agentes bacteriostáticos de espectro amplio. Teniendo en cuenta el riesgo en demorar una terapéutica eficaz en la endocarditis lenta, se debe iniciar el tratamiento de la misma siempre con un antibiótico bactericida o una mezcla bactericida de tales agentes.

**Tratamiento de la tirotoxicosis con perclorato potásico.**—Partiendo de la observación de WYNGARDEN y cols. de que el perclorato potásico impide el acúmulo de yodo en el tiroides de la rata, MORGANS y TROTTER (*Lancet*, 1, 749, 1954) han tratado 108 enfermos de tirotoxicosis con dosis medianas de 400 miligramos diarios de perclorato potásico. De ellos, 25 no habían sido previamente tratados y los restantes habían recibido metiltiouracilo o metimazol. De los 25 enfermos no tratados previamente todos, excepto uno, mostraron una mejoría considerable, la cual se estableció más lentamente que con metiltiouracilo. De un total de 64 casos que se encontraban en tratamiento con metiltiouracilo, todos, excepto dos, pudieron mantenerse bien ulteriormente

con perclorato potásico en una dosis cuatro veces mayor que la de metiltiouracilo. En los enfermos tratados con perclorato no se observaron síntomas tóxicos: solamente dos de ellos tuvieron algunas molestias gástricas.

**Isoniazida en la sarcoidosis y tuberculosis cutánea.**—Ante la inconstancia de resultados terapéuticos en la tuberculosis cutánea y la sarcoidosis, HOLSINGER y DALTON (*J. Am. Med. Ass.*, 154, 475, 1954) han tratado tres casos de tuberculoderma con isoniazida, sola o con estreptomicina. De ellos, se obtuvo un excelente resultado en una tuberculosis cutis luposa y en una tuberculosis colliquativa, en tanto que la respuesta fué escasa en otro caso de tuberculosis luposa. Los resultados en un caso de tuberculosis pápulo-necrótica fueron brillantes, pero otro (tratado con isoniazida y PAS) empeoró durante el tratamiento. La respuesta de dos casos de tuberculosis micropapular fué muy lenta, pero buena, a la larga. Dos casos de sarcoidosis tratados no experimentaron ninguna variación en sus lesiones cutáneas, aunque las lesiones pulmonares de uno de los enfermos parece ser evidente. La dosis de isoniazida empleada por estos autores fué de 4 mg. por kilo y día.

**Eficacia comparada de la eritromicina y la penicilina en la escarlatina.**—La eritromicina tiene un espectro antibacteriano muy parecido al de la penicilina y sus resultados terapéuticos son muy comparables en varias enfermedades. HAIGHT (*J. Lab. Clin. Med.*, 43, 15, 1954) ha empleado en 208 enfermos de escarlatina, eritromicina, penicilina y un placebo. No hubo diferencia en el resultado en los grupos tratados con eritromicina y con penicilina procaina, pero sí con el tratado con un placebo. La eritromicina y la penicilina inhiben la formación de antiestreptolisina O. En los tratados con antibióticos fué menor la duración de la enfermedad y fueron menos frecuentes las complicaciones supuradas. Las manifestaciones tóxicas fueron menores en los