

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13, Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO LV

15 DE NOVIEMBRE DE 1954

NUMERO 3

REVISIONES DE CONJUNTO

POLIOMIELITIS

A. LÓPEZ ZANÓN.

Clínica Médica Universitaria. Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

SUMARIO: Concepto.—Historia.—Etiología.—Epidemiología.—Patogenia.—Anatomía patológica.—Sintomatología.—Diagnóstico.—Diagnóstico diferencial.—Complicaciones.—Profilaxis.—Tratamiento.—Tratamiento de las complicaciones.—Rehabilitación.

Hasta hace relativamente poco tiempo, la doctrina de la poliomielitis se basaba en cuatro postulados fundamentales¹⁵ y⁸⁵:

1. La existencia de un virus único, el descubierto por LANDSTEINER y POPPER (cit.⁴²,⁵⁸ y⁸⁵) en 1909.

2. El neurotropismo exclusivo del virus¹⁶,³⁶ y⁴⁰.

3. La propagación de éste, a través de los cilindróejos, hacia el sistema nervioso central²,¹⁶,³⁶,³⁷,²⁸,³⁹,⁴⁰ y⁴¹.

4. La poliomielitis sería precedida de una infección inespecífica, en aparato respiratorio o digestivo, que abriría paso a la infección con "el virus" poliomiélico⁹⁵ y¹⁰⁸.

Sin embargo, desde que en 1931 BURNET y McNAMARA (cit.⁴⁴) pusieron la primera piedra para derribar la tesis de la unidad del virus, las cosas han cambiado notablemente. En efecto, la poliomielitis es hoy sólo una enfermedad infecciosa más, una enfermedad cíclica, en el sentido de HOERING (cit.¹²,⁹⁵ y¹⁰⁸), pudiendo cursar en dos ondas¹⁵ y⁵⁷, de las cuales, la segunda, va acompañada, a veces⁴⁴, de fenómenos desagradables que se desarrollan en el seno del sistema nervioso central.

La poliomielitis, lo mismo que el sarampión y la parotiditis epidémica, es una enfermedad infecciosa "de la infancia"⁴⁷ y⁶⁵; pero en tanto que en éstas la afectación del sistema nervioso central es un accidente raro (excepcional), en aquélla es mucho más frecuente y, sin embargo, lo cierto es que sólo en un mínimo porcentaje de los infectados por virus

poliomiélico se localiza éste ostensiblemente en el sistema nervioso central⁴⁴,⁷²,⁹³,¹¹⁶ y¹¹⁹.

Como ya en 1887 escribía MEDIN (cit.⁶⁵): "La parálisis infantil es una enfermedad infecciosa, una entidad. No sólo se afectan las astas grises anteriores de la médula, sino que en el estadio agudo participa todo el organismo."

En la "estela de Ruma" (1.500 años antes de Cristo) se representa un sacerdote egipcio con atrofia y acortamiento de una pierna, características de una poliomielitis adquirida en la infancia⁴² y⁴⁴.

UNDERWOOD (cit.⁴²) hace la primera descripción clínica (1784) y BELL (cit.⁴⁴) refiere que tuvo noticia de una fiebre epidémica, entre los niños de Santa Elena, que dejó como secuela "detención del crecimiento en alguna parte del cuerpo".

HEINE (cit.⁴²) individualiza la enfermedad, STRUEMPFELL (1884) y MARIE (1885) sospechan su naturaleza infecciosa (cit.⁴²) y MEDIN (cit.⁶⁵) afirma (1890) que la hiperplasia linfóide generalizada es del tipo que se presenta "en las enfermedades infecciosas graves". WICKMANN (cit.⁵⁸) deduce su transmisibilidad (1907), que LANDSTEINER y POPPER (cit.⁵⁸ y⁸⁵) demuestran inoculando monos (1909). Desde entonces, se la considera como enfermedad infecciosa producida por un virus filtrable.

El agente de la poliomielitis pertenece a los virus filtrables más pequeños⁴² y⁶⁸, y en su composición entra una nucleoproteína, cuya porción hidrocarbonada es probablemente la ribosa⁴² y⁶⁸. Por su elevado peso molecular y pequeño diámetro (8-12 milimicras), es verosímil que no sea esférico⁴².

La poliomielitis, juntamente con la influenza, se distingue¹¹⁸ de las cinco enfermedades a virus clásicamente infantiles (sarampión, rubeola, viruela, varicela y paperas) porque, en cada una de éstas, no se pueden diferenciar, por medios serológicos, las cepas de virus aisladas en los diversos brotes; en cambio, en el agente etiológico de la poliomielitis, se pueden distinguir inmunológicamente tres tipos diferentes, todos los cuales tienen rasgos morfológicos idénticos: los separan únicamente su estructura antigénica y afinidad tisular⁶⁷. La primera consecuencia que pudiera sacarse de este hecho

es que la poliomiélitis no fuese una enfermedad unitaria, sino un proceso causado por una familia de virus ¹⁰⁴, y esta hipótesis podría apoyarse en el hallazgo de varias especies de virus cuyo parentesco con el poliomiélico ha sido objeto de numerosas investigaciones ²⁴, ⁸³, ⁸⁵, ⁸⁶, ⁸⁷ y ⁸⁸.

Ciertamente, no hay duda que el virus descubierto por THEILER (cit. ⁸⁸), como responsable de la encefalomiélitis del ratón, los agentes de la enfermedad de Teschen ⁸³ y ⁸⁵ y "loup-ill" ⁴² y ⁸³, el grupo de virus Coxsackie, descubierto por DALLDORF y SICKLES (cit. ⁴³, ⁵⁸, ⁹⁵ y ⁹⁹) y el discutido grupo encefalomiocárdico ³⁴ y ⁸³ causan procesos que anatomopatológicamente difieren algo de la poliomiélitis ⁴², ⁸³ y ⁹⁵; pero desde el punto de vista patogénico, y aun epidemiológico, no son, ni mucho menos, fáciles de separar de ésta ⁸⁴, ⁸⁷, ⁸⁸, ⁹⁵ y ¹²⁰. Sin embargo, en el momento presente, no cabe duda de que la poliomiélitis humana es una entidad morbosa bien individualizada, tanto clínica como histológicamente, que puede limitarse con precisión de las demás enfermedades, humanas o animales, producidas asimismo por virus neurotrópos ⁹⁵.

Los tres tipos de virus poliomiélico son capaces de producir parálisis en el hombre ¹⁰⁴; sin embargo, la infección con cada uno de ellos (sea paralítica o no) inmuniza sólo contra su prototipo, pero no contra las cepas pertenecientes a los otros dos ³⁵ y ¹⁰⁴.

El aislamiento de los tres virus prototipo tuvo lugar, respectivamente, en 1939, 1938 y 1937 ⁴⁴. El primero, tomó el nombre (Brunhilde) del chimpancé que sirvió para clasificarle; el segundo, el de la localidad donde fue aislado (Lansing, Michigan), y el tercero, descubierto en Los Angeles (California), se denominó Leon ⁴².

En un principio, los tres tipos tomaron los nombres de las cepas prototipo: tipo I o Brunhilde, tipo II o Lansing y tipo III o Leon; pero actualmente ¹⁰⁴ se tiende a prescindir del empleo de nombres propios, conservándose la clasificación numérica.

Un punto de excepcional importancia es la determinación del tipo a que pertenece una cepa de reciente aislamiento. El Committee on Typing of the National Foundation for Infantile Paralysis, de los Estados Unidos, desarrolló una serie de estudios sistemáticos (cit. ⁴⁴ y ¹²⁰) sobre los cuales merece la pena insistir. Ciertamente, hasta haberse generalizado el empleo de la multiplicación de virus sobre cultivo de tejidos, introducida por ENDERS, WELLER y ROBBINS (cit. ¹²⁰), se precisaba el empleo de animales (principalmente monos) para el aislamiento y clasificación de los virus poliomiélicos.

El citado Comité siguió tres métodos ⁴⁴ y ¹²⁰: a) Resistencia al virus problema de monos inmunizados a cada uno de los virus prototipo; b) Neutralización del virus problema por los antisueros prototipo; y c) Neutralización del virus prototipo por el antisero del virus problema.

WELLER (cit. ¹²⁰) repitió estos trabajos empleando cultivo de tejidos, en lugar de monos, y observando la inhibición de los efectos citopatogénicos ¹⁰³ y ¹²⁰ por el suero inmune.

Los resultados obtenidos en ambas investigaciones se resumen, esquemáticamente, en la siguiente tabla, tomada de WARD ¹²⁰:

Tipo inmunológico	I	II	III
Mono (Typing Committee).....	85 %	12 %	3 %
Cultivo de tejidos (WELLER)....	60 %	10 %	30 %

Parece ser, por tanto, que los cultivos de tejidos son un medio mejor para el aislamiento de cepas tipo III ⁷¹ y ¹⁰⁴, o que los resultados del Comité, procedentes de una selección arbitraria de 100 cepas ⁴⁴, serían artificiales.

Ultimamente ⁷⁷ se ha propuesto el empleo de las técnicas de fijación de complemento, con suero, procedente de monos hiperinmunes a cada uno de los tres virus prototipo, y virus problema (antígeno desconocido), obtenido en cultivo de tejidos.

El virus poliomiélico ha sido agrupado por SABIN (cit. ⁴²) entre los "virus que tienen al hombre por reservorio y que aparecen en todas las partes del mundo": éstos son dos conceptos de gran interés para explicar la epidemiología de la enfermedad.

Partimos, pues, de la base de que no existen reservorios extrahumanos. Sin embargo, esto ha sido motivo de discusión, ya que se ha encontrado, si bien a bajo título, anticuerpos neutralizantes en el suero de animales domésticos ⁴⁴ y ¹⁰¹ y FRAUCHIGER y SCHMIG (cit. ²⁹) han visto alteraciones sugestivas de poliomiélitis en el líquido cefalorraquídeo de vacas, en lugares donde se habían presentado casos humanos de esta enfermedad.

Por otro lado, el papel de las moscas y chinches ⁴² y ⁸⁶, aunque para la mayoría se reduce al simplemente mecánico ⁹⁶ y ¹⁰¹, MELNICK y PENNER (cit. ¹⁰¹) pretenden un ciclo biológico con multiplicación viral en la mosca. KING (cit. ⁴²) y TOOMEY (cit. ⁸⁵) han apuntado la posibilidad de que los virus puedan reproducirse en heces y aguas residuales, utilizando protozoos y bacterias a modo de cultivo de tejidos: la imposibilidad de este aserto ha sido demostrada ¹².

El segundo hecho, que el virus aparece en todo el mundo, que es ubicuitario ⁴², lleva consigo el problema de la inmunización silente ⁴² y ⁹⁵: el de las infecciones inaparentes ⁴⁴. Esto se demuestra por el hecho de que la gamma globulina de la Cruz Roja norteamericana contiene anticuerpos neutralizantes para los tres tipos de virus ⁴⁹, pero el concepto de infección inaparente varía de unos autores a otros; así, FABER ³⁸ opina que existiría lesión de ganglios periféricos (ganglios de Gasser, plexiforme, simpático cervical superior, etc.), mientras que por otros se admiten las infecciones extraneurales ⁴⁴ y ⁸⁵. Los datos estadísticos de numerosos países ¹⁷, ¹⁸, ⁴², ⁴⁴, ⁵², ⁷² y ¹²⁸ permiten concluir que la infección está muy difundida. BREEN y BENJAMIN ¹⁸ señalan cómo durante el año 1949 se observó en Londres que los niños nacidos después de 1947 eran mucho más susceptibles a la enfermedad que los que habían adquirido inmunidad durante este último año. Por otra parte, HAMTOFF ⁵² registró una tendencia a disminuir la mortalidad en los lugares donde era mayor la morbilidad (Dinamarca, 1952 y 1953).

Pero no todos los autores están de acuerdo en que el virus sea ubicuitario; así, FANCONI ⁴² señala que caben tres posibilidades epidemiológicas:

La primera, admitida por DE RUDDER, KELLER y AYCOCK (cit. ⁴²), sería la que acabamos de señalar, con virus ubicuitario.

Sin embargo, FANCONI, ZELLWEGER y BOTSZTEJN (cit. ⁴²) pretenden que el virus difunde lentamente, desde pequeños centros epidémicos.

En tercer lugar, una combinación de ambas teorías, que es la hipótesis admitida por WINDORFER ¹²⁸ considerando a la poliomiélitis como una enfermedad de la civilización, el virus era ubicuitario, pero

al mejorar la higiene ha perdido esta cualidad y ahora difunde lentamente.

Es indudable que muchos hechos apoyan este punto de vista; por ejemplo, las observaciones de GEAR, en Sudáfrica, prueban cómo los bantu, con deficientes prácticas higiénicas, son menos susceptibles para hacer epidemias de poliomiélitis paralítica que los blancos.

Valiéndose de la capacidad del suero de sujetos inmunizados para inhibir el efecto citopatogénico del virus sobre cultivo de tejidos, BLATTNER¹³ ha podido comprobar, en tiempo de epidemia, el desarrollo de anticuerpos neutralizantes, en numerosas personas tenidas por sanas, como índice de otras infecciones subclínicas.

Un punto que no se ha aclarado todavía es la significación de infección a virus Coxsackie²⁴ y⁸⁴ o, incluso, virus de encefalitis³¹, durante las epidemias de parálisis infantil.

El mecanismo del contagio es otro concepto de fundamental interés. Durante mucho tiempo, y basándose en trabajos de FLEXNER y AMOSS (cit. ¹⁰¹), se creyó que tenía lugar por gotitas, con puerta de entrada nasofaríngea; sin embargo, SABIN¹⁰¹, con apoyo en hechos experimentales, ha criticado esta teoría que, de todos modos, no puede rechazarse completamente, pues CASEY, FISHBEIN y BUNDESEN (cit. ⁹⁵) demostraron que la mucosa de la nasofaringe contiene virus desde algunos días antes a unas cuarenta y ocho horas después de la instauración de las parálisis, lo que parece coincidir con el período de mayor transmisibilidad⁷⁵.

Por una serie de autores¹⁵, ⁴², ⁴⁴, ⁹⁵ y ¹⁰² se recalca el principalísimo papel de la eliminación del virus en las heces hasta durante doce semanas⁹⁵. Este hecho permite dos posibilidades: la de una infección inmediata, por embadurnamiento o suciedad⁴² y ⁹⁵, y también la de una infección a más largo plazo por aguas residuales¹², ⁴² y ⁸⁶, o como señalan BINGEL y ENGELHARDT¹², que el virus llegue al organismo en el agua de piscina, río o incluso pozo, en las frutas, verduras, leche y demás alimentos. Esto se ve favorecido por el hecho de la gran resistencia del virus¹² y ⁴².

Finalmente, SABIN¹⁰¹ y ¹⁰², basado en la predilección estacional, insiste mucho sobre el papel de las moscas, que con una función puramente mecánica serían los vectores de virus procedentes de las heces.

Como quiera que el virus no es susceptible a la acción de los jugos intestinal y gástrico¹², ⁹⁵ y ¹⁰¹, excepto a pH por debajo de 2⁹⁵, existe otra razón más para aceptar la posibilidad de la puerta de entrada intestinal al lado de la faríngea¹⁵ y ⁹⁵.

De cualquier modo, como SABIN (cit. ⁷¹), tenemos que admitir que "excepto en condiciones artificiales, la entrada por la boca del virus de la poliomiélitis puede ser considerada, justificadamente, la forma corriente de infección".

El gran número de infecciones subclínicas impide valorar debidamente el riesgo real para contraer poliomiélitis⁷²; es cierto que se han introducido algunos métodos nuevos¹³, pero a pesar de todo no contamos, hoy por hoy, más que con las cifras de morbilidad y mortalidad en casos confirmados clínicamente¹⁷, ¹⁸, ⁵², ⁷² y ¹²⁸. Sin embargo, si sabemos de particulares circunstancias que predisponen o protegen contra ese riesgo. El embarazo y la menstruación⁶⁵ y ⁹² están en el primer caso, en tanto que la edad inferior a los seis meses seguramente

por los anticuerpos de procedencia materna⁹, ⁴⁴, ⁶² y ⁸⁰ ejerce favorable influencia.

El conocimiento de la poliomiélitis se ha visto retrasado por la necesidad de trabajar con monos. Cuando ARMSTRONG (cit. ⁴²) adaptó el tipo Lansing a los múridos, se abrió una nueva era que culminó con el desarrollo de los métodos de cultivo de tejidos por ENDERS y cols. (cit. ¹²⁰).

Indudablemente, no son aplicables a la enfermedad natural los trabajos de inoculación intraneural en el mono⁹⁵, pero tampoco lo son aquellos otros en que la masividad de la infección⁴⁰ modifica sensiblemente las condiciones de ésta. En la enfermedad natural, el organismo dispone de tiempo para, en el peor de los casos, transformar la infección en enfermedad⁹⁵.

La enfermedad espontánea en los monos es muy rara y siempre se trata de chimpancés⁹⁵. BODIAN y HOWE¹⁶ no pudieron obtener resultados concluyentes al comparar la enfermedad experimental simiana con los datos obtenidos en sección de cadáveres humanos de poliomiélitis. Sin embargo, tras detenido estudio de los ganglios nerviosos periféricos, no pudieron encontrar relación entre la distribución y gravedad de las lesiones y la vía de inoculación. HORSTMANN y MELNICK⁵⁶ pudieron observar "infección natural" en chimpancés no inoculados y comprobaron la realidad de las infecciones inaparentes, exteriorizadas únicamente por la eliminación de virus y el desarrollo de anticuerpos.

La aplicación, a la enfermedad natural humana, de los conocimientos adquiridos inoculando monos hizo que FAIRBROTHER y HURST (cit. ⁵, ⁶ y ⁹⁵), juntamente con PETTE (cit. ⁹⁵), afirmasen el neurotropismo estricto y la conducción axónica como dos propiedades fundamentales de los virus poliomiélicos. Los trabajos de FABER y sus cols.⁵⁶, ⁵⁷, ⁵⁸, ³⁹, ⁴⁰ y ⁴¹ han tratado de demostrar que los descubrimientos más recientes eran perfectamente compatibles con la existencia de estas cualidades en la infección poliomiélica.

FABER realizó una serie de experiencias, algunas de ellas demasiado artificiales³⁹, con las que demuestra la posibilidad de conducción axónica y la afectación de los ganglios nerviosos periféricos. En el mismo sentido, admite este autor³⁷ y ³⁸ que la infección progresa, por vía nerviosa, hasta los ganglios, y si la invasividad y virulencia son suficientes, hasta los núcleos centrales correspondientes; en el segundo caso, se produciría una poliomiélitis paralítica³⁹; en el primero, una forma abortiva³⁸ y ³⁹. El virus podría caminar por vía centrífuga³⁰ y, de este modo, ser excretado por faringe, precozmente³⁷, e intestino, a las heces. La puerta de entrada sería por escoriaciones, fácilmente producidas, en el tramo digestivo superior³⁷ y ⁴⁰, y en caso de lesión intensa (amigdalectomía, extracción dentaria), ésta haría posible una forma bulbar².

Naturalmente, ya lo hemos apuntado antes, esta concepción choca con dos hechos, como veremos, totalmente demostrados: la posibilidad del cultivo en tejido extraneurales (cit. ¹²⁰) y la viremia³⁷, ⁶⁵, ⁶⁶. Sin embargo, FABER³⁶ encuentra la respuesta afirmando que lo que se logra "in vitro" no tiene validez "in vivo", es decir, el virus, en el organismo vivo, se comportará como exquisitamente neurotrofo, y en cuanto a la viremia, él⁴¹ opina que se trata de un proceso pasivo de eliminación de virus, y aun en el caso de tener que admitir su papel pa-

togénico, sería tan sólo de importancia secundaria en comparación con la vía nerviosa.

Sin embargo, la poliomiélitis había evolucionado con vida propia, y al compararla con las demás enfermedades viriásicas⁹⁵, capaces de afectar el sistema nervioso central, se observó que éstas, verdaderas enfermedades cíclicas en el sentido de HOERING (cit. ¹², ⁹⁵ y ¹⁰⁸), tenían una fase de generalización, por vía hemática, seguida de otra de afectación visceral y, en algún caso, del sistema nervioso central (es lo que ocurre en la parotiditis epidémica y en el sarampión).

Indudablemente, para interpretar así la poliomiélitis, había que vencer el escollo del neurotropismo electivo. El concepto de tropismo, que tiene su origen en BRUMPT (cit. ¹⁰⁵), ha sido criticado ya por DOERR³⁰, pero se carecía de datos que permitiesen modificar, definitivamente, ideas demasiado arraigadas. El descubrimiento de una serie de procesos en Patología animal, tales como la enfermedad de Theiler⁴², ⁸³ y ⁸⁸, "loup-ill"⁴² y ⁸³, la enfermedad de Teschen⁴², ⁸³ y ⁸⁸, y, finalmente, las infecciones a virus Coxsackie⁴³, ⁵⁵, ⁸⁴, ⁹⁹ y ¹²⁹, juntamente con la comprobación de que, en la poliomiélitis humana, se afectaban con singular frecuencia los músculos estriados³⁴ y ⁸⁵ y el miocardio³⁴, ⁶³, ⁶⁶, ⁷³ y ⁸⁵, así como también los ganglios linfáticos¹²⁵ y ¹²⁶, el intestino⁴⁴, ⁸⁵ y ¹⁰¹, hígado¹⁰⁸, etc., tuvieron por consecuencia, en una primera etapa, la multiplicación de los tropismos, así MOLLARET⁸⁵ habla de neurotropismo, miotropismo, meningoenterotropismo y enterotropismo; y, finalmente, la aceptación general¹¹, ⁹⁵ y ¹⁰⁸ de que el virus es originariamente pantropo, pero capaz de acomodarse a desarrollar una variante neurotrópica. Esta posibilidad puede ser acrecentada notablemente por pases repetidos, a través del mono, siguiendo la vía intracerebral. Que el virus "de laboratorio" no tiene las mismas cualidades que el de reciente aislamiento es un hecho señalado por WENNER y PAUL¹²⁵, quienes estiman que el último es mucho más invasor, mucho más apto para infectar a los trabajadores de laboratorio, que el primero.

La demostración del elevado título de anticuerpos neutralizantes en sangre⁴⁸, ⁴⁹, ⁵⁰, ⁵¹ y ¹²¹ hizo muy verosímil el hecho de un pasc del virus por ésta. Efectivamente, la viremia había sido demostrada dos veces por WARD, HORSTMANN y MELNICK (cit. ⁶⁹) y por KOROWSKI, NORTON y McDERMOTT⁶⁹, pero se la aceptaba como un hecho raro, hasta que a la doctora HORSTMANN (cit. ¹²⁹) se le ocurrió la idea de que, si el anticuerpo neutralizante era, a la vez, anticuerpo protector, el virus no podía coexistir en la sangre con los anticuerpos; en otras palabras, había que buscar el virus no en el período paralítico, sino en el período de incubación. Esta suposición fué brillantemente demostrada en el mono por HORSTMANN y por BODIAN (cit. ⁸²) y corroborada por aislamientos de virus en el hombre⁵⁷, ⁶⁴ y ⁶⁵.

La afectación del sistema linfático fué ya observada por MEDIN (cit. ⁶⁶) y, antes de la aparición de la teoría del neurotropismo electivo, se creía que el virus progresaba por vía linfática. WENNER y PAUL¹²⁵ y WENNER y RABE¹²⁶ han podido demostrar virus en los ganglios linfáticos de cadáveres de poliomiélicos; resaltemos, sin embargo, su rareza en los ganglios mesentéricos. Finalmente, se ha llamado la atención¹²⁴ sobre el hecho de que la alta frecuencia de formas bulbares en los amigda-

lectomizados no depende, como se creyó, de la exposición de los cilindroejes por un trauma local, sino que siendo independiente del tiempo transcurrido entre la operación y el contagio, parece más bien deberse a la falta de una barrera linfática.

Repetidamente se ha hecho hincapié sobre el efecto provocador o localizador que tienen las inyecciones, sobre todo de vacunas³, ⁷, ¹⁸, ¹⁹, ²⁸, ⁴⁶, ⁵⁴, ⁷⁰ y ⁷⁹, y las desfavorables consecuencias del ejercicio físico, durante el período de incubación y pródromos, sobre el pronóstico de la enfermedad¹ y ¹¹⁹. TRUETA y HODES¹¹⁹ han demostrado, experimentalmente, que hay que tener en cuenta un factor vascular, a saber: todos estos influjos actúan produciendo cambios circulatorios en el sistema nervioso central.

También conocemos cómo la administración de cortisona hace susceptible al hamster, SCHWARTZMANN (cit. ⁸⁵ y ⁹⁵), y agrava los casos de poliomiélitis humana, SABIN (cit. ⁹⁵); la misma influencia desfavorable poseen la menstruación⁹⁵ y embarazo⁶⁵ y ⁹⁵.

Se ha visto cómo la aparición de anticuerpos es más precoz en los monos infectados por vía oral que en los inoculados por vía intracerebral⁸³; éste es un hecho más que separa esta última de la infección natural.

La Anatomía patológica⁵, ⁶ y ⁹⁵ habla, por ser diseminadas las lesiones, en favor de la vía hemática.

Partiendo de los siguientes hechos: Posibilidad de la infección por ingestión, eliminación de virus en la secreción faríngea y heces, certeza de la viremia, importancia de la afectación linfática y participación visceral generalizada, se ha fundado la nueva doctrina etiopatogénica de la poliomiélitis.

El virus penetra por vía digestiva¹², con participación de la mucosa, que tiene más importancia⁹⁵ que la simplemente académica pretendida por FABER³⁶ y ³⁷, afectación linfática (ganglio linfático regional), viremia y participación del sistema nervioso⁸². BODIAN¹⁵, HORSTMANN³⁷ y PETTE⁹⁵ son los principales defensores de esta teoría, compartida por muchos autores¹², ⁶³, ⁸², ¹⁰⁵ y ¹⁰⁸. Para BODIAN (cit. ⁹⁵), el virus penetra en el sistema nervioso central exclusivamente a través del área postrema (sustancia reticular) del bulbo y, desde allí, difunde por vía cilindroaxil. PETTE⁹⁵, que desde 1949, y por razones anatomopatológicas, es partidario de esta teoría, estima, sin embargo, que el virus debe invadir el sistema nervioso central de modo diseminado, si bien opina que la sustancia reticular, por su rica vascularización, participa en el proceso con una gran frecuencia. BODIAN (cit. ⁹⁵) distingue tres fases en la evolución de la poliomiélitis: alimentaria, vascular y neural (véase fig. 1): cuando sólo se producen las dos primeras, tienen lugar los casos abortivos de poliomiélitis.

Como hubiese comprobado la frecuente afectación muscular, JUNGBLUT (cit. ⁹⁵) ha lanzado la idea de que el virus podría, afectando la placa motriz, emigrar, por vía nerviosa, desde el músculo al sistema nervioso central.

JUNGBLUT⁶⁴, que observó "in vitro" la adsorción de los virus poliomiélicos por los hematíes, opina, sobre esta base, que el virus se relaciona con la sangre no de un modo pasivo, mecánico⁴¹, sino que la invasión de la corriente sanguínea representa una reacción tisular primaria. Demostrado que los eritrocitos, a los que va ligado el virus, se comportan "como una fuerte unidad infecciosa", JUNGBLUT⁶⁴

sugiere su participación en el transporte del virus a través del organismo; SANZ IBÁÑEZ¹⁰⁵ estima acertada esta idea.

Finalmente, respecto al concepto que enjuiciaba las primeras manifestaciones de la enfermedad como de naturaleza inespecífica (cit. ⁹⁵ y ¹⁰⁸) y se refería al efecto provocador de algunas infecciones⁶⁰, indudablemente cae por tierra al haberse demostrado la viremia en los estadios más precoces⁵⁷ y ⁹⁵ (véase fig. 2).

Una vez alcanzado el sistema nervioso central, el virus da origen a lesiones características. El me-

apunta BLOCH¹⁴, que las tromboplastinas comerciales se obtienen de tejido nervioso.

El tercer mecanismo sería el de aglutinación intravascular de los hematíes, de causa desconocida, que produciría pequeños trombos, con subsiguiente embolización múltiple (transitoria o definitiva) de las pequeñas arteriolas del sistema nervioso central.

Las lesiones producidas en la poliomiелitis se han revelado como mucho más difusas de lo que en otro tiempo se creía⁴, ⁵, ⁶, ²⁰, ²¹, ⁴² y ⁸¹. Ya hemos mencionado que, precisamente éste, ha sido el motivo

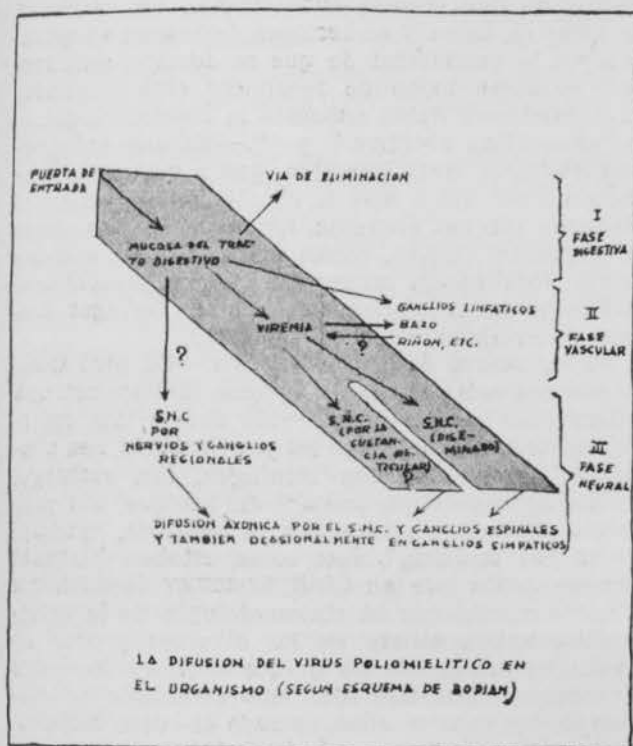


Fig. 1.—Patogenia de la poliomiелitis. El virus penetra en la sangre, a nivel de la mucosa del tubo digestivo. Por vía hemática, alcanza el sistema nervioso central. En este esquema se representan las distintas hipótesis acerca de la progresión del virus en el organismo. (Tomado de H. PETTE: *Dtsch. Med. Wschr.*, 78, 1.129, 1953.)

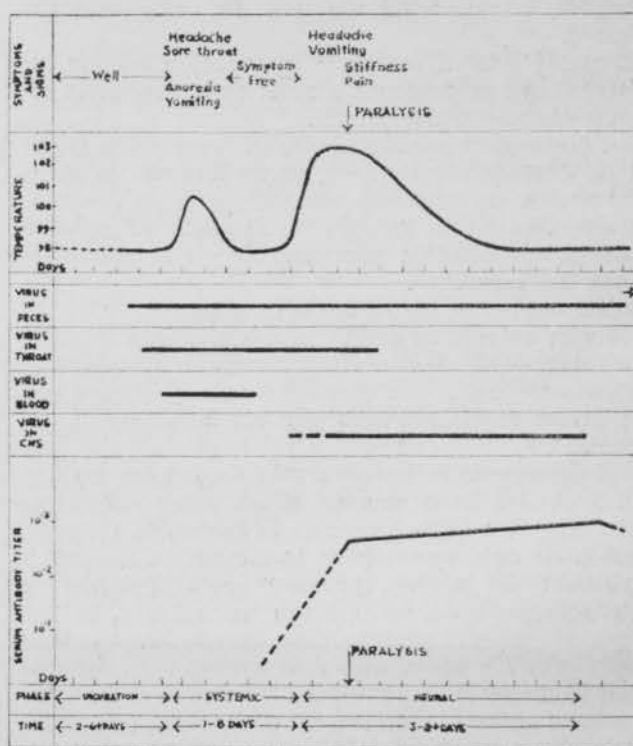


Fig. 2.—Comparación del curso clínico de la poliomiелitis paralítica y los datos de laboratorio. El esquema se refiere a un tipo difásico, "en dromedario", como suele verse en la infancia. (Tomado de D. BODIAN: *Pediat. Clin. A. Am.*, 1, 5, 1953.)

canismo, por el cual es capaz de afectar a la neurona, es un punto todavía pendiente de solución. BLOCH¹⁴, que se ha ocupado, con especial interés, en este asunto, opina que hay tres posibilidades. Estos tres mecanismos son:

El primero, de aceptación general, y que pudiéramos llamar clásico, es que el virus, al colonizar en el interior de la neurona, afecta de tal manera el metabolismo de ésta, que da lugar a lesiones estructurales de grado variable, sea reversible o acarreando la muerte de la célula.

El segundo mecanismo ha sido sugerido por ZILLIACUS (cit. ¹⁴): se basa en la idea de que, por efecto del virus, detritus del metabolismo de la neurona serían excretados por ésta y, al ganar el torrente circulatorio, producirían coagulación sanguínea y anoxia neuronal, origen de las lesiones comprobables histológicamente. Dos hechos apoyan esta teoría: primeramente, que BAKER y cols.⁵ y ⁶ afirman que, en los casos de poliomiелitis bulbar, es imposible distinguir las lesiones causadas, en el cerebro y cerebelo, por anoxia, de las específicamente debidas a la infección, y en segundo lugar, como

que impulsó a PETTE (cit. ¹¹ y ⁴²) a aceptar la vía hematogénica para la progresión del virus.

En el cultivo de tejidos¹⁰³ puede verse el efecto citopatogénico del virus. La citopatogenicidad es la capacidad que tienen estos agentes para lesionar y destruir aquellas células en las cuales ellos se multiplican. Si el tejido es epitelial, las lesiones comienzan con la pérdida del sincitio y un característico redondeamiento de las células.

JUNGBLUT (cit. ³⁴), que se ha ocupado, con especial interés, de las lesiones musculares, se refiere a precoz destrucción de la placa motriz. Han sido descritos⁸⁵ focos localizados de infiltración, verdaderas miositis.

En el miocardio⁶⁶ se ha observado tumefacción turbia, pérdida de la estriación, infiltración intersticial y afectación perivascular.

En el tejido linfático⁶⁶, ¹²⁵ y ¹²⁶, hiperplasia generalizada.

Pero las lesiones mejor estudiadas son las que se observan en el sistema nervioso central. Macroscópicamente, ya puede verse⁹² tumefacción y congestión de la meninge blanda; situada a nivel de

Las lesiones, existe infiltración perivascular y a veces se ven trombos de pequeños vasitos.

La primera lesión aparente en las neuronas ^{4, 5, 6, 20, 21, 42, 81 y 89} es la cromatolisis, que va seguida de satelitosis y neuronofagia; ésta es la tríada que clásicamente se describe. Sin embargo, a veces, las lesiones son más finas ⁵, incluso imperceptibles; otras más intensas, espectros celulares ⁴², o incluso verdaderas necrosis ⁸¹.

La reacción inflamatoria perivascular es en principio ^{42 y 89} polinuclear y luego linfocitaria y macrofágica ⁴².

La reacción glial parece depender, más que del virus, de la capacidad reactiva del organismo enfermo ⁴².

Especial interés reviste ⁸¹ la reacción celular intersticial que se presenta a nivel de la sustancia reticular bulbo-protuberancial.

En diversas ocasiones, desde la descripción original de SPIELMEYER (cit. ⁸⁹), se ha llamado la atención acerca de procesos cordonales desmielinizantes situados en la médula ⁸¹. También se señalan focos de inflamación perivascular en la sustancia blanca del cerebelo ⁶.

En cuanto a la distribución en altura ^{4, 5, 6, 20, 21, 42, 81 y 89}, no sólo se afecta la médula, sino el bulbo y protuberancia, mesencéfalo, cerebelo, diencéfalo y corteza cerebral. Tan difusas son las lesiones, que no pueden explicarse sino por vía hematogena ^{5, 6, 11 y 95}.

Sin embargo, las lesiones más llamativas residen en las células ganglionares de las astas anteriores medulares ⁴². La disolución de la sustancia tigroide, seguida de aglomeración de la cromatina nuclear y retracción del núcleo, provoca los fenómenos de neuronofagia ⁴². La infiltración leucocitaria, primero exclusivamente perivascular, invade luego la sustancia gris. En un estadio más avanzado ⁸⁹, desaparecen la mayoría de las neuronas de los grupos radiculares, subsistiendo raros elementos, profundamente alterados y englobados en una reacción microglial; el edema es intenso y los vasos presentan una infiltración marginal ^{42 y 89}.

Esta es la causa de que, durante tanto tiempo, se haya definido a la poliomiélitis como una enfermedad de las neuronas de las astas anteriores ⁹². Por la misma razón, ha dicho FANCONI (cit. ⁴²): "El virus poliomiélico muerde siempre las neuronas ganglionares motoras periféricas: a las restantes células ganglionares las lame solamente."

El cuadro clínico de la poliomiélitis aguda es interpretado actualmente de manera distinta que en tiempos pasados. Los que se consideraban antes pródromos, son hoy mirados como indicaciones críticas del comienzo de la infección, y se sabe ^{42 y 95} que desde la aparición de la fiebre, el virus puede encontrarse ya en el sistema nervioso central, dato a tener muy en cuenta para el tratamiento del paciente.

Numerosas pruebas demuestran que muchas de las manifestaciones generales de la enfermedad resultan de la afectación del sistema nervioso ^{42 y 95}. En un mismo enfermo pueden ser lesionados ^{4, 5, 6, 16, 20, 21, 42 y 81} los núcleos de los nervios craneales, la sustancia reticular del encéfalo, las células de las astas anteriores, laterales y posteriores de la médula, así como los ganglios simpáticos. Fácilmente se comprenderá que todo intento de clasificación ha de ser por fuerza artificial.

Aclaremos, ante todo, que un individuo susceptible puede reaccionar frente a un virus poliomié-

tico (dotado de la suficiente capacidad invasora) de cuatro maneras diferentes ^{95, 102 y 116}:

1. Con una infección inaparente.
2. Con una enfermedad de curso abortivo.
3. Con una forma no paralítica de poliomiélitis.
4. Con un proceso en el que predomina la afectación del sistema nervioso central, exteriorizada por la aparición de parálisis.

Las infecciones inaparentes ^{95 y 116} no presentan signo alguno de enfermedad: sólo se reconocen casualmente. Esto le sucedió a GEAR ⁴⁴, que en 1948, pretendiendo recoger heces no infectadas para control, descubrió una epidemia silente entre los niños negros de una escuela sudafricana. La excreción de virus en heces y secreciones faríngeas es quizá, excepto la posibilidad de que se formen anticuerpos, el único modo de reconocer esta infección, cuya existencia había supuesto la Epidemiología.

Poliomiélitis abortiva ^{75 y 116}.—Es una enfermedad febril, de corta duración, que a menudo se caracteriza por uno o más de los siguientes síntomas: Malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, dolor de garganta, cefalea, constipación y dolor abdominal de localización imprecisa. Pueden presentarse, infrecuentemente, coriza, tos, exudado faríngeo, diarrea, dolor abdominal localizado, etc.

Forma neural de la poliomiélitis.—En otro tiempo se tenía como constante el curso bifásico con una enfermedad menor, un intervalo libre y una enfermedad mayor, constituida ya por parálisis, sea simplemente por irritación meníngea. Sin embargo, pronto se conocieron casos ⁴² en los que, sin pródromo alguno, se presentaba la parálisis, "paralysis in the morning". Las cosas estaban bastante oscuras hasta que en 1948 DOROTHY HORSTMANN (cit. ⁹⁴) afirmó que la sintomatología de la poliomiélitis aguda difiere en los diversos grupos de edad. Por encima de los quince años, es frecuente el comienzo insidioso (de "tipo retardado"); después de los catorce años, es raro el curso bifásico, que suele aparecer por debajo de los doce años.

Como opina PETTE ⁹⁵, el curso de la poliomiélitis está condicionado por el nivel de anticuerpos; éstos pueden hacer, simplemente meníngeo, un proceso, y su falta, por el contrario, dará lugar a una aparición de parálisis. En cualquier caso, sin embargo, se afecta el SNC ^{42 y 95} y FANCONI ⁴² ha llamado la atención sobre el hecho de que la forma meníngea pura ²³, con pleocitosis, acompañada de cefalea, dolor de espalda y muslos, rigidez de nuca y tronco, no sería sino la exteriorización, por irritación meníngea, de la lesión del tejido neural subyacente.

La poliomiélitis no paralítica tiene, por tanto, la misma sintomatología que la forma abortiva, pero acompañada de rigidez de nuca y columna, condiciones que evidencian la participación del sistema nervioso central.

Poliomiélitis paralítica, los mismos síntomas que el tipo no paralítico, pero acompañados de debilidad de uno o más grupos musculares. Ya hemos señalado que las lesiones ocurren en muchas porciones del neuroeje, sin patrón clínico, siendo característicamente abigarrada la distribución de las parálisis. SHAW y LEVIN insisten sobre la infrecuente presentación de formas no paralíticas y afirman que una exploración cuidadosa demostrará algún grado de debilidad muscular en la mayoría de los pacientes.

Aunque forzosamente, de modo artificial, vamos a distinguir algunas formas clínicas en la poliomiélitis paralítica, basándonos en las clasificaciones de

FANCONI⁴², LANDAUER⁷⁵, SMITH y cols.¹¹³ y PARK (cit.¹⁰⁹).

Poliomielitis *espinal*, comprende pacientes con afectación de la médula cervical, torácica o lumbosacra. Existirá limitación del movimiento activo de los músculos del cuello, tórax, abdomen o segmentos de las extremidades. Puede ocurrir retención de orina. Si participan intercostales o diafragma, la palabra débil, aunque clara, denuncia el compromiso respiratorio.

Poliomielitis *bulbar*, puede existir afectación de los núcleos de los nervios craneales bulbares (IX, X, XI y XII), acarreando parálisis de la deglución, así como de los centros de circulación y respiración (por lesión de la sustancia reticular gris⁸¹).

Poliomielitis *pónica*, lesiones de V, VI y VII nervios craneales⁸¹, así como perturbaciones circulatorias⁸¹.

Mejor sería hablar de una forma *bulbo-protuberancial*, con afectación de nervios craneales, centro respiratorio, centro vasomotor o combinaciones de lesión en las estructuras citadas. Irregularidad en el número y profundidad de las respiraciones, inestabilidad vascular (hipertensión o shock), así como disfagia, serían sus posibles síntomas principales.

Descritas clásicamente por MEDIN y WICKMANN (cit.⁶) las formas atáxicas, y pese a la muy frecuente demostración anatomopatológica de lesiones en *cerebelo*⁶, son éstas suaves, y siendo difícil el examen de la función cerebelosa durante la enfermedad aguda, falta después evidencia de trastornos residuales.

El *hipotálamo* juega un papel importantísimo en una serie de funciones orgánicas, y vista⁴ su extensa afectación, serían de esperar muchos trastornos clínicos. PETTE (cit.⁴²) sugiere que los síntomas vegetativos que aparecen en el período inicial dependen de la acción precoz del virus poliomiélico sobre el diencefalo. BAKER y sus cols.⁴ se han referido a los trastornos emocionales que en otro tiempo habían sido interpretados como de origen psicógeno³³ y¹¹⁴. En la estadística de BAKER⁴ se encuentran trastornos de termorregulación, equilibrio vasomotor, sueño-vigilia y función gastrointestinal. LACHMUND⁷⁴ achaca al diencefalo las defunciones por caquexia que a veces se ven en la poliomiéltis. DE MORSIER (cit.⁴) y ZELLWEGER (cit.⁴) señalan también síntomas diencefálicos: el primero, inestabilidad emocional; el segundo, acrodinia y síndrome de Fröhlich. Finalmente, COOK y cols. (cit.⁴) se refieren a hemorragia o perforación gástrica.

En 1884, STRUEMPPELL (cit.⁵ y⁴²) describió una encefalitis aguda (fiebre, vómitos, convulsiones y coma) seguida de parálisis espásticas permanentes, sugirió el término "polioencefalitis". MEDIN (cit.⁵) estaba de acuerdo con STRUEMPPELL, pero WICKMANN (cit.⁵) y HEINE (cit.⁵) opinan que, aunque la poliomiéltis pueda lesionar al cerebro, nunca lo hará con suficiente intensidad para producir una hemiplejía. BODIAN (cit.⁴²) cree que el gyrus precentralis es una de las regiones que electivamente se afectan en la poliomiéltis. Anatomopatológicamente, BAKER⁵ ha comprobado que la lesión es bastante uniforme. Tanto este autor, como FANCONI⁴², opinan que muchas de las lesiones y síntomas no son causados por el virus, sino por la anoxia.

FANCONI⁴² atribuye a la forma encefalítica de la poliomiéltis el siguiente cuadro: Hipertermia, convulsiones, taquicardia, trastornos de la sudoración, del sueño y de la conciencia, y afirma que induda-

blemente esto permite pensar en una lesión de los centros vegetativos diencefálicos.

Teóricamente, en el diagnóstico de la poliomiéltis podemos hallarnos ante dos casos:

1. Poliomiéltis-infección. Este diagnóstico, que indudablemente sería el ideal, no se puede hacer más que en casos excepcionales, ya que carecemos de una prueba simple, como la reacción de Wassermann (pongamos por caso), que al alcance de todos los laboratorios permite el diagnóstico de las formas inaparentes, y de este modo conocer los patrones epidemiológicos de la enfermedad.

Desgraciadamente, carecen de aplicación clínica tanto el aislamiento del virus²⁷, a partir de las heces o secreciones nasofaríngeas, como las pruebas de neutralización¹²⁰, incluso valiéndose de cultivo de tejidos. Se trata, es verdad, de procedimientos posibles, pero en realidad impracticables.

Después de muchos intentos, por parte de ROBERTS (cit.⁴⁴) (floculación), LORING (cit.⁴⁴) (fijación del complemento) y de otros autores, parece ser que CASALS y OLITSKY²², después de conseguir adaptar una cepa Lansing (M. E. F. 1) al ratón recién nacido, han podido preparar un antígeno eficaz para reacciones de fijación de complemento. A pesar de que se vió una reacción cruzada entre los tipos Lansing y Brunhilde²², lo que sugiere a SVEDMIR y colaboradores (cit.¹²⁰) que pudiesen existir los dos antígenos (tipo-específico y de grupo), no hay duda de que se ha abierto un nuevo camino. GOLDBLUM y MELNICK (cit.¹²⁰) demostraron que el anticuerpo fijador de complemento tiende a desaparecer mucho más rápidamente que el neutralizante. En teoría, según esto, la existencia de ambos anticuerpos (fijador de complemento y neutralizante) revelaría infección reciente, neutralizante solo, infección antigua, y la carencia de los dos excluiría la infección.

Sin embargo, por desgracia, "hasta el momento presente no existe un test práctico de laboratorio que sea útil para confirmar el diagnóstico" de infección a virus poliomiélico²⁷.

2. El segundo problema a resolver es el de poliomiéltis-enfermedad. Como acabamos de ver, el diagnóstico tiene que hacerse por medios clínicos, lo cual se comprende es extremadamente difícil, ya que según JUNGBLUT (cit.²⁷) la enfermedad es extraneural en el noventa por ciento de los casos, y si el diagnóstico ha de tener utilidad epidemiológica, tiene que ser hecho precozmente.

En la *poliomiéltis abortiva*, lo inespecífico del cuadro hace imposible el diagnóstico definitivo¹¹⁶.

Poliomiéltis no paralítica. Su diagnóstico se basa sobre la evidencia de afectación del sistema nervioso central, que aparte cefalea, fiebre y vómitos, se manifiesta por la comprobación de rigidez de cuello y tronco, juntamente con los datos de líquido cefalorraquídeo. Es interesante la búsqueda de los siguientes signos:

Fenómeno del trípode, signo de Amoss⁴². Caracterizado por dificultad del paciente para sentarse sin ayuda e imposibilidad, para mantenerse en esta postura, sin el auxilio de un brazo¹¹⁶.

Signo del beso a las rodillas, "spine-sign"⁴² y¹¹⁶. Si se ordena al enfermo besarse sus rodillas, se observa el enorme esfuerzo que esto supone y el aspecto tenso de los músculos de la región poplítea.

Signo de la cabeza péndula¹¹⁶. Ya que queda en hiperextensión, si se levanta pasivamente el tronco del paciente cogiéndole por los hombros.

Rigidez nuchal paradójica¹¹⁶, que existe en la posición supina, pero no en la prona.

Los reflejos superficiales y profundos¹¹⁴ son irregulares (aumentados o disminuidos) y con tendencia a desaparecer.

Líquido cefalorraquídeo. La pleocitosis es la regla en los primeros días, DOEHNHARDT (cit.²⁹); pasajeramente, predominan los polinucleares; más tarde, es casi exclusivamente mononuclear⁴². Los valores de albúmina, normales o ligeramente elevados²⁹, ⁴² y ⁷⁵. Si en un principio existe disociación cito-albumínica después de la segunda semana, no es infrecuente una disociación albúmino-citológica²⁹, ⁴² y ¹¹⁶. Los cloruros están disminuidos en las formas de predominio meningítico, DOEHNHARDT (cit.²⁹). GROS (cit.²⁹) encontró que el azúcar podía hallarse normal, aumentado o disminuido; para FANCONI⁴², estos valores corresponden, respectivamente, al 80, 15 y 1 a 5 por 100 de los casos.

La *poliomiелitis paralítica* requiere especial atención. Generalmente se hace el diagnóstico en un paciente que, junto a los síntomas del tipo no paralítico, presenta debilidad evidente de uno o más grupos musculares⁷⁵. Sin embargo, si "se mira como probable" la debilidad muscular¹¹⁰, si "se la busca", incluso oponiendo enérgica resistencia al grupo muscular que se investiga¹¹⁶, podrán revelarse muchos más casos paralíticos.

En las formas espinales⁷⁵ y ¹¹⁶ puede observarse limitación de los movimientos activos de cuello, tórax, abdomen o segmentos de las extremidades. La localización es caprichosa.

La afectación de intercostales y diafragma se asocia a menudo con debilidad de la cintura escapular⁷⁵. Si un músculo deltoides está paralizado, es posible cierto grado de parálisis diafragmática, que existirá, con certeza, si están afectados ambos deltoides¹¹⁶. Puede existir parálisis vesical⁷⁵ y ¹²².

En las formas de poliomiелitis bulbar (en sentido amplio) estarán interesados los nervios craneales, con o sin afectación de los centros reguladores de respiración y circulación.

Los nervios craneales serán examinados poniendo especial atención en el IX y el X (deglución, desviación de la úvula, velo del paladar).

La lesión que afecte centros reguladores de respiración o circulación producirá, respectivamente, irregularidad en el número y profundidad de las respiraciones²⁵ y ⁷⁵ o inestabilidad vascular, hipertensión o shock⁷⁴ y ⁷⁵.

En el tipo bulbo-espinal se asocian ambos cuadros.

En la poliomiелitis de forma encefalítica⁶⁵ y ¹¹⁶, caracterizada por irritabilidad, desorientación, somnolencia, etc.⁷⁶, es difícil la exploración durante el estadio agudo: el diagnóstico suele basarse en la coexistencia o presentación de alguna parálisis.

Durante la fase aguda, puede demostrarse difícilmente la lesión de los hemisferios cerebrales⁵, excepto por la aparición de hiperreflexia o Babinski.

La afectación hipotalámica, que coexiste a menudo con las formas bulbares, es difícil de descubrir, ya que la exploración de adaptación postural, sudoración, prueba de Thorn, metabolismo basal, etcétera, están contraindicados en el estadio agudo⁴ y ²¹.

La punción lumbar no está indicada, si los síntomas son evidentes, en presencia de epidemia¹¹⁶. Los datos de líquido cefalorraquídeo son análogos a los antes descritos. Unicamente merece especial mención la observación, no confirmada¹¹⁶, de STIER (cit.²⁹) que la elevación de la cifra de albúmina, en el curso de la enfermedad, es paralela a los fenómenos reparativos en el sistema nervioso central y

tiene mayor intensidad cuanto más acentuada es la regresión de las parálisis.

Vigilancia atenta por parte de los médicos, en tiempo de epidemia, permitirá el diagnóstico precoz¹¹³. Se precisa multiplicar las observaciones auxiliares, pruebas de función hepática¹⁰⁸, electroencefalograma⁴ y ³³, electrocardiograma²⁴, etc.

El diagnóstico diferencial de la poliomiелitis reviste especial interés. En época de epidemias, numerosas enfermedades son catalogadas de poliomiелitis; la mayoría de estos diagnósticos provisionales no se confirman, pero el hecho de que se plantee tantas veces tal diagnóstico expresa la atención con que los médicos enjuician este proceso. Existe, sin embargo, un segundo punto de interés: se trata de algunas enfermedades, de cuyo diagnóstico diferencial nos ocuparemos especialmente, en las cuales el hecho de etiquetarlas como poliomiелitis significa una demora, muchas veces fatal, en procesos subsidiarios de un tratamiento eficaz, sobre la base de un diagnóstico precoz.

DAWSON y cols.²⁷ analizan los distintos procesos, tomados en principio por poliomiелitis, durante un período de diez años: su trabajo nos sirve de guía para desarrollar este apartado.

Las formas abortivas de poliomiелitis pueden ir acompañadas de dolor abdominal precoz, que se ha atribuido a congestión de los ganglios linfáticos mesentéricos¹¹⁷: esto plantea el diagnóstico diferencial con la apendicitis. También el dolor de garganta, quizá de origen neurítico²⁷, puede hacer pensar en un resfriado común o faringitis aguda, pero en éstos son más intensas las manifestaciones inflamatorias. Finalmente, a veces, pueden ser confundidas con la poliomiелitis las salmonelosis.

La poliomiелitis no paralítica puede ser imitada por cierto número de procesos. En primer lugar, las meningitis bacterianas: aquí la punción lumbar puede ser orientadora y se hará siempre que se plante la duda. Más difícil es la diferenciación de las meningitis paucibacterianas⁴² o las meningitis residuales (después del tratamiento con antibióticos). La meningitis luética, meningitis de la enfermedad de Weil⁴², ⁵³ y ¹⁰⁸, meningitis colaterales a procesos supurados (sinusitis, osteomiелitis de cráneo o columna, absceso cerebral), meningitis circunscrita (sea supurada o sea aracnoiditis crónica), reacciones meníngeas en tumores cerebrales o infiltrados leucémicos, en procesos alérgicos, en saturnismo, después de inyección intrarraquídea de aire, insolación, etc., son otras tantas entidades a diferenciar⁴².

En las meningitis bacterianas la glucosa suele estar descendida y, en la tuberculosa, después de los primeros días, los cloruros. Ya hemos visto que, precozmente, la pleocitosis, en la poliomiелitis, puede ser polimorfonuclear. Un signo importante es la rigidez de nuca paradójica, que naturalmente, falta en las meningitis bacterianas¹¹⁶.

La enfermedad de Weil puede tener curso bifásico (en dromedario)²⁷ y la poliomiелitis ir acompañada de ictericia¹⁰⁸; la brusquedad del cuadro, participación del riñón y hemaglutininas específicas permiten hacer la distinción⁴².

Entre los procesos viriásicos se nos plantea la diferenciación con encefalitis³¹, hepatitis epidémica¹⁰⁸, coriomeningitis linfocítica²⁷ y ⁴², meningoencefalitis urliana, influenza²⁷, meningitis a virus Cocksackie⁵⁵, a virus del herpes simple o herpes zona, mononucleosis infecciosa, etc.²⁷, ⁴² y ¹¹⁶. En

algunos de estos procesos podemos disponer de pruebas de fijación de complemento.

La punción lumbar permite hacer el diagnóstico en la hemorragia subaracnoidea espontánea²⁷.

La poliomiелitis *paralitica* puede ser distinguida, de la sífilis del sistema nervioso central, por la reacción de Wassermann, oro coloidal, etc.²⁷; del saturnismo, porque en éste el líquido cefalorraquídeo es normal²⁷; de la parálisis por garrapata²⁷ y⁶¹, por el hallazgo de ésta; del tétanos, por el líquido cefalorraquídeo normal²⁷, ya que el trismo puede aparecer en la poliomiелitis en caso de afectación del trigémino motor⁸¹; de la mononucleosis infecciosa, por el líquido cefalorraquídeo y la aglutinación heterófila a los hematíes de carnero⁹⁵. Otras veces, el diagnóstico descansa sobre la exploración física; es lo que ocurre, por ejemplo, cuando hay que diferenciar el absceso retrofaringeo o el asma bronquial de las formas bulbares de poliomiелitis²⁷. En los tumores intracraneales o intrarraquídeos, aparte de que la precocidad del estasis papilar depende de su localización²⁷, también puede verse¹²³ estasis papilar en la poliomiелitis.

Mielitis transversa²⁷, meningoencefalitis (postsarampionosa o postvacunal²⁷), parálisis familiar periódica²⁷, porfiria aguda²⁷, histeria²⁷,⁴² y¹¹⁶, procesos miosqueléticos causantes de pseudoparálisis⁹¹ y¹¹⁶, fiebre reumática²⁷ y¹¹⁶, brindan otras tantas posibilidades diagnósticas.

El síndrome de Guillain-Barré-Strohl⁹⁸, cuya etiología y delimitación de la parálisis ascendente aguda de Landry quedan por aclarar²⁵,⁴² y⁹⁸, plantea un problema de diagnóstico diferencial que no se resuelve fácilmente; el mismo GUILLAIN (cit. ⁹⁸) está de acuerdo en que la hiperalbuminorraquia es inconstante, y ya vimos antes cómo en las fases tardías de la poliomiелitis hay disociación albúmino-citológica.

De acuerdo con STIMSON¹¹⁷, en el diagnóstico diferencial de la poliomiелitis se puede excluir ésta si se descubren algunos síntomas o signos que, apareciendo precozmente, permiten aclarar un síndrome, de otro modo, sugestivo de poliomiелitis. Un recuento de glóbulos blancos superior a 13.000, fiebre de carácter séptico, tumefacción local en alguna articulación o músculo, pertenecen a este grupo de datos que nos autorizan a decir que un proceso *no* es poliomiелitis.

Las complicaciones de la poliomiелitis han de ser consideradas de un modo provisional, ya que si ciertamente existe un grupo sin duda formado por "verdaderas complicaciones" (como son hipoxemia, retención urinaria, dilatación aguda de estómago o infecciones sobreañadidas), otras veces nos encontramos con accidentes que realmente no podemos saber, hasta el presente, si lo correcto es enjuiciarlas como tales complicaciones o se trata simplemente de síntomas de la poliomiелitis⁴².

Indudablemente, como ha apuntado BLOCH¹⁴, el nombre "poliomiелitis" es un tanto artificial, demasiado restringido, y no hay duda que nos hallamos más cerca de las ideas de JUNGBLUT (cit. ³⁴) que de las de FABER³⁶.

La dificultad respiratoria ha sido tenida, durante mucho tiempo, por la más importante, frecuente e introntrable complicación de la poliomiелitis: ésta es una razón que nos obliga a delimitar brevemente este concepto. Indudablemente, los datos anatomopatológicos⁴,⁵,⁶,²⁰ y⁸¹ han demostrado, hasta la saciedad, que es imposible apreciar, por la clínica,

el grado en que se afecta el sistema nervioso en una poliomiелitis "llamada de forma bulbar", y por esta razón no ha de extrañarnos que, en un caso dado, cuenten muchos factores para producir determinado cuadro. LASSEN⁷⁶ se ha referido a la frecuencia de cuadros mixtos, es decir, un enfermo, enjuiciado como afecto de "dificultad respiratoria", puede tener, en realidad, una combinación de hipoxemia, hipercapnia y shock vascular, injertados sobre el fondo de una encefalitis poliomiелítica.

Diversos autores²⁵ y¹²⁷ han insistido en la importancia práctica de diferenciar los casos en que la dificultad respiratoria se debe a una forma espinal alta (intercostales, diafragma) de los producidos por una afectación bulbar. Siguiendo a LANDAUER y SPEARS⁷⁵, podemos distinguir las siguientes causas de dificultad respiratoria:

1. Parálisis de los músculos de la respiración. Ritmo respiratorio regular, disnea, cianosis tardía, sensorio despejado e incapacidad del paciente para contar más de tres o cuatro números consecutivos, es decir, palabra entrecortada.

2. Obstrucción de las vías aéreas, en las que nos podemos encontrar con cuatro causas principales: a) Parálisis faríngea (la respiración ocasiona aspiración de secreciones), imposibilidad de deglutir, parálisis palatina, gorgoteo en la respiración, cianosis y, como señala WILSON¹²⁷, "el paciente debe pensar cada respiración", ésta pierde su ritmicidad. b) Aspiración de secreciones hacia la tráquea y bronquios, síntomas y signos de atelectasia⁴², estridor, tos explosiva y sofocación. c) Parálisis de los abductores de las cuerdas vocales, afonía, tiraje e imagen laringoscópica. d) Trismo, por irritación del núcleo motor del V par craneal⁸¹, que impide la extracción de secreciones.

3. Lesión del centro respiratorio: movimientos respiratorios irregulares (en número, ritmo y profundidad), amplitud torácica conservada, polipnea, cianosis, somnolencia, períodos de apnea, no existe evidencia de secreciones faríngeas no deglutidas.

4. Edema pulmonar. En cuya producción participan, según LASSEN⁷⁶, anoxia capilar, obstrucción bronquial y trastornos miocárdicos. Se caracteriza por la asociación de disnea, hipoxia, estertores y otros signos físicos de edema pulmonar.

En numerosas ocasiones, desde las comunicaciones de LARSON y SAPHIR (cit. ⁶⁶), se han descrito repetidamente datos anatomopatológicos de neumonía intersticial. El punto que se discute es si su causa es una acción viral directa o si, como sugiere TEABAUT (cit. ⁶⁶), pudiera deberse a aspiración de contenido gástrico regurgitado.

También se han descrito infiltraciones pulmonares¹⁰⁸.

MOLLARET⁸⁵ sospechó, hace ya tiempo, que los enfermos de poliomiелitis fallecidos en el respirator podían haber tenido una miocarditis. SAPHIR (cit. ³⁴) atribuyó a esta complicación la muerte repentina de algunos casos. LAAKE⁷³ observó alteraciones electrocardiográficas, más marcadas en las formas bulbares. Anatomopatológicamente se ha visto⁶⁶ y⁷³ una miocarditis intersticial. JUNGBLUT⁸³ aisló el virus del corazón de casos fatales de poliomiелitis.

SMITH y cols.¹¹³ han examinado el cuadro clínico de muchos enfermos de poliomiелitis bulbar y han llegado a la conclusión de que no es infrecuente el fracaso agudo de corazón derecho, secundario a la hipertensión de círculo menor, verosíblemente debida a angioespasmo, así como el desfallecimiento

agudo de ventrículo izquierdo a consecuencia de la hipertensión arterial. En el primer caso, el enfermo sucumbiría a causa de la existencia de una barrera al intercambio gaseoso en el pulmón (cianosis intensa); en el segundo, el edema pulmonar sería el hecho terminal (facies gris-ceniza, como en la trombosis coronaria aguda).

Por las razones expuestas, se comprende que STIMSON¹¹⁷ opine que los enfermos de poliomiелitis aguda deben ser considerados "como cardíacos en potencia".

En 1932, NORDMANN y MUELLER (cit.⁷⁴) observaron hipertensión en pacientes de poliomiелitis: el estudio necrópsico les indujo a atribuirles origen central. LAMPEN (cit.⁷⁴) comunicó hipertensión en individuos afectados de polineuritis e interpretó este hallazgo como un trastorno del sistema de nervios preso-receptores. LACHMUND⁷⁴ cree que la causa de la hipertensión, en los casos por él estudiados, reside en la afectación de la sustancia reticular gris del rombencéfalo. La recuperación de los valores normales de tensión arterial hizo pensar a este autor en una compensación diencefálica. Sin embargo, en los casos muertos en caquexia, LACHMUND⁷⁴ piensa que existen lesiones diencefálicas. Efectivamente, ya nos hemos referido a los trabajos de BAKER y sus cols.^{4, 5, 6, 20, 21} y⁸¹, que tanto clínica como anatomopatológicamente demuestran la participación diencefálica. No obstante, quedan por tratar algunos puntos de interés.

Especial mención merecen los trastornos de la termo-regulación; así, casos con severas lesiones de atelectasia y consolidación pulmonar, mostraban temperaturas subnormales⁴, y BROWN, BAKER y CORNWELL²⁰ describen hipertemia evidente en doce pacientes.

Entre las perturbaciones de la función gastrointestinal, que tienen su origen en la afectación hipotalámica y el consiguiente fallo en su regulación⁴, citaremos la hemorragia gástrica, retención intragástrica⁷⁶ e íleo paralítico. Tanto el estasis gástrico⁴ como el íleo paralítico³⁹ pueden, presionando sobre un diafragma débil, agravar seriamente el estado de un enfermo en vías de recuperación.

SCHULZE¹⁰⁸, que describe la presentación de hepatitis en el curso de la poliomiелitis, plantea si será un proceso diferente (quizá facilitado por una disfunción de las vías biliares de origen diencefálico) o, si lo que cree más probable, el agente de la poliomiелitis es el responsable directo.

En las personas con función renal deficiente, a consecuencia de la destrucción muscular, puede elevarse excesivamente la cifra de urea en sangre⁷⁶.

La retención urinaria es una complicación muy frecuente; según WEATHERLY y STEIGMAN¹²² se presenta con mayor frecuencia en los adultos que en los niños y evoluciona peor en los hombres que en las mujeres.

Finalmente, puede verse papiledema, que se acompaña de diplopia y cefalalgia, en un caso de WELMAN, MCDOWELL y PLUM¹²³, y que estos autores atribuyen al edema generalizado de sistema nervioso central que caracteriza a la poliomiелitis.

La profilaxis de la poliomiелitis se dirige en dos sentidos: primeramente, medidas higiénicas, por las que se pretende actuar sobre el virus o impedir que éste produzca enfermedad paralítica; en segundo lugar, la inmunoprofilaxis, basada en el hecho de que la evolución de la poliomiелitis, como la de las

demás enfermedades a virus, viene determinada por el nivel de anticuerpos en sangre⁹⁵.

Respecto a lo primero, el virus poliomiелítico es relativamente resistente⁴² y, es indudable, el problema reside en averiguar si los agentes desinfectantes, empleados en las enfermedades bacterianas, son útiles frente a los virus¹⁰⁷; en la práctica, se procede como si esto fuera un hecho cierto. La mayoría de los trabajos, realizados en este sentido, han sido hechos en condiciones de concentración y tiempo de acción que distan mucho de coincidir con lo que sucede en la realidad¹². Este es el caso de los estudios de LENSEN (cit.¹²) respecto al cloro, ya que raramente el virus se encuentra lo suficientemente puro para que se produzca una auténtica desinfección. BINGEL y ENGELHARDT¹² recomiendan la combinación de derivados del cresol con álcalis (Lisol y Alcalisol); SCHULZ-EHLBECK¹⁰⁷ es partidario del Parmetol.

La cloración es suficiente para el agua de baño o bebida¹²; la ebullición (y quizá la pasteurización) bastan para la leche¹² y⁴² y demás alimentos.

Por otra parte, algunos autores como PAUL⁹⁴ opinan que probablemente no esté indicado tratar las heces de estos pacientes como las de fiebre tifoidea. ZUMPF (cit.⁹⁶) insiste sobre la necesidad de combatir las moscas.

Sin embargo, como hace notar SABIN¹⁰², en el momento en que se reconoce la existencia de una epidemia, intervienen ya tantos portadores sanos en la propagación y diseminación del virus, que no puede esperarse controlarla, ni por el aislamiento de los pacientes e individuos relacionados con ellos, ni por el exterminio de las moscas infectadas. No obstante, este autor recomienda algunas medidas personales como higiene de las manos y alimentos, preservar éstos de las moscas, precaución en baños y piscinas y evitar contacto íntimo con sujetos en cuyo ambiente haya habido un caso de poliomiелitis menos de tres semanas antes.

Por otro lado, y vistos los numerosos datos indicadores del peligro que representan los ejercicios físicos violentos^{94, 95} y¹¹⁹, las inyecciones profilácticas de vacunas, contra la tos ferina o difteria⁷ y⁴⁶ y amigdalectomía² y¹²⁴, es aconsejable, en tiempo de epidemia, suprimir los primeros y posponer las segundas, al menos en los individuos que sobrepasen la edad de seis meses⁴⁶; acerca de la amigdalectomía, unos² y⁹⁵ opinan que influye el tiempo en que se practique, en tanto que para otros¹²⁴ lo único importante es que falta una barrera linfática.

Por DALLDORF²⁴ se ha sugerido que la infección a virus Cocksackie tendría un efecto mitigador sobre las consecuencias de la infección poliomiелítica. Ya hemos señalado la frecuente asociación de ambas infecciones⁸⁴, y aunque las opiniones estaban divididas, pues algunos⁸³ consideraban perjudicial para el enfermo esta infección doble, se suscita la cuestión de si las observaciones epidemiológicas de DALLDORF podrían explicarse por una interferencia entre ambos virus. Desgraciadamente esta teoría, que de ser cierta, brindaría grandes posibilidades profilácticas, no ha podido confirmarse hasta el presente. Este problema ha venido a oscurecerse más, ya que LEDINKO y MELNICK⁷⁸ han demostrado, en cultivo de tejidos, interferencia recíproca de los tres tipos de virus poliomiелíticos.

Refiriéndonos a la inmunoprofilaxis, ya que por ahora carecemos de una prueba simple (como la reacción de Schick en la difteria) que nos permita

demostrar la inmunidad¹²¹, y sabemos que el anticuerpo sérico, que crece al progresar la infección, determina el curso de la enfermedad⁹⁵, indudablemente nuestros intentos deben dirigirse al suministro de anticuerpos pasivamente o a inducir de modo activo la producción de éstos.

Ya hemos visto cómo la inmunización subclínica ocurre durante años no epidémicos⁴⁴ y además existen razones para pensar que en las epidemias tenemos que enfrentarnos con razas de mayor virulencia⁴⁴ y¹⁰²; esto justifica el intento de conseguir una inmunidad artificial⁴⁴ y¹⁰², tanto más cuanto conocemos cómo títulos relativamente bajos de anticuerpos impiden la viremia y las parálisis³⁵.

BODIAN (cit. ⁴⁹) demostró que la gamma globulina de la Cruz Roja americana contenía, aproximadamente, igual proporción de anticuerpos neutralizantes para los tres tipos de virus. HAMMON y colaboradores⁴⁹, ⁵⁰ y ⁵¹ iniciaron una serie de experiencias para determinar el valor real de la inmunización pasiva contra la poliomiélitis; este trabajo, calificado por WARD¹²⁰ de "empresa colosal", permitió comprobar que, entre la segunda y quinta semana después de la inyección, existía decisiva protección; no se precisó de modo definitivo si la gamma globulina influía sobre la infección inaparente y el subsiguiente desarrollo de inmunidad⁵¹ y⁵². HAMMON⁴⁸ estima que la prescripción en masa de gamma globulina "es una inmunización a ciegas que no tiene precedente en la historia de la profilaxis", y que seguramente sólo se impediría un caso paralítico por cada 2.000 inyecciones. Una selección de edad y de posibilidades de contagio, por ejemplo, contacto con casos diagnosticados, siempre que el diagnóstico se haga precozmente, sería quizá lo más juicioso⁴⁸.

SIEGEL y GREENBERG¹¹² opinan que la eficacia de la gamma globulina se evidenciaría por un descenso de la poliomiélitis entre los individuos de edades más jóvenes.

Ya que la enfermedad puede deberse a tres tipos inmunológicos de virus, una vacuna, para ser eficaz, habrá de ser trivalente¹⁰⁴, es decir, producir inmunidad frente a cada uno de los tres tipos de virus.

Como apunta SALK¹⁰⁴, existen dos métodos para inducir, artificialmente, inmunidad activa: a) Empleando un virus vivo de patogenicidad modificada, por pases en animales o cultivos de tejidos; y b) Con un virus cuya actividad haya sido destruida por medios físicos o químicos (vacuna de virus muertos).

El empleo de cultivo de tejidos ha permitido reducir, en gran escala, la virulencia del virus⁶⁵. ENDERS, WELLER y ROBBINS (cit. ¹²⁰) han comunicado cómo por sucesivos pases en cultivo de tejidos se redujo marcadamente la patogenicidad del virus de la poliomiélitis para el mono. SABIN, HENNESSEN y WINSSER¹⁰³ demuestran que esto depende directamente de la rapidez con que se realicen los pases.

KOPROWKI, JERVIS y NORTON (cit. ⁸², ¹⁴⁰ y ¹²⁰) pudieron comprobar, en voluntarios humanos, la formación de anticuerpos (sin síntomas de enfermedad) por la ingestión de una cepa tipo II, adaptada a la rata de los algodones y de baja patogenicidad para los monos (aunque no exenta de propiedades paralogénicas por vía intracerebral).

Cox y sus cols. (cit. ¹⁰⁴ y ¹²⁰), al adaptar el virus tipo II al embrión de pollo, suministraron una vacuna apta para su administración al mono, no sólo

por ingestión, sino también por inyección intramuscular¹²⁰.

Después de preliminares intentos, por parte de MORGAN y de HOWE (cit. ¹⁰⁴), SALK¹⁰⁴ obtuvo, de cultivo de tejidos, una vacuna trivalente, en la cual el formaldehído, sin alterar completamente la actividad antigénica, destruyó su capacidad productora de enfermedad. Se demostró que esta vacuna era antigénicamente activa en individuos humanos. De acuerdo con FREUND (cit. ¹⁰⁴) se acrecentó la actividad antigénica al añadirle como adyuvante aceite mineral¹⁰⁴ y¹²⁰.

Según STIMSON¹¹⁸, las condiciones que debe reunir una vacuna contra la poliomiélitis son: ser trivalente, de larga duración, sin gérmenes patógenos contaminantes ni alérgenos, producible en gran cantidad y de virus muertos, o vivos, no productores de parálisis ni capaces de mutar, ni perjudiciales para otros, al ser excretados.

Desgraciadamente, como afirma NELSON⁹³, ni se dispone de la suficiente cantidad de gamma globulina ni existen perspectivas inmediatas de conseguir mejorar la vacuna.

El tratamiento de la poliomiélitis puede comprenderse mejor haciendo previamente algunas consideraciones.

Es indudable que en pocas enfermedades ha alcanzado tal auge la Terapéutica física como en la poliomiélitis¹³⁰, y es por demás claro que la hermana KENNY (cit. ¹⁰⁶) ha contribuido en gran manera a ello.

Sin embargo, el tratamiento propuesto por KENNY se basa en la preponderancia del "espasmo muscular", y precisamente sucede que este término no se emplea en armonía con su significado neurológico¹⁰⁶.

Para SCHLESSINGER¹⁰⁶, los exámenes neurológicos revelan cómo se etiqueta de espasmo a fenómenos que en realidad se deben a meningismo, reflejos posturales anormales, dolor (ser radicular, por hiperestesia cutánea o propiamente muscular), inmovilidad antiálgica, rigidez tardía o pérdida de la elasticidad muscular, o a exageración de los reflejos de distensión.

Sería, por tanto, particularmente útil relacionar, como hace GUYTON⁴⁷, las manifestaciones clínicas con el proceso patológico causal.

Ya hemos insistido repetidamente sobre el hecho de que la poliomiélitis es un proceso muy generalizado y anatomopatológicamente es ésta una particularidad que se exhibe en favor de la vía hematogena⁹⁵. BODIAN (cit. ¹⁰⁶) afirma que no se había reparado lo suficiente "en la naturaleza extensa de la afectación del sistema nervioso en la poliomiélitis".

GUYTON⁴⁷ recalca la apetencia de la poliomiélitis para producir lesiones en el tronco cerebral y la importancia de éstas en la fisiopatología de los síntomas. El que, durante tanto tiempo, haya sido interpretada la poliomiélitis como una enfermedad exclusiva de las astas anteriores grises de la médula espinal, puede ser explicado en parte por el extenso margen de seguridad que poseen los centros del tronco cerebral¹⁰⁶.

SCHLESSINGER¹⁰⁶ considera, desde el punto de vista sintomatológico, que existen tres fases en la poliomiélitis; un período inicial, caracterizado por meningismo y aumento del tono muscular, debidos a la afectación, de mecanismos centrales, que determina la liberación de rasgos posturales primitivos. En un segundo estadio, regresa la respuesta

general, se hace más evidente el cuadro local, pero todavía la enfermedad es algo más que la lesión de las astas anteriores. La tercera fase se caracteriza por la desaparición paulatina de los signos de origen central y la sumación de los cambios crónicos progresivos, determinados en los músculos por la degeneración de las células de las astas anteriores.

Se han hecho numerosos intentos para conseguir un medicamento específico. En este sentido, se ha propuesto el piramidón por DEURETSBACHER (cit. ¹¹⁵) sin que pudiera ser confirmada su eficacia. La gamma globulina ha sido empleada a grandes dosis en el período preparalítico por BÄHLKE y PERKINS (cit. ¹²¹) sin observar ningún efecto favorable; por esta razón, hay que mirar con prevención los resultados que VOIGT (cit. ¹¹⁵) dice haber obtenido inyectando sangre de sus madres a niños que se hallaban en el período preparalítico de la enfermedad. PRATUSEVIC (cit. ²⁹) observó que el contenido en ácido ascórbico del líquido cefalorraquídeo descende abruptamente en las dos primeras semanas de la enfermedad; sobre esta base recomienda dosis masivas de vitamina C.

Es un hecho comprobado el beneficioso efecto del sueño natural sobre los enfermos de poliomielitis ¹¹⁷. WEIDNER (cit. ¹¹⁵) propone la inducción de sueño artificial para el tratamiento de la poliomielitis y afirma que, en sus doce años de experiencia, ningún enfermo se ha despertado con parálisis. STANDEN ¹¹⁵, que duda de la certeza diagnóstica en los casos de WEIDNER, ha observado resultados favorables en algunos enfermos. El método consiste en la inyección de Pantopón-Escopolamina. WEIDNER (cit. ¹¹⁵) asegura que con la cuarta inyección se forma un reflejo condicionado, siendo suficientes inyecciones de suero fisiológico para proseguir el tratamiento.

El dolor que se presenta en la poliomielitis ha sido interpretado por GUYTON ⁴⁷ como isquémico. Completamente de acuerdo con esta concepción, SMITH, HARRIS y ROSENBLAT ¹¹³ emplean el Priscol para combatir el dolor y espasmo muscular; creen a este procedimiento superior al de KENNY y, si fracasa, únicamente los analgésicos pueden proporcionar alivio (ellos emplean codeína). Efectivamente, SMITH y GRAUBARD (cit. ¹¹⁵) opinan que la acción del Priscol es la de un vasodilatador adrenolítico.

SHUTKIN ¹¹¹ critica las envolturas calientes por el gran número de personal que requieren y la deshidratación y pérdida de electrolitos que originan.

WRIGHT ¹³⁰ recomienda sopesar el estado general del paciente antes de prescribir fomentaciones. Si existe deshidratación, la turgencia tisular deberá ser restablecida antes de aplicar calor húmedo o se lesionará la piel. Las fomentaciones deben ser intermitentes, ya que la sudoración excesiva exstona a la deshidratación y al shock. Un efecto tónico, vasomotor, puede obtenerse de la aplicación de compresas frías.

Para vencer el acortamiento muscular puede emplearse el curare, recomendado por RAHNSCHOFF (cit. ¹¹⁵); eligiendo los pacientes apropiados, carece de peligro ¹³⁰.

Otros medicamentos empleados son tiamina, niacina, neostigmina, procaína intravenosa, mefen-sina y quinina ¹¹⁶, así como ginergeno y estriquina ¹¹⁵, bromuros ⁸⁰ y Pendiomid ⁵³.

La terapéutica física puede ser completada por el empleo de piscinas templadas en donde la flotabilidad facilitará el ejercicio ¹³⁰.

Un punto importante es que en principio todo paciente tiene que ser considerado como si se fuese a

recuperar totalmente. Quiere esto decir que ha de ser ejercitada la sensibilidad propioceptiva del paciente ¹³⁰ y al mismo tiempo procurar que se conserve el esquema de los movimientos, evitando la sustitución de unos músculos por otros ⁴⁵; estimular con ejercicios la hipertrofia de los músculos paralizados ⁴⁵ y prevenir (regulando la actividad y reposo) que se hipertrofien las extremidades sanas ¹³⁰.

A veces el dolor proviene de que la falta de movimiento determina circulación perezosa ¹³⁰ y, por tanto, los movimientos fisiológicos restaurarán la circulación al mismo tiempo que la función articular y muscular.

WRIGHT y LOVETT (cit. ⁴⁵) han preconizado el examen detenido de la función de cada músculo para, conociendo el grado y distribución de la parálisis, poder dirigir el régimen de ejercicios.

Prácticamente ⁴⁵, la recuperación total se logra en dieciséis meses, pero en los diez primeros meses tiene lugar el mayor porcentaje de regresión. En este momento pueden vislumbrarse las posibilidades de cada paciente.

Deberá tenerse en cuenta ⁴⁵ que las partes deformadas usualmente soportan cargas anormales, acentuando su deformidad; que el pie es la región más a menudo susceptible de tratamiento; que la contractura de músculos del muslo o del tronco puede ser causa de escoliosis; que el crecimiento puede modificar la deformidad y que una intervención quirúrgica puede perturbar el crecimiento.

Disponemos, para el tratamiento de la enfermedad residual, de las siguientes medidas ⁴⁵:

a) Férulas y tirantes. Las primeras, protectoras; los segundos, mejoran la función muscular.

b) Trasplante tendinoso. Procedimiento satisfactorio, precisa que el músculo trasplantado sea suficientemente fuerte, menos importante que el que sustituye, y no se lesione su vascularización e inervación.

c) Alargamiento de tejidos blandos. Fasciotomía, divisiones capsulares y alargamientos tendinosos.

d) Artrodesis. Corrige la deformidad y coloca las partes en posición que permita su uso.

e) Bloqueos óseos.

f) Osteotomías.

Han sido muy grandes los progresos en el tratamiento de la dificultad respiratoria, ya que al conocerse ésta mejor se han precisado las indicaciones, y por otra parte contamos con una serie de medios que bien empleados constituyen un recurso extraordinario.

Es así, como estima WILSON ¹²⁷, que si bien no podemos hacer más por evitar la dificultad respiratoria de lo que logramos influir sobre la presentación de la parálisis en un miembro, en cambio frente al fracaso respiratorio un simple tratamiento sintomático puede significar la diferencia entre la vida y la muerte.

LASSEN ⁷⁶ e IBSEN ⁵⁹ se han ocupado especialmente de este asunto durante la epidemia de Copenhague en 1952. Estos autores consideran de particular interés la práctica de la traqueotomía para mantener libres las vías aéreas. Indudablemente, de los diversos instrumentos (respirador de Drinker, respirador de coraza, cama basculante, respirador electrofrénico, exuflador de Barach, aparato de Lassen-Ibsen, aparato de anestesia, etc.) puede obtenerse un gran rendimiento si la indicación se hace correctamente.

El respirador de Drinker, descrito detalladamente por numerosos autores²⁶ y³², se emplea hoy con algunas modificaciones sobre el diseño original de PHILIP DRINKER (cit.³² y¹²⁷). En los modelos actuales se pueden introducir traqueotomizados (o practicar la traqueotomía), hacer radioscopias, drenaje postural, etc., como señalan DAMONTE y SEAOANE²⁶.

El respirador de coraza no es tan eficaz ni seguro¹²⁷ y se argumenta³² que posiblemente perturbe la movilidad diafragmática.

Precisamente, por el efecto sobre el diafragma, produce respiración artificial la cama basculante, pues al descender la cabecera de ésta se eleva el diafragma por el peso de las vísceras abdominales, produciéndose el movimiento de descenso diafragmático cuando descienden los pies de la cama¹¹⁷. Este procedimiento, ideado por EVE (cit.³²), permite adoptar las posiciones supina¹¹⁷ o prona³². PLUM y WHEDON⁹⁷ son partidarios de la posición supina con las rodillas ligeramente dobladas. La principal indicación de la cama basculante es ayudar a "destetar" del respirador a los pacientes.

Respirador electrofrénico que, por medio de corrientes farádicas, aplicadas sobre el nervio frénico, expuesto quirúrgicamente, produce contracciones diafragmáticas rítmicas y eficaces. Según WILSON¹²⁷, sólo ocasionalmente es útil.

El exuflator de BARACH⁸ y¹⁰ permite obtener exuflación con presión negativa insuflando lentamente los pulmones y creando luego una brusca presión negativa⁸. Por este procedimiento se logran eliminar las secreciones bronquiales, tapones y demás causas de atelectasia¹⁰.

El aparato empleado por LASSEN e IBSEN^{59, 76, 90} permite adecuada ventilación manual por balón conectado a un tubo endotraqueal (con o sin traqueotomía), que impide la aspiración de secreciones (por llevar adaptado un manguito inflable). Como BARACH (cit.⁹⁰) ha indicado, es preciso cierto grado de humedad: por ello va provisto de un frasco lavador; un recipiente con cal sodada (absorción de carbónico) y una bala (que suministra oxígeno y nitrógeno al 50 por 100) completan el aparato (véase fig. 3).

Fácilmente se comprenderá que un aparato de anestesia puede reemplazar al aparato de Lassen-Ibsen⁹⁰, sobre todo si poniendo agua templada en el frasco de éter se procura la humedad suficiente.

Todos estos aparatos persiguen un mismo fin: aumentar la ventilación pulmonar acrecentando la profundidad de las respiraciones. El paciente, sin ayuda, recurre a la polipnea, lo que indudablemente es mucho menos eficaz¹¹⁷.

Consideremos los diferentes casos particulares:

1. Casos en los que sin afectación de la respiración existe riesgo de que se aspiren alimentos o secreciones. Esto sucede en la parálisis de la deglución o en el trismo. En el primer caso⁷⁶, según la gravedad, se hará: a) Drenaje postural en posición prona, con la cabeza y pies bajos, elevando las nalgas⁷⁶ para evitar en lo posible el ascenso de la presión intracraneal¹²⁷. b) Aspiración intermitente o continua; y c) Traqueotomía. Si sobreviene trismo⁸¹, éste puede impedir la aspiración de secreciones, haciéndose necesaria la traqueotomía inmediata.

2. Parálisis de los intercostales y diafragma. Si es ligera, no requiere tratamiento o simplemente cama basculante⁹⁷; si es moderada, pulmón de ace-

ro, y si es grave, precisa traqueotomía y ventilación por balón.

3. Insuficiencia respiratoria, coexistiendo con síntomas bulbares, requiere siempre traqueotomía y ventilación por balón.

4. En caso de afectación del centro respiratorio está contraindicado el respirador de DRINKER²⁶, a menos que se asegure, mediante traqueotomía, que no se producirá aspiración de secreciones con la consiguiente obstrucción de las vías aéreas.

La traqueotomía será de tipo superior, pues permite asegurar mejor la cánula de intubación; será practicada previa intubación oral, y la mayoría de las veces con anestesia general, para lo que IBSEN⁵⁹ recomienda el ciclopropano.

Si, con IBSEN⁵⁹, distinguimos entre casos "secos" y "húmedos", en éstos la traqueotomía es casi obli-

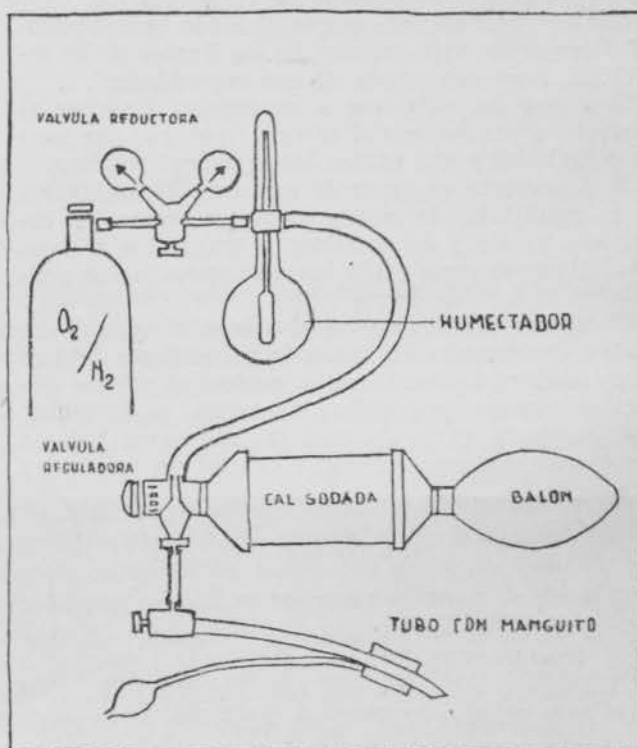


Fig. 3.—Aparato empleado con LASSEN e IBSEN para el tratamiento y profilaxis de las complicaciones respiratorias en la poliomiélitis. (Tomado de H. C. A. LASSEN: *Danish Med. Bull.*, 1, 7, 1954.)

gada. Según STIMSON¹¹⁷, la traqueotomía es necesaria en todos los casos con parálisis de la abducción de las cuerdas vocales. BARSKY⁹ opina que la traqueotomía debe hacerse incluso en los niños recién nacidos, donde como en el adulto tiene por objeto prevenir que se aspiren secreciones al árbol tráqueo-bronquial. Por ello, se practicará antes de colocar a los niños en el respirador.

SMITH y cols.¹¹³ estiman que la traqueotomía debe quedar reservada únicamente para las formas bulbares que presenten fenómenos obstructivos. Estos autores conceden gran valor al empleo de Priscol para combatir el angioespasmo, que según ellos constituye la principal barrera a la oxigenación de la sangre en el pulmón. En este sentido, el Priscol es muy útil para tratar la hipertensión y demás complicaciones debidas al angioespasmo.

Respecto al edema pulmonar, LASSEN⁷⁶ recomienda la inhalación de oxígeno puro en su aparato, co-

locando alcohol en el frasco lavador, y la transfusión de concentrados de plasma o Dextrán (Macrodex).

El shock vascular se combatirá igual que el quirúrgico; según IBSEN⁵⁰, con sangre, suero y drogas vasopresoras.

La parálisis vesical se tratará con Furmethide o cateterismo¹¹⁶.

La uremia, con dieta hipoproteica⁷⁶.

La retención gástrica, y distensión subsiguiente, se pueden evitar mediante la aspiración⁴, que será también eficaz para combatir el íleo paralítico⁵⁹.

Las infecciones sobreañadidas (principalmente respiratorias y urinarias) requieren el tratamiento habitual con antibióticos, investigando previamente si es posible el germen causal¹⁰.

Naturalmente, no todos los casos son iguales, física y emocionalmente. Esto exige, en algunos casos, un programa especial de rehabilitación.

RUSK¹⁰⁰ resume este punto diciendo que el poliomielítico debe vivir "dentro de los límites de su inutilidad, pero con ayuda de sus capacidades".

Tres son los objetivos a conseguir: Enseñar al paciente a valerse por sí mismo, procurar que pueda deambular y que utilice las manos al máximo.

Si el paciente es capaz de sentarse, de mantenerse en equilibrio, de mover manos y brazos, de comer sin ayuda y de masticar y tragar los alimentos, habremos conseguido las más importantes actividades de la vida diaria.

Ciertamente que no será el mismo el caso de un paciente encamado, en una silla de ruedas o del que puede andar; pero, de todos modos, el médico deberá esforzarse en inculcar paciencia, conformidad y ánimo para que cada cual intente hacer todo lo que pueda por recuperarse y ocupar un puesto en la sociedad.

BIBLIOGRAFIA

- ALBRECHT, R. M. y LOCKE, F. B.—Journ. Am. Med. Ass., 146, 769, 1951.
- ANDERSON, G. W. y RONDEAU, J. L.—Journ. Am. Med. Ass., 155, 1.123, 1954.
- ANDERSON, G. W. y SKAAR, A. E.—Pediatrics, 7, 741, 1951.
- BAKER, A. B., CORNWELL, S. y BROWN, I. A.—Arch. Neurol. & Psychiat., 68, 16, 1952.
- BAKER, A. B., CORNWELL, S. y TICHY, F.—Arch. Neurol. & Psychiat., 71, 435, 1954.
- BAKER, A. B. y CORNWELL, S.—Arch. Neurol. & Psychiat., 71, 455, 1954.
- BANKS, H. S. y BEALE, A. J.—Brit. Med. J., 29, 251, 1950.
- BARACH, A. L., BECK, G. J. y SMITH, W.—Am. J. Med. Sci., 226, 241, 1954.
- BARSKY, P.—Pediatrics, 44, 445, 1954.
- BECK, G. J. y BARACH, A. L.—Ann. Int. Med., 40, 1.081, 1954.
- BEHREND, R. C.—Klin. Wschr., 31, 220, 1953.
- BINGEL, K. F. y ENGELHARDT, H.—Klin. Wschr., 31, 683, 1953.
- BLATTNER, J. R.—J. Pediatrics, 43, 620, 1953.
- BLOCH, E. H.—Am. J. Med. Sci., 226, 24, 1953.
- BODIAN, D.—Pediat. Clin. N. Am., 1, 5, 1953.
- BODIAN, D. y HOWE, A. H.—J. Exp. Med., 85, 231, 1947.
- BRADLEY, W. H. y GALE, A. H.—Pub. Health Rep., 63, 397, 1948.
- BREEN, G. E. y BENJAMIN, B.—Brit. Med. J., 30, 1.473, 1950.
- BROWN, S. F.—J. Pediatrics, 43, 174, 1953.
- BROWN, I. A., BAKER, A. B. y CORNWELL, S.—Arch. Neurol. & Psychiat., 69, 332, 1953.
- BROWN, I. A. y BERRIS, H.—Arch. Neurol. & Psychiat., 72, 60, 1954.
- CASALS, J., OLITSKY, P. K. y ANSLOW, R. O.—J. Exp. Med., 94, 123, 1951.
- CLEMENT, R.—Presse Méd., 62, 173, 1954.
- DALLDORF, G.—J. Exp. Med., 94, 65, 1951.
- DAMONTE, R. y SEAGNE, M. M.—Prens. Méd. Argent., 40, 330, 1953.
- DAMONTE, R. A. y SEAGNE, M. M.—Prens. Méd. Argent., 40, 404, 1953.
- DAWSON, K. E., LA BOCCETTA, A. C., TORNAY, A. S. y SILVERSTEIN, A.—J. Pediatrics, 40, 71, 1952.
- DEAN, D. J., COHEN, S. M. y DALLDORF, G.—Soc. Ex. per. Biol. & Med., 77, 834, 1951.
- DEMME, H.—Fortschr. Neurol., 21, 455, 1953.
- DOERR, R.—Handbuch der Virusforschung. Springer, Wien., 1939.
- DRAVIN, I., COFFEY, J. H. y DINE, W. C.—Ann. Int. Med., 34, 705, 1951.
- DRINKER, C. K.—Pulmonary edema and inflammation. Harvard Univ. Press, Cambridge, Mass., 1947.
- EBAGH, F. G. y HOEKSTRA, C. S.—Am. J. Med. Sci., 213, 115, 1947.
- EDITORIAL, por P. W. C.—Ann. Int. Med., 34, 1.502, 1951.
- EDITORIAL, por P. W. C.—Ann. Int. Med., 38, 1.339, 1953.
- FABER, H. K.—Science, 114, 570, 1951.
- FABER, H. K. y DONG, L.—J. Exp. Med., 100, 321, 1954.
- FABER, H. K., SILVERBERG, R. J. y DONG, L.—J. Exp. Med., 91, 417, 1950.
- FABER, H. K., SILVERBERG, R. J. y DONG, L.—J. Exp. Med., 91, 549, 1950.
- FABER, H. K., SILVERBERG, R. J. y DONG, L.—J. Exp. Med., 94, 455, 1951.
- FABER, H. K., SILVERBERG, R. J. y DONG, L.—J. Exp. Med., 97, 69, 1953.
- FANCONI, G.—Handbuch der Inneren Medizin, Erste Band. Springer, Berlin, 1952.
- FINLAY, G. M. y HOWARD, E. M.—Brit. Med. J., 27, 1.233, 1950.
- GEAR, J.—Ann. Int. Med., 37, 1, 1952.
- GREEN, W. T.—Pediat. Clin. N. Am., 1, 35, 1953.
- GREENBERG, M., ABRAMSON, H., COOPER, H. M. y SOLOMON, H. E.—Am. J. Pub. Health, 42, 142, 1952.
- GUYTON, A. C.—Arch. Int. Med., 83, 27, 1949.
- HAMMON, W. McD.—Am. J. Med. Sci., 226, 125, 1953.
- HAMMON, W. McD., CORIELL, L. L. y STOKES, J.—Journ. Am. Med. Ass., 150, 739, 1952.
- HAMMON, W. McD., CORIELL, L. L. y STOKES, J.—Journ. Am. Med. Ass., 150, 750, 1952.
- HAMMON, W. McD., CORIELL, L. L., WEHRE, P. F., KLIMT, C. R. y STOKES, J.—Journ. Am. Med. Ass., 150, 757, 1952.
- HAMTOFT, H.—Danish Med. Bull., 1, 12, 1954.
- HARTMANN, O.—Dtsch. Med. Wschr., 78, 962, 1953.
- HILL, A. B. y KNOWLEDEN, J.—Brit. Med. J., 1, 1, 1950.
- HOPKINS, J. H. S.—Brit. Med. J., 27, 1.220, 1950.
- HORSTMANN, D. M. y MELNICK, J. L.—J. Exp. Med., 91, 573, 1950.
- HORSTMANN, D. M., MAC COLLUM, R. W. y MASCOLO, A. D.—J. Exp. Med., 99, 355, 1954.
- HOYNE, A. L.—Med. Clin. N. Am., 175, enero 1951.
- IBSEN, B.—Danish Med. Bull., 1, 9, 1954.
- INGALLS, T. H. y AYCOCK, W. L.—New England J. Med., 245, 197, 1951.
- JAFFE, E. y PERLMUTTER, I.—J. Pediatrics, 45, 98, 1954.
- JOHNSON, J. F. y STIMSON, P. M.—Pediatrics, 40, 733, 1952.
- JUNGBLUT, C. W.—Am. J. Clin. Path., 21, 601, 1951.
- JUNGBLUT, C. W.—J. Pediatrics, 44, 28, 1954.
- JUNGBLUT, C. W. y HUNKENS, E. J.—J. Pediatrics, 44, 20, 1954.
- JUROW, S. S. y DOLGOPOL, V. B.—Am. J. Med. Sci., 226, 393, 1953.
- KIKUTH, W.—Klin. Wschr., 31, 212, 1953.
- KIKUTH, W.—Klin. Wschr., 31, 535, 1953.
- KOPROWSKI, H., NORTON, T. W. y MAC DERMOTT.—Pub. Health Rep., 62, 1.467, 1947.
- KORNS, R. F., ALBRECHT, R. M. y LOCKE, F. B.—Am. J. Pub. Health, 42, 153, 1952.
- KUMM, H. W.—Journ. Am. Med. Ass., 150, 1.179, 1952.
- KUMM, H. W.—Pediat. Clin. N. Am., 1, 1, 1953.
- LAKE, H.—Acta Med. Scand., 140, 159, 1951.
- LACHMUND, H.—Dtsch. Med. Wschr., 75, 450, 1950.
- LANDAUER, K. S. y SPEARS, E. M.—Pediat. Clin. N. Am., 483, 1954.
- LASSEN, H. C. A.—Presse Méd., 61, 1.667, 1953.
- LE BOUVIER, G., LAURENCE, G., PARFITT, E., JENNENS, M. y GOFFE, A.—Lancet., 11, 531, 1954.
- LEVINCO, N. y MELNICK, J. L.—J. Exp. Med., 100, 247, 1954.
- MAC CALLUM, F. O.—Brit. Med. J., 1, 6, 1950.
- MAC CONNELL, A. A.—Arch. Dis. Child., 27, 121, 1952.
- MATZKE, H. A. y BAKER, A. B.—Arch. Neurol. & Psychiat., 68, 1, 1952.
- MEENAN, P. N.—Lancet, 18, 755, 1953.
- MELNICK, J. L.—Annual Rev. Microbiol., 5, 309, 1951.
- MELNICK, J. L., KAPLAN, A. S., ZABIN, E., CONTRERAS, G. y LARKUM, N. W.—J. Exp. Med., 94, 471, 1951.
- MOLLARET, P.—Presse Méd., 59, 1.096, 1950.
- MOLLARET, P.—Presse Méd., 59, 1.205, 1950.
- MOLLARET, P.—Presse Méd., 59, 1.223, 1950.
- MOLLARET, P.—Presse Méd., 59, 1.225, 1950.
- MOLLARET, P., BERTRAND, I. y MOLLARET, H.—Presse Méd., 59, 1.381, 1951.
- MORHOUSE, C. H.—U. S. Armed Forces Med. J., 5, 1.213, 1954.
- MOSKOWITZ, E.—J. Pediatrics, 45, 51, 1954.
- MUIR, R.—Text-Book of Pathology. Arnold. London, 1941.
- NELSON, W. E.—Pediat. Clin. N. Am., 1, 1953.
- PAUL, J. R.—Ann. Int. Med., 30, 1.126, 1949.
- PETTE, H.—Dtsch. Med. Wschr., 78, 1.129, 1953.
- PFANENSTIEL, W.—Die Medizinische, 29-30, 616, 9, 1952.

97. PLUM, F. y WHEDON, G. D. — *New England J. Med.*, 235, 245, 1951.
98. RAFTERY, M., SCHUMACHER, E. E., GRAIN, G. O. y QUINN, E. L. — *Arch. Int. Med.*, 93, 246, 1954.
99. RONSE, L. — *Presse Méd.*, 59, 996, 1951.
100. RUSK, H. A. — *Pediat. Clin. N. Am.*, 1, 42, 1953.
101. SABIN, A. B. — *Ann. Int. Med.*, 30, 40, 1949.
102. SABIN, A. B. — *J. Pediatrics*, 39, 519, 1951.
103. SABIN, A. B., HENNESSEN, W. A. y WINSSER, J. — *J. Exp. Med.*, 99, 551, 1954.
104. SALK, J. E. — *Pediat. Clin. N. Am.*, 1, 49, 1953.
105. SANZ IBÁÑEZ, J. — *Klin. Wschr.*, 30, 912, 1952.
106. SCHLESINGER, E. B. — *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 66, 600, 1951.
107. SCHULZ-EHLBECK, H. W. — *Klin. Wschr.*, 31, 527, 1953.
108. SCHULZE, W. — *Klin. Wschr.*, 30, 1205, 1952.
109. SEGOANE, M. M. y DAMONTE, R. A. — *Prens. Méd. Argent.*, 40, 473, 1953.
110. SHAW, E. B. y LEVIN, M. — *J. Pediatrics*, 44, 237, 1954.
111. SHUTKIN, N. M. — *Ann. Int. Med.*, 34, 655, 1951.
112. SIEFEL, M. y GREENBERG, M. — *J. Pediatrics*, 44, 658, 1954.
113. SMITH, E., HARRIS, I. L. y ROSENBLAT, P. — *J. Pediatrics*, 43, 9, 1953.
114. STANFIELD, C. F. — *Am. J. Med. Sci.*, 213, 109, 1947.
115. STAUDER, H. K. — *Fortschr. Neurol.*, 21, 399, 1953.
116. STEIGMAN, A. J. — *Pediat. Clin. N. Am.*, 1, 12, 1953.
117. STIMSON, P. M. — *J. Pediatrics*, 44, 607, 1954.
118. STIMSON, P. M. — *J. Pediatrics*, 45, 101, 1954.
119. TRUBTA, J. y HODES, R. — *Lancet*, 15, 998, 1954.
120. WARD, R. — *J. Pediatrics*, 43, 98, 1953.
121. WARD, R. — *Am. J. Med. Sci.*, 227, 565, 1954.
122. WEATHERLY, C. H. y STEIGMAN, A. J. — *Am. J. Med. Sci.*, 226, 38, 1954.
123. WEIMAN, C. G., MAC DOWELL, F. H. y PLUM, — *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 66, 722, 1951.
124. WEINSTEIN, L., VOGEL, M. L. y WEINSTEIN, N. — *J. Pediatrics*, 44, 14, 1954.
125. WENNER, H. A. y PAUL, J. R. — *Am. J. Med. Sci.*, 213, 9, 1947.
126. WENNER, H. A. y RABE, E. F. — *Am. J. Med. Sci.*, 222, 296, 1951.
127. WILSON, J. L. — *Pediat. Clin. N. Am.*, 1, 20, 1953.
128. WINDORFER, A. — *Dtsch. Med. Wschr.*, 78, 957, 1953.
129. WINDORFER, A. y SCHRICKER, H. — *Dtsch. Med. Wschr.*, 79, 205, 1954.
130. WRIGHT, J. — *Pediat. Clin. N. Am.*, 1, 26, 1953.

O R I G I N A L E S

LAS PROTEÍNAS DEL PLASMA Y RIÑÓN

E. ARJONA, H. CASTRO-MENDOZA, C. JIMÉNEZ
DÍAZ y J. PERIANES.Instituto de Investigaciones Médicas y Clínica Médica Uni-
versitaria de la Facultad de Medicina de Madrid.

En la serie de trabajos, verdadero ejemplo del valor de la obra en conjunto, realizados por BRIGHT y cols., ya su colaborador bioquímico, BOSTOCK, demostró la disminución de la albúmina del plasma en los nefríticos, hecho que fué utilizado para explicar los edemas como consecuencia de una mayor fluidez de la sangre. Muchos años hubieron de transcurrir para que sobre la base de los estudios de STARLING acerca del valor osmótico de las proteínas del plasma, y su papel en la filtrabilidad del mismo, se volviera a pensar en este posible mecanismo de los edemas. EPSTEIN¹ señaló el descenso de proteínas, y en una serie de trabajos sucesivos, estableció la tesis de un círculo en la enfermedad nefrosis: albuminuria → hipoalbuminemia → edemas. KROGT (cit.²) debió de ser el primero que midió la presión oncótica del plasma, demostrando su descenso en enfermos renales, y posteriormente una serie de autores demostraron la hipoproteinemia, la inversión del cociente albúmina-globulina y el descenso de la presión oncótica calculada o medida directamente (SCHADE y CLAUSSEN³, v. GOVAERTS², nosotros⁴, RUSZNYAK⁵, PETERS y cols.⁶, etc.).

La atención sobre la proteinemia fué sostenida principalmente en cuanto posible mecanismo de los edemas y más adelante como fuente de indicación de las transfusiones de plasma o de soluciones coloidales (goma acacia, etcéte-

ra). Bajo el primer aspecto, nosotros ya hemos hecho en otras publicaciones exposición de nuestros resultados⁷, que no hemos de repetir aquí, sino simplemente confirmar, en resumen, que sin duda existe una relación entre la proteinemia y los edemas, siendo éstos mucho más intensos y frecuentes en los enfermos con cifras más bajas, sobre todo de albúmina, y con mayor inversión del cociente. No obstante, nosotros, como otros entre los autores mencionados, hemos visto casos con edemas y sin gran alteración del espectro proteico o por lo menos de la misma intensidad que en otros casos que no estaban edematosos. La objeción que resultó a esta tesis ya desde las observaciones de LINDER, LUNDGAARD y v. SLYKE⁸ de que sin haber variado el espectro proteico los edemas se reabsorben, constituyeron un fuerte argumento contra esta tesis. La introducción de la electroforesis en el estudio de las fracciones proteicas del plasma nos ha demostrado que la relación albúmina-globulina, estimada por la precipitación, no era muy segura, y por eso parece interesante revisar esta relación entre edemas y cociente albúmino-globulínico con la técnica electroforética. En la figura 1 representamos nuestros hallazgos. En ella se ve que tal relación existe sin duda; los casos más edematosos presentan o un cociente bajo o hipoproteinemia acentuada, y cuando se dan ambas cosas, como se observa en el cuadrante inferior izquierdo, los edemas no faltan sino en dos entre los 21 casos. Dichos dos casos no es que no eran edematosos, sino que los habían vaciado en el momento del estudio.

Si, por consiguiente, puede afirmarse que existen otros factores decisivos en la formación y reabsorción de los edemas, aparte de las