

CRÓNICAS

ENCEFALITIS—MENINGITIS—POLIOMIELITIS¹

Chile.—Yanes Sepúlveda dedica un minucioso estudio de 141 páginas a los síndromes encefalíticos de la infancia en sus varios aspectos. De los casos observados en Chile el desenlace fué fatal en 21 por ciento, la reposición total en 26 por ciento, quedando el resto con secuelas. Los casos hospitalizados en Santiago alcanzan a 19, de los cuales corresponden 4 al año 1932, 5 a 1933, 5 a 1934 y 4 hasta mayo de 1935, siendo 11 casos en varones, y 9 en mujeres. El predominio fué franco, 14 casos en la segunda infancia, correspondiendo la mayoría al período escolar y habiendo 4 casos en lactantes. (Yanes Sepúlveda, U.: "Síndromes Encefalíticos de la Infancia," 1936.)

Ecuador.—Correa Herdoiza describe un caso en Quito que para él fué de encefalitis letárgica. Hasta ahora en el país sólo se habían comunicado 3 casos, por Paredes, en 1920, en mujeres. (Correa Herdoiza, J. E.: *Rev. Men.* 28, mzo. 1936.)

México.—Alarcón manifiesta que, con excepción de la encefalitis epidémica, cree haber encontrado en su práctica en México toda clase de encefalitis, creyendo que éstas son más frecuentes de lo que generalmente se piensa y espera en el país. Cita casos de encefalitis postvacunal, varicelatosas, congénita, urliana, post-sarampionosa, palúdica, heredosifilítica. Para él, las encefalitis infantiles no se deben a la virulencia especial de determinado germen, ni a la preferencia de éste por el sistema nervioso sino a la exaltación de una enfermedad anterior de los centros superiores bajo la acción energizante de una nueva infección, intoxicación o traumatismo, en otras palabras: en un encefalo lesionado con anterioridad un nuevo aporte tóxico o infeccioso determina la invasión. (Alarcón, Alfonso G.: *Gac. Méd. México*, 255, ago. 31, 1936.)

Distribución mundial de la encefalitis epidémica.—En el número del 18 de marzo, 1937, del *Relevé Épidémiologique Hebdomadaire*, publicado por la Sección de Higiene de la Sociedad de las Naciones, aparecen mapas y cuadros indicativos de la distribución mundial de la encefalitis epidémica de 1931 a 1936. En lo tocante a las Américas, sólo aparecen casos para Estados Unidos: 1931, 933; 1932, 843; 1933, 332; 1934, 1,411; 1935, 1,049; 1936, 723; Jamaica: 1931, 3; 1932, 4; 1933, 3; 1934, 0; 1935, 1; 1936, 0; y Uruguay: 1931, 1; 1932, 0; 1933, 1; 1934, 1; 1935, 4. Con respecto a muertes comunicadas, Canada: 1931, 77; 1932, 31; 1933, 32; 1934, 24; 1935, 21; Chile: 1931, 4; 1932, 4; 1933, 6; 1934, 4; 1935, 7; Estados Unidos: 1931, 989; 1932, 903; 1933, 1,363; 1934, 904; 1935, 772; Jamaica: 1931, 3; 1932, 6; 1933, 3; 1934, 0; 1935, 1; 1936, 0; Panamá, Zona del Canal: 1933, 2; 1934, 0; 1935, 4; 1936, 0; Terranova: 1932, 3; 1933, 0; 1934, 1; 1935, 1. En Europa, los países más afectados han sido Inglaterra, Rusia, Italia y Alemania, y en Asia el Japón.

Aislamiento en Nueva York.—Según una reciente enmienda al Código Sanitario del estado de Nueva York, el aislamiento en los casos de meningitis meningocócica durará dos semanas después de haberse normalizado la temperatura, mientras que la cuarentena de los niños de la casa continuará hasta dar de alta al enfermo. (*Health News*, 50, mzo. 29, 1937.)

Formas curables.—En el XXIV Congreso Francés de Medicina Interna celebrado en París en octubre 1936, Roch de Ginebra discutió las meningitis agudas benignas del adulto, enumerando unas 20 causas conocidas o probables para la

¹ La última crónica sobre estas enfermedades apareció en el *BOLETÍN* de junio 1936, p. 563.

mayoría de esos casos fanerógenos, aunque resta un grupo más pequeño (forma criptógena), cuya etiología permanece obscura, y que para él forman una entidad nosológica. Roch ha observado 13 casos de ese género desde 1933, y recopilado varios más de otros autores, recalcando su naturaleza pandémica. La meningitis curable aguda que Roch denomina linfocitaria benigna, predomina en los jóvenes y adolescentes, acusando una iniciación brusca y siendo excepcionales los podrosos. La característica sobresaliente consiste en cefalea, Kernig, vómitos y rara vez estreñimiento, pero son raros la invasión de los nervios craneales, desaparición del Babinski, delirio y coma. La cefalea es menos marcada después de la raquicentesis. Entre los síntomas figuran los de una infección generalizada en forma de trastornos digestivos, escalofríos y fiebre moderada. La enfermedad dura de cinco a ocho días, y rara vez más. El líquido cefalorraquídeo es límpido u opalescente, y entre los elementos celulares predominan los linfocitos. Los cultivos y las inoculaciones en animales resultan negativos. La albúmina rara vez pasa de 0.5 gm. La reacción para las globulinas es positiva, mientras que el porcentaje de cloruros y dextrosa continúa normal. Los síntomas clínicos y los estudios de laboratorio permiten excluir la meningitis tuberculosa. Entre las causas de esta forma incurable, hay que considerar predisposición hereditaria, posible infección sifilítica o tuberculosa, espiroquetosis, previas manifestaciones anafilácticas, traumatismo, insolación, parotiditis, herpes, infección focal y parásitos intestinales. No hay relación con la poliomiелitis, tratándose más bien de una forma meníngea de la encefalitis epidémica, como demuestra el hecho de que se hayan observado la mayoría de los casos durante el acmé de una epidemia de encefalitis. Lesné de París y Boquien de Nantes describieron la meningitis linfocitaria curable del niño, haciendo notar que la etiología continúa obscura, pero los estudios recientes indican la probabilidad de que intervenga algún virus. En cuanto al tratamiento, es puramente sintomático. En la discusión, Oelsnitz de Niza señaló que el diagnóstico es fácil después de varios días de observación, pero no al principio, y para él, los cambios en el contenido de dextrosa del líquido cefalorraquídeo son más útiles que los relativos a los cloruros. En la meningitis linfocitaria curable, el contenido de dextrosa es normal, y con pocas excepciones, así continúa, mientras que en la meningitis tuberculosa disminuye constantemente. Etienne Bernard recalcó las tres características de la meningitis linfocitaria curable: iniciación aguda; intensa reacción linfocitaria del líquido cefalorraquídeo (500-600), y cutirreacciones negativas a la tuberculina. Cruchet repasó la curabilidad de la meningitis tuberculosa, haciendo notar la menor frecuencia del mal. (Carta de París: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1,978, dbre. 12, 1936; & *Gaz. Hôp.*, p. 1,681, dbre. 5, 1936.)

Armada estadounidense.—Del estudio de Cook se desprende que en la armada estadounidense, según se observara en 1917, 1918 y 1926-30, los coeficientes de la meningitis cerebroespinal fueron mayores: en los reclutas que en los veteranos; en los veteranos en los puestos de adiestramiento que en cualquier otra parte, y en los que enfermaron en otoño e invierno que en los que enfermaron en primavera o verano. El coeficiente de morbilidad entre los que tenían menos de 3 meses de servicio comparado con los que tenían más de un año fué de 12.7:1 en 1917; 10.1:1 en 1918, y 46.5:1 en 1926-30, y el de mortalidad 32.4 y 37.9 en 1917; 34.9 y 42.2 en 1918; y 21.2 y 32.8 en 1926-30. En 1926-30 el coeficiente de morbilidad por 100,000 en los sujetos que habían servido más de 2 meses fué de 21.4 en los puestos de adiestramiento, y de 2.4 en otras partes. En 1926-29 los sujetos que ingresaron de octubre a febrero manifestaron en su primer año de servicio un coeficiente de morbilidad de 35.5, comparado con 16.3 de los que ingresaron de marzo a septiembre. Estas observaciones indican una posible reducción en la morbilidad, mediante un plan de reclutamiento estacional. (Cook, S. S.: *Am. Jour. Hyg.*, 472, mayo 1936.)

Mortalidad de Chicago.—En el Hospital del Condado Cook de Chicago la mortalidad para la meningitis meningocócica varió de 35 a 90 por ciento y promedió 50 por ciento en los 19 años anteriores a 1934. En 66 enfermos que sólo recibieron tratamiento intravenoso el coeficiente fué de 11 por ciento y en 43 que tenían 20 años o menos sólo de 2.3 por ciento. En conjunto se trataron exclusivamente por vía intravenosa 96 enfermos, con una mortalidad de 15.9 por ciento. De nueve enfermos tratados por vía venosa sin punción lumbar sólo falleció uno. Con la terapéutica intravenosa no se observaron complicaciones de supuración. Cuando se empleó la antitoxina meningocócica de Ferry hubo menos complicaciones que con el suero antimeningocócico. El autor recomienda dosis masivas. Según él, el método intratecal prolonga la reposición. La meningitis meningocócica es definida como una infección sanguínea con toxemia concomitante, representando la meningitis misma una complicación. (Hoyne, A. L.: *Jour. Am. Med. Assn.* 478, agto. 15, 1936.)

Nueva York.—En la ciudad de Nueva York el último brote importante de meningitis meningocócica corresponde a 1928-29 en que se denunciaron más de 1,000 casos en cada año. Desde entonces el mal ha continuado a cifras bajas hasta los primeros meses de 1935. En dicho año se denunciaron 527 casos, comparados con 102 en 1934, y hasta el 9 de junio de 1936, 339 casos. Como de costumbre, se han afectado más los varones en el brote actual. La morboletalidad llega a 43 por ciento comparado con 47 por ciento en 1928-29, y 55 por ciento en 1918. Se encontraron 38 casos múltiples en 18 familias, lo cual viene a representar un coeficiente de 3.7 por ciento (comparado con 13 en la epidemia de 1905 y 20 por ciento en la de 1871-72.) (*City New York, Dpt. Health, Quart. Bull.*, 47, mayo 15, 1936.)

Forma otógena.—De 29 casos de meningitis otógena que tratara de 1930 a 1935, Björk afirma que 16 fueron primarios y 13 secundarios. Hubo 14 muertes, 2 debidas a otras complicaciones, de modo que la mortalidad meníngea fué de 44.44 por ciento. Los 9 casos en que encontrara estreptococos en el líquido cefalorraquídeo, fueron fatales. Para el autor, la meningitis secundaria a la otitis aguda, proviene por igual de infecciones primarias o secundarias. La mayoría de los casos se debe a infecciones timpanógenas o sinusógenas. (Björk, H.: *Finska Läka. Hand.*, 304, ab. 1936.)

Complicaciones oculares.—Lazar observó 34 casos de importantes complicaciones oculares entre 266 casos de meningitis en 1933. El hecho de que a principios de año sólo se inyectara el suero antimeningocócico por vía raquídea, puede explicar el gran número de complicaciones oculares en ese período. Cuando comenzó a emplear la vía venosa a dosis mucho mayores, disminuyó la proporción de las mismas. La mayor parte de los enfermos en que se había presentado parálisis del recto externo, todavía padecían de ella al ser dados de alta, pero al ser observados después en la clínica oftalmológica, la parálisis había desaparecido. En 1934, entre 98 casos de meningitis epidémica hubo en seis complicaciones oculares, y ninguno de los que recibieron antitoxina por vía venosa las manifestó, sucediendo lo contrario con los que recibieron suero. En 1935 sólo hubo cinco complicaciones oculares en 211 casos de meningitis, y para entonces la mayoría de los enfermos recibía la antitoxina por vía venosa, observándose algunas repeticiones teatrales de dichas complicaciones. No cabe duda de que éstas se deben a una infección sanguínea que llega al segmento posterior por los vasos retinianos o coroidales, o ambos. Las dos principales son endotalfmitis o parálisis de los rectos externos, y el empleo de la antitoxina ha mermado mucho su número. El tratamiento local no surte efecto una vez invadido el segmento exterior, sobre todo cuando se ha empleado el suero. (Lazar, N. K.: *Arch. Ophthal.*, 847, nbre. 1936.)

Investigación del meningococo.—Repasando los distintos métodos para determinar la presencia del meningococo en el líquido cefalorraquídeo, Posse afirma que no basta por sí sola la investigación directa y que debe combinarse siempre que sea posible con los cultivos. La fragilidad del meningococo explica el elevado porcentaje de pruebas positivas en los cultivos, aunque esa negatividad no invalida el diagnóstico clínico que también se apoya en los estudios químicos y biológicos. En los 55 casos estudiados por el autor de 1919 a 1934, en Buenos Aires, las preparaciones directas rindieron un 80 por ciento de positivas y los cultivos 58.33 por ciento. Sólo en 4 casos, de 36, fué positivo el cultivo, y el preparado directo negativo. Para el autor la enfermedad ha revelado en Buenos Aires una marcada disminución en el último decenio. Bachmann y Quiroga encontraron que en Buenos Aires predominan (84.4 por ciento) los tipos C y D, correspondiendo el resto a los A y B. (Posse, R.: *Sem. Méd.*, 22, jul. 2, 1936.)

Transmisión.—Después de analizar cinco brotes observados en distintas partes del Estado de Kansas, Laybourn declara que las teorías presentadas y los datos observados lanzan alguna luz sobre los problemas comprendidos en la transmisión de la meningitis meningocócica. Propone el autor que en el futuro se estudien los siguientes temas: Significado epidemiológico de las cepas llamadas epidémicas y no-epidémicas o saprofitas del meningococo; presencia y significado epidemiológico de las infecciones meningocócicas distintas de la meningitis; relación epidemiológica de los portadores intermitentes crónicos con los casos esporádicos y los brotes de meningitis meningocócica; perfeccionamientos técnicos en el cultivo de ejemplares procedentes de los portadores; factores predisponentes a la infección meningocócica; y desenvolvimiento de pruebas fidedignas y fáciles para determinar la inmunidad a la meningitis meningocócica, así como métodos eficaces de inmunización. De sus estudios el autor deduce los siguientes puntos: Los portadores de cepas esporádicas y saprofitas de meningococo no revisten importancia epidemiológica en los brotes; el portador peligroso es el de tipo intermitente crónico, pues puede transmitir de cuando en cuando infecciones masivas; para que pueda triunfar en su invasión un meningococo de mediana agresividad, precisan una disminución de la resistencia general del individuo y una infección masiva; los estudios epidemiológicos verificados con cuidado pueden ser útiles para seleccionar el grupo que comprende el portador activo. En uno de los brotes del autor, de 217 personas estudiadas, 14.2 por ciento resultaron ser portadores pero al clasificarse los 31 individuos, 26 rindieron cepas no-epidémicas o saprofitas y sólo 5, epidémicas. Se aislaron los últimos cinco y sólo 1 resultó ser portador intermitente crónico de un microbio muy parecido al aislado en los otros casos, con los cuales había estado íntimamente asociado. En otro brote en que hubo en una familia 3 casos de meningitis de 1930 a 1936, la madre había padecido de meningitis meningocócica en 1928, y en 1936 tanto ella como una hijita resultaron ser portadores. El autor recalca en su trabajo que un brote de meningitis meningocócica no puede ser comparado con uno de tifoidea y que un portador de meningococo no posee el mismo significado epidemiológico que un portador de tifoidea. A fin de poder visualizar esos problemas deben dividirse las enfermedades transmisibles en dos grupos, o sean las de susceptibilidad universal y epidemiología bien definida y las de susceptibilidad limitada y epidemiología obscura. Entre las primeras figurarían: la tifoidea, la viruela, las paperas y el sarampión, y entre las segundas la meningitis meningocócica, la poliomiелitis, la neumonía, la fiebre ondulante. En las primeras los microbios causantes son invasores agresivos y existe susceptibilidad universal; la susceptibilidad no guarda relación con la disminución de la resistencia general; el coeficiente de portadores es relativamente bajo, cuando existen; los portadores son casi siempre un peligro; los casos pueden por lo general conectarse con un caso

portador conocido anterior; los casos clínicamente leves y atípicos son mucho menos frecuentes que en el otro grupo y las medidas de dominio están bastante bien establecidas. En el otro grupo sucede precisamente lo contrario. (Laybourn, R. L.: *Am. Jour. Pub. Health*, 979, obre. 1936.)

Epidemiología.—Rake señala algunas lagunas en nuestros conocimientos de la meningitis meningocócica. Los datos disponibles para la diferenciación de las cepas parásitas y saprofiticas son todavía insuficientes. Hay que investigar más a fondo ciertos hechos aceptados acerca de la duración del estado de portador. Vale la pena profundizar más en los estudios de la virulencia comparada de las cepas procedentes de enfermos y de portadores. Todavía se desconoce la relación precisa entre los microbios y el huésped durante el estado de portador, aunque hay indicios de que en ciertos casos debe ser íntima y puede revestir la naturaleza de una infección. (Rake, G.: *Can. Pub. Health Jour.* 105, mzo. 1936.)

Dominio de una epidemia.—Kuhns describe una epidemia de meningitis meningocócica con 17 casos, correspondiendo la mayoría de éstos al sitio de mayor densidad y población, o sea un campamento de conservación civil, compuesto de jóvenes, cerca de una población pequeña. La mortalidad llegó a 83 por ciento en 6 casos no tratados fuera del campamento, y sólo a 11 por ciento en 9 casos tratados tempranamente con suero antimeningocócico. En el campamento se realizaron cultivos para descubrir los portadores en cuatro semanas consecutivas, y el mayor número positivo fué 4.4 por ciento, mientras que en otro campamento a 3 km de distancia fuera de la zona epidémica, la proporción fué de 3.5 por ciento. Se observó que continuaban apareciendo casos en el campamento después de poner en vigor todas las medidas conocidas. La medida que pareció ser de mayor valor consistió en apartar lo más posible a los individuos. Se probó un filtrado meningocócico para determinar su valor cutirreactor e inmunizante. Entre 395 individuos que recibieron subcutáneamente el filtrado, ninguno manifestó meningitis, aunque se presentaron cuatro casos entre los individuos que no lo habían recibido. El filtrado ha sido usado en otros tres brotes con el mismo resultado, aunque debe probarse en más epidemias y por más tiempo antes de poder justipreciar su valor. (Kuhns, D. M.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 5, jul. 4, 1936.)

Portadores.—Silverthorne investigó la proporción de portadores de meningococos en la población en general y la propiedad bactericida de la sangre de sujetos normales y de portadores que no habían estado en contacto con casos. Obtuvo frotos mensuales de 63 sujetos normales durante más de dos años, resultando positivos para meningococos 19.8%, y variando la proporción mensual de 16 a 28%, y no menos de 41% del total fueron positivos en una ocasión u otra, dos constantemente, 13 con intermitencias, y dos transitorios. De 11 cepas obtenidas de 11 portadores sin contacto con casos, tres resultaron virulentas. Los portadores del meningococo revelan facultad bactericida en la sangre a las cepas respectivas, ya sea virulentas o no. La determinación de la virulencia de la cepa, por medio de las pruebas de la mucina de ratón y bactericidas, puede servir para escoger las más apropiadas para sueros terapéuticos. (Silverthorne, N.: *Jour. Ped.* 328, sbre. 1936.)

Tratamiento.—Para Hoynes, lo más probable es que el meningococo pase habitualmente de la nasofaringe a la circulación. Si la meningitis es secundaria a una meningococemia, cree ilógico dedicar tanta atención al fenómeno secundario y descuidar el primario, de modo que considera la vía intravenosa como lógica para la seroterapia, a fin de atacar primordialmente la infección orgánica, y no la complicación: la meningitis. Ni aún para fines de canalización se necesitan frecuentemente punciones lumbares. En 10 enfermos tratados con antitoxina, las raquicentesis promediaron 0.7, y los días de hospitalización 13.2. La mor-

talidad representó 11.8 por ciento en 76 enfermos, todos sin raquiterapia, y en 36 de 20 años o menos, sólo 2.6 por ciento. El autor atribuye estos resultados favorables a haber dirigido su ataque contra la toxemia general, y no a la infección meníngea. (Hoyne, A. L.: *Nebraska St. Med. Jour.* 321, sbre. 1936.)

Antitoxina.—Al comparar la relativa eficacia de la antitoxina meningocócica y el suero antimeningocócico, Morrison repasa el adelanto experimental y clínico verificado en el tratamiento de la meningococia. En la serie de Hoyne en tres hospitales, durante 18 meses se trataron 319 enfermos: entre los 217 que recibieron dos marcas conocidas de suero, hubo 100 muertes, y entre los 102 que recibieron antitoxina, 20. En la serie de Levy de 24 casos tratados con antitoxina, hubo 5 muertes. En la ciudad de Memphis, en el novenio terminado en 1933, la mortalidad de la meningococia llegó a 57.1%. Además de la marcada disminución de la mortalidad obtenida con la antitoxina, tampoco se observaron complicaciones oculares o auditivas en los casos así tratados, y la hospitalización promedió 16.2 días, comparado con 18 para los tratados con suero. Cuando se emplean antitoxina o antisuero por vía venosa, debe verificarse una prueba de sensibilización cutánea, y en los casos dudosos puede administrarse una pequeña dosis de adrenalina al mismo tiempo. Por lo general se presenta una reacción sérica a los seis u ocho días, y quizás sea necesario cohibir entonces la urticaria con clorhidrato de adrenalina. Para el autor, a medida que se administre más antitoxina por vía venosa, habrá que inyectar menos por vía raquídea. (Morrison, H. J.: *Georgia Med. Assn. Jour.*, 365, obre. 1936.)

Autoterapia en los niños.—Weiner y Bakkal trataron 50 casos de meningitis cerebroespinal de 1933 a 1935: siete con un suero meningocócico polivalente, 19 por la punción lumbar, y 24 por inyección subcutánea del propio líquido cefalorraquídeo de los enfermos. La vacuna polivalente dió resultado poco satisfactorio y la punción lumbar aún peor, pues de los 19 enfermos así tratados, murieron cinco. De los 24 tratados por vía hipodérmica con su propio líquido, se repusieron nueve. Los autores consideran que este sencillo método promete mucho. (Weiner, J. S., y Bakaal, S. F.: *Acta Med. Scand.*, 214, obre. 7, 1936.)

Argentina.—Casaubón repasa la reciente epidemia de poliomiélitis en la ciudad de Buenos Aires. En el Hospital de Niños ingresaron del 1° de enero al 20 de abril, 1936, 523 casos con una mortalidad entre 185 internados de 16.21 por ciento y 5.73 sobre el total de casos. El autor describe un caso de posible contagio interno en una sala del hospital. Es casi imposible aislar los allegados a un enfermo y los portadores de gérmenes. Entre las posibles medidas de profilaxia debe desaconsejarse la concurrencia de los niños a locales cerrados, como teatros, etc. El cierre de las escuelas resulta contraproducente. El autor reitera las recomendaciones en favor de la creación de un centro nacional de investigación profiláctica y tratamiento de la poliomiélitis. (En Argentina, en 1903, Pico relató 17 casos, y en 1910 Sarno 28, observados en el Hospital de Niños, siendo éstos los primeros descritos en el país. Después escribieron sobre la enfermedad Estévez Alurralde en 1909, Aróz Alfaro en 1911, y Acuña y Schweizer (39 casos observados en 1911). Marque comentó el brote epidémico de 1918-19; Largaña y Marque el de 1924-25 (254 casos), y Gareiso y Marque el de 1933 (120 casos). Otros datos más recientes aparecieron en el BOLETÍN de agto. 1935, y jun. 1936.) (Casaubón, Alfredo: *Sem. Méd.*, 1657, mayo 28, 1936.)

Marque sigue repasando los datos relativos a la reciente epidemia de poliomiélitis en la Argentina, refiriéndose a los hechos semejantes en otros países. En el país las cifras más elevadas fueron las de Rosario en 1933-34. De la reciente epidemia en Buenos Aires cabe deducir las siguientes enseñanzas: Las zonas visitadas no lo son igualmente en todos los meses; los barrios más pobres no son más atacados que los otros; la edad más afectada es siempre por debajo de los 4

años y puede llegar a un límite mínimo (8 días); por primera vez se comprobó un solo caso de contagio confirmando la ausencia de substancia de inmunidad en ciertos niños; en la misma familia pueden aparecer casos en epidemias distintas; la concentración no exacerba la epidemia, pues de 265,000 inscritos en las escuelas sólo se enfermaron 26. Estas observaciones suscitan varias cuestiones con respecto al tiempo de incubación, inmunidad y propagación. (Marque, A. M.: *Sem. Méd.*, 1733, jun. 4, 1936.)

Buenos Aires.—Marque analiza a fondo la situación planteada por la reciente aparición en forma epidémica de la poliomiélitis en Buenos Aires, apuntando que otro tanto sucediera meses antes en otras poblaciones argentinas, como Concordia, Rosario y Tucumán. La arqueología, la escultura, la paleografía y la pintura se combinan para indicar que la enfermedad ya fué conocida en la antigüedad, aunque los datos disponibles no son muy explícitos y precisos. Los mapas anexos al trabajo revelan la distribución del mal en Buenos Aires. Los sitios más visitados fueron los barrios altos del Noroeste, y los alrededores en la misma dirección. En el Hospital de Niños observaron 724 casos. Otro hecho comprobado fué que hubo barrios visitados durante un mes, y no en los demás, es decir, que la enfermedad confiere inmunidad a la región que azota, por lo cual las epidemias no se sobreponen en la misma ciudad. Por ejemplo, en Rosario en 1934 hubo más de 500 casos para 500,000 habitantes, y sólo 10 en los cinco primeros meses de 1936, mientras que se afectaban centenares en Buenos Aires. Entre los 724 sólo hubo ocho casos familiares, tres de ellos en la campaña. En dos familias en que ya había un paralítico de otra época, se presentó otro caso la última vez. En el Hospital de Niños, donde no aislan los internados, no se ha visto un caso de contagio en 20 años. En un colegio de Quilmes, con 200 niños internos, sólo se enfermó uno, y en las escuelas públicas de Buenos Aires, con 255,000 alumnos, solamente enfermaron 38. En el Asilo Lasala y Riglos, de la Sociedad de Beneficencia, con unos 600 niños de 1½ a 7 años, no hubo un solo caso. Ciudades próximas y ligadas por numerosas y frecuentes vías de comunicación, como Rosario y Mar de Plata, no tuvieron un solo enfermo de enero a abril. La distribución irregular tampoco tiene todavía explicación, y aún menos la indemnidad de los distritos de mayor promiscuidad y suciedad. En muchas familias aisladas en campaña, sólo es atacado un niño de la familia. En el Hospital de Niños, al personal técnico de más de 300 médicos, practicantes y enfermeras, no se les enfermó ningún hijo. De todos estos datos y de otros muchos expuestos, el autor deduce que las nociones sobre epidemiología, agente productor, transmisión, vacunación, etc., son todavía inciertas e inseguras, y hasta contradictorias. Entre los 724 niños asistidos en el hospital murieron 45 (6%). En Buenos Aires, además de la Comisión de la Parálisis Infantil creada en 1933 por la Academia Nacional de Medicina, a iniciativa de Gregorio Aróz Alfaro, la Asistencia Pública fundó en 1936 el Centro de Investigación, Profilaxis y Tratamiento. La Sociedad de Beneficencia en el Hospital de Niños ha reservado una sala de poliomiélitis en el pabellón de aislamiento. (Marque, A. M.: *Sem. Méd.*, 1,537, dbre. 3, 1936.)

Casabón señala que en el Hospital de Niños de Buenos Aires, desde el 1º de enero a fines de septiembre de 1936, se han registrado unos 500 casos de poliomiélitis. Una comisión se encarga del estudio minucioso de todos los casos. A propósito de las manifestaciones meníngeas de la enfermedad, se le ocurrió el empleo del examen eléctrico, y en dos casos de forma meníngea pura, el electrodiagnóstico precoz confirmó la presunción clínica, pues comparando los músculos, había alteraciones cuantitativas. Corroboró también las observaciones de Cibils Aguirre sobre la frecuencia de la forma meníngea en la epidemia actual. Käfer declaró que es un hecho clásico que las reacciones meníngeas son frecuentes

durante la iniciación de la poliomiélitis durante las épocas epidémicas, mientras que las formas meníngeas (período de estado) son relativamente raras, y así se ha comprobado en Buenos Aires. En la epidemia allí parecen más numerosos los casos con irritación meníngea, porque en épocas comunes sólo se diagnostica la poliomiélitis por lo general en el período paralítico, mientras que actualmente los padres llaman al médico apenas los hijos revelan fiebre u otro trastorno. Giustinian explicó que en el Hospital de Niños, Servicio de Carril, examinan el líquido cefalorraquídeo de casi todos los enfermos internados y ambulantes, que llegan fácilmente a 150. El estudio, en general, revela en casi todos una variable, pero franca presencia de elementos celulares, así como de globulinas y aumento de prótidos. Para él, la rigidez de nuca y de raquis, tan frecuente, no debe ser interpretada como signo meníngeo, sino solamente como manifestaciones miálgicas, que equivalen a un pseudo-Kernig. Acuña agregó que en 1911 estudió detenidamente la epidemia de Buenos Aires, una de las más grandes hasta entonces. De sus 39 casos, casi todos fueron formas espinales, atacando a niños de 4, 5 y 6 meses, reconociéndose únicamente dos casos meníngeos y uno encefálico. Cibils Aguirre aclaró que, en cuanto al tipo encefálico, Gareiso y Marque han anotado en sus estadísticas unos ocho casos. Para él, en época epidémica más vale sospechar poliomiélitis, hasta que el examen del líquido cefalorraquídeo elimine tal diagnóstico, que dejar pasar inadvertida una poliomiélitis. (*Sem. Méd.* 1,022, obre. 8, 1936.)

Servicio en Buenos Aires.—El 9 de junio de 1936 se inició en Buenos Aires el primer servicio municipal para internación de niños atacados de poliomiélitis habilitándose para tal objeto una sala del Hospital Alvarez, que cuenta con todos los elementos del caso. El servicio tratará de servir de centro de profilaxia, estudio y tratamiento. (*Arch. Arg. Ped.*, 425, jun. 1936.)

Formas meníngeas.—Cibils Aguirre presenta 20 observaciones de poliomiélitis en Buenos Aires que corresponden a las formas meníngeas puras o asociadas. Casi todos esos casos fueron simultáneos, pues la mayoría se presentaron entre fines de febrero y durante marzo de 1936. El primer enfermo hizo pensar en meningitis tuberculosa, pero murió a los pocos días con una forma meningobulbar de poliomeningitis. El segundo caso fué del tipo meningoencefálico, y poco después se presentaron seis supuestas meningitis linfocitarias que también resultaron ser poliomiélticas, con excepción de una, en que se trataba de meningitis tuberculosa. Según Aráoz Alfaro, las formas no paralíticas de la poliomiélitis son más frecuentes de lo que suele creerse en la Argentina. Gareiso y Marque en 1933 describieron 8 formas meníngeas entre 120 casos. En las 20 observaciones de los autores se encontraron de 7 a 300 elementos por mm³ de líquido, correspondiendo las cifras más bajas a algunas formas meningobulbares y meningoencefálicas. Es importante tener presente estas formas para formular el diagnóstico precoz en la enfermedad. (Cibils Aguirre, R.: *Sem. Méd.* 983, obre. 1, 1936; *Bol. Inst. Int. Am. Prot. Inf.*, 331, eno. 1937.)

Río de Janeiro.—Meira empregou sangue e sôro de uns nos outros em umas tres dezenas de doentes de paralisia infantil, sem resultados satisfactorios. Como agente terapeutico tem a impressão de que é absolutamente ineficaz, e como preventivo não o tem experimentado. Ele opina que a poliomiélite é endemica no Rio de Janeiro, mas devido a que os meios usuaves de terapeutica não existem no Rio e o raio X e a diatermia não se encontram, a denuncia da doença resulta inutil. (Meira, Ovidio: *Bol. Acad. Nac. Med.*, 634, obro. 1936.)

Río Grande do Sul.—Numa conferencia realizada em julho 1936 na Sociedade de Medicina de Porto Alegre, Assis Brasil apontou que no decenio de 1926-35 occorrem na cidade de Porto Alegre 2 obitos de paralisia infantil entre 20 notificações, assim distribuidos: 1928, 4 notificações e 0 obitos; 1930, 2 e 0; 1932, 1 e 1;

1934, 3 e 0; 1935, 10 e 1. Segundo o A. a questão da epidemiologia da paralisia infantil deve interessar seriamente o corpomedico riograndense, não só pelas condições climáticas do Estado, como pela proximidade geográfica a focos conhecidos. Na discussão, Ygartua lembrou as epidemias observadas nas Americas e chamou a atenção a que em varias epidemias norte-americanas a mortalidade tem atingido até 27 por cento, enquanto que nos países sul-americanos esta não ultrapassou de 2 a 5 por cento, indicando também que apesar do aparecimento de epidemias nas republicas vizinhas, devido talvez a condições climáticas, meteorológicas, etc., elas não têm atingido o territorio brasileiro, e que os casos observados no Rio Grande do Sul são esporádicos. (Assis Brasil, M. de: *Arg. R. G. Med.*, 299, jul. 1936.)

Habana.—Ramírez Corria estudia minuciosamente la patología de la epidemia de poliomiélitis en la Habana en 1934-35. De junio a enero hubo 523 casos conocidos en la provincia, ingresando 323 en el Hospital "Las Animas" y realizándose 68 autopsias de las que 54 correspondieron a típicas formas puras. Con este material fué recolectado virus que se conserva actualmente. Las principales conclusiones anatómopatológicas son las siguientes: las lesiones portan a la vez sobre los sistemas viscerales y el sistema nervioso en su totalidad. Las viscerales son mucho más definidas y evidentes en los casos humanos que en el mono. Intensas alteraciones macro y microscópicas fueron comprobadas en el sistema nervioso, particularmente a nivel de la base del encéfalo, pedúnculos cerebrales, protuberancia anular, bulbo raquídeo y médula espinal. En 38 por ciento se halló una participación particular del encéfalo, apreciable al ojo desnudo. Microscópicamente el diagnóstico pudo ser impuesto con gran rapidez por la constancia de los focos leucocitarios neuronales y por los manguitos perivasculares de los espacios de Virchow-Robin. En la tercera parte de los casos se observaron grandes modificaciones del canal central de la médula. El estudio de los elementos intersticiales del sistema nervioso mostró constante movilización de la microglia a distancia de los focos vasculares. Las células nerviosas exhibieron todas las alteraciones conocidas clásicamente, desde simple cromatolisis hasta la degeneración gránulo-pigmentaria. En cuanto a mecanismo patógeno, para el autor, aun cuando parece indiscutible que la puerta de entrada del virus se encuentra a nivel de la cámara nosofaríngea y particularmente en la zona del órgano olfativo, en los casos humanos durante las epidemias, se produce a nivel de las vías orales una perturbación de índole toxiinfecciosa desde el comienzo de la enfermedad. Como la experimentación ha confirmado que el virus solo no se muestra capaz de conferir generalmente la infección por las vías orgánicas a falta de tejido nervioso y también que la enfermedad nerviosa no explica por sí sola las lesiones viscerales, el autor avanza la teoría de que las últimas pueden ser imputables a otro elemento contagioso realizado con los agentes de las pirexias orales estivales y estío-otoñales. En cuanto a la infección producida por el virus y a su manera de propagarse, Ramírez Corria cree verosímil el mecanismo propuesto por Faber, según el cual el virus se traslada primero del órgano olfativo al hipotálamo y al tálamo óptico y pasando entonces por el fascículo espinotalámico, desciende por el plano posterior del neuroeje hasta las astas y raíces posteriores de la médula. (Esta epidemia ha sido la primera de poliomiélitis en la Habana, aunque en Cuba la enfermedad no es cosa nueva, como lo atestiguan los casos esporádicos comunicados todos los años, así como un brote observado en Santa Clara, por Lebrede, en 1909.) (Ramírez Corria, Filiberto: *Arch. Med. Int.*, 85, 1936.)

Santiago de Cuba.—Joaunneau señala que siempre han existido casos esporádicos de poliomiélitis en Santiago de Cuba y alrededores, como lo demuestran las observaciones de sujetos en las calles o en los servicios médicos u hospitalarios. De 1933 hasta fines de 1935, han aumentado, sin embargo, el número y periodicidad

de esos casos, habiendo observado de febrero de 1933, hasta noviembre 1935, 41: 22 de febrero 1933, a noviembre 1934, y 19 de noviembre 1934, a noviembre 1935. La edad más atacada fué de 1 a 2 años, 22 casos, siguiendo 2 a 3 años, y 3 a 4 años. De menos de 1 año hubo 3. En cuanto a raza no se observó mayor diferencia, pues hubo 24 negros y 17 blancos, o sea lo contrario de lo observado en la Habana. Con respecto a forma clínica, la uniformidad fué casi absoluta, evolucionando los casos bajo la forma espinal, aunque combinada muy frecuentemente con la poli-neurítica. Sólo en dos casos se pudo observar una ligera reacción meníngea, aunque el Dr. Suárez informó al autor que él había observado un típico caso meníngeo. Un dato interesante es la benignidad del mal en cuanto a mortalidad, lo cual contrasta con lo sucedido en la Habana, donde la mortalidad alcanzó a 13 por ciento. Esto quizás se deba a existencias de las formas llamadas inaparentes, que inmunizan. En cuanto a semiología extraneurítica, lo más frecuente fué el catarro nasal y la angina eritematosa. Como medio profiláctico, se utilizó la sangre paterna, que pareció dar resultado. Sólo hubo tres casos cercanos formando foco. (Joanneau, Luciano: *Bol. Soc. Cub. Ped.*, 687, obre. 1936.)

Ecuador.—Cornejo Gómez comunica un caso de poliomiélitis anterior en un adulto de 50 años, asociada a un síndrome polineurítico, que considera interesante por la rareza de la enfermedad en el país, por figurar en el caso como factor etiológico la sífilis, y por la asociación a la polineuritis. (Cornejo Gómez, Luis F.: *Bol. Med. & Cir.*, 1, jun.-jul. 1936.)

Uruguay.—Carrau discutió ante la Sociedad Médico-Quirúrgica del Centro de la República, los aspectos clínicos y profilácticos de la poliomiélitis durante la epidemia de 1936 en Uruguay. Junto con Escardó, cuenta con unas 70 observaciones, desde marzo a agosto, correspondiendo 58 a Montevideo: 60 menores de 6 años, 6 de 6 a 12 años, y 4, de 16 a 50 años. Anotaron cantidad apreciable de cefaloplejías, algunas puras y otras asociadas a otras parálisis. Hubo formas dolorosas, pero no tan frecuentes como en epidemias anteriores, y junto a ellas también las hubo indoloras. Las parálisis faciales, aisladas o asociadas, fueron vistas repetidamente. Los fallecimientos sumaron seis (9%). Las formas no parálíticas (frustras o meníngeas) fueron raras. En muchos casos notaron seudosisigno de Kernig, signo de Morquio o signo espinal. El líquido cefalorraquídeo presentó en general pleocitosis y linfocitosis; en dos casos no hubo alteraciones evidentes. En lo que respecta a contagio sólo por excepción se pudieron encontrar casos parálíticos en determinadas zonas; en Carrasco tuvieron dos casos en casas vecinas, con intervalos de algunas semanas. Otros enfermos señalaron la presencia de estados catarrales, cefaloplejías, y gripales, pero no de poliomiélitis. (Carrau, A.: *Rev. Par. Clín. Lab.* 506, sbre.-obre. 1936.)

Barú declara que en 1936 ha tenido ocasión de estudiar ocho casos de poliomiélitis en niños de ambos sexos cuya edad variaba de 1 a 16 años. (Barú, R. J.: *Arch. Ur. Med. Cir. & Esp.*, 283, sbre. 1936.)

Barú describe las medidas tomadas en la ciudad de San Carlos, Uruguay, con motivo de un reciente brote de parálisis infantil. Se impuso el aislamiento durante el período considerado contagioso; los enfermos no contagiosos fueron invitados a concurrir al hospital para asistencia a fin de impedir la propagación por casos inaparentes; se clausuraron durante algunos días templos y centros de enseñanza y diversión, manteniendo abiertos los comedores escolares y desinfectando allí la garganta a los niños asistentes. El autor se refiere a la actuación armoniosa de las distintas autoridades, considerando que fuerzas para la defensa contra las epidemias existen en todas las poblaciones, pero a menudo lo que falta es coordinación, de lo cual se encarga en el Uruguay el Ministerio de Salud Pública. (Barú, R. J.: *Arch. Ur. Med. Cir. & Esp.*, 289, sbre. 1936.)

Montevideo.—La última epidemia de poliomielitis en Montevideo comenzó en marzo 1936, alcanzando su máximo en los tres meses siguientes, y llegando a un total de 70 a más de 80 casos: 66 en niños de 6 meses a 11 años; cuatro en adultos; 54 en Montevideo y el resto en campaña. En el Uruguay ha habido siete brotes, el primero señalado por Morquio en 1906; el segundo (40 casos) en el verano 1912-1913; el tercero en el verano 1916-1917; el cuarto en el verano 1919-1920; el quinto en el invierno de 1922; el sexto de marzo a julio de 1925, y el actual, sin que en ninguno de ellos haya pasado el número de casos de 100. (*Día Med. Uruguayo*, 92, nbre. 1936.)

París.—Tanon y Besson discutieron ante la Academia de Medicina de París los datos relativos a la frecuencia de la poliomielitis en dicha población en los últimos años, recalcando el papel desempeñado por los portadores y los casos atípicos y abortivos. En 1933 hubo 56 casos con 17 muertes; en 1934, 43 casos con 22 muertes, y en 1935, 72 casos con 19 muertes. Aunque la frecuencia suele ser mayor hacia fines del verano y principios del otoño, se observó un aumento inusitado en diciembre 1934 y enero 1935. En cuanto a edad, 34 enfermos tenían menos de 3 años; 64 de 3 a 8, y 19 de 21 a 32. Cuando se trataba de escolares, pertenecían siempre a distintas clases, y al parecer no había contacto alguno. Tampoco se encontraron dos casos en la misma familia o piso, de modo que el contagio aparentemente no desempeña papel importante, por lo menos en París. (Carta de París: *Jour. Am. Med. Assn.*, 486, fro. 6, 1937.)

Epidemia en Dinamarca.—La epidemia de poliomielitis en Dinamarca en 1934 reviste mucho interés epidemiológico y clínico, pues en el segundo semestre del año se hospitalizaron 4,500 casos cuidadosamente diagnosticados, 4,000 de los cuales se encontraban en la fase orgánica incipiente. Hubo ciertas semejanzas con la epidemia observada en California al mismo tiempo (véase el *Boletín de agto.* 1935, p. 788). Los datos relativos a la poliomielitis en Dinamarca sólo se remontan a 1909 y hasta 1933 los únicos casos comunicados fueron los paralíticos. Desde entonces se denuncian éstos y los no paralíticos. En el período 1909-32 hubo grandes epidemias en 1911 y 1919, pero no limitadas siempre a un solo año, pues la de 1911 representa meramente la cúspide de la enfermedad que abarcó de 1910 hasta 1914. En cambio las epidemias de 1919 y 1929 se limitaron a un año. En agosto, 1933, hubo una epidemia localizada en una porción de Jutlandia en que por primera vez se diagnosticaron y hospitalizaron muchos casos no paralíticos. También comenzó entonces el empleo de suero de convaleciente. Es de notar que los casos en una región tan septentrional continuaron apareciendo de octubre a diciembre. Los comunicados en invierno se difundieron por la mayor parte de Dinamarca, pero en forma esporádica. De enero a abril, 1934, el número de casos comunicados fué cuatro veces mayor que la frecuencia normal, es decir, 8 a 15 por mes en vez de 2 a 4. Este aumento hizo esperar una epidemia en el verano de 1934 y así sucedió, comenzando a elevarse los casos en junio y alcanzando su acmé la epidemia a mediados de septiembre con unos 650 casos en una sola semana. Todo indicaba que en el verano de 1935 habría epidemia, pero menor que en 1934. En Dinamarca también es muy pronunciada la conocida fluctuación estacional del mal. En 1934, el foco de 1933 permaneció casi indemne. De los 4,525 casos (126 por 100,000) de 1934, 650 fueron paralíticos (150 por 1,000). La mortalidad llegó a 19 por 1,000. Fué digna de nota la elevada mortalidad en los adultos, pues 32.2 por ciento de los casos tenían 15 años o más, comparado con 10 por ciento en la epidemia de 1911-14; 11.6 en la de 1919; 14.5 la de 1923-25; 24.9 la de 1928-30. Tanto en la morbilidad como en la parálisis y la mortalidad, los varones predominaron. La mayoría de los casos correspondió a la edad escolar. El caso de mayor edad fué en un varón de 60 años, que falleció; el más joven en un lactante de unos tres meses. Se ha observado a menudo que se afectan primero las edades

más tiernas, y después cada vez más las personas de más edad. A juzgar por los datos disponibles la propagación fué por contacto con portadores humanos y muchos menos con casos reconocidos, sin haber la menor indicación de difusión láctea o hídrica. En 398 familias hubo casos múltiples, llegando el total a 945, o sea 2.4 por familia, considerándose que las cifras reales fueron sin duda mayores. El médico de sanidad de Vejle, Dr. Ingbol, comunicó 509 familias infectadas en 49 de las cuales (12 por ciento) hubo de 2 a 8 casos. En contraposición a la epidemia de California, se presentaron muy pocos casos (23) en los empleados y enfermeras del hospital. En casi 89 por ciento de los casos recibidos en el hospital había fiebre. Una de las normas para ingreso consistió en el signo raquídeo, es decir, rigidez raquídea y dolores en el dorso a la ventriflexión y ese síntoma alcanzó una proporción de 85 por ciento. La pronunciada rigidez nucal no fué frecuente y constituye un pronóstico malo. La facies poliomiéltica fué observada en 58 por ciento. Los vómitos y síntomas intestinales fueron comparativamente raros y en cambio, la angina, muy frecuente. Pleocitosis fué observada en 64 por ciento. No menos de 78 por ciento de los casos ingresaron en un término de dos días después de iniciarse el estado meníngeo y en los centros epidémicos algunos enfermos ya fueron tratados a las pocas horas de la iniciación. Con respecto al suero de convaleciente, de 127 casos tratados en los primeros dos días, sólo 5.4 por ciento manifestaron parálisis, comparado con 17.6 por ciento en 110 casos tratados del tercer día en adelante. En conjunto se trataron con suero más de 3,000 casos (90 por ciento de todos los recibidos en el período preparalítico) y algunos con dosis algo elevadas. De ellos sólo 8 revelaron exantemas leves y transitorios, sin ningún otro síntoma. Distintos observadores se refieren al mejoramiento subjetivo y objetivo consecutivo a la seroterapia y el autor recalca que hasta la fecha no se ha ofrecido ninguna prueba verdadera de que el suero de convaleciente sea ineficaz. Como dosis mínima terapéutica aconseja para los niños 30 cc., y 60 a 70 cc. o más para los adultos en una inyección. Una comparación del suero procedente de casos paralíticos, no paralíticos y abortivos, revela la enorme superioridad del último, es decir, que esa sería la mejor clase de donantes. (Jansen, Claus: *Proc. Royal Soc. Med.*, 1007, jun. 1936.)

Clasificación.—Según los *Public Health Reports* (nbre. 6, 1936, p. 1,556) dos Estados de los Estados Unidos (Massachusetts y Tennessee) al comunicar los casos de poliomiéltis, van a dividirlos en paralíticos y preparalíticos o no paralíticos. El número de casos preparalíticos incluídos en el total, aparecerá en todos los informes semanales. Debido a la variabilidad e incertidumbre en el reconocimiento de la poliomiéltis no paralítica, se cree, que siempre que sea posible, sólo deben contarse los casos paralíticos al anotar y comparar la intensidad de propagación de la enfermedad. Todo número exagerado de casos no paralíticos se comunicará por separado. Esta innovación no trata de menospreciar la importancia de los casos preparalíticos o no paralíticos desde el punto de vista de la propagación de la enfermedad o la necesidad del cuidado médico.

Tamaño aproximado del virus.—Levaditi y colaboradores informaron a la Academia de Ciencias de París que una cepa de virus poliomiéltico virulento al 1:1,000, ultrafiltrado por membranas de colodión cuyos poros tenían un diámetro de 0.15 y 0.058 de micra, facilitó filtrados virulentos, mientras que el resultado es negativo si la ultrafiltración es a través de una membrana de 0.013 de micra, es decir, que el punto terminal debe encontrarse entre 0.058 y 0.013 de micra. La ultrafiltración determinó, pues, un empobrecimiento considerable del virus en unidades virulentas. (Levaditi, Constantin, y otros: *Gaz. Hôp.* 1658, nbre. 28, 1936.)

Institutos.—Marque repasa ciertos aspectos sociales de la poliomiéltis, basándose en 534 observaciones con que contaba hasta el 24 de abril de 1936. Puede

decirse con cierta salvedad, que el estado social no desempeña papel alguno en el desarrollo de la enfermedad, pues no se han visto endemias ni epidemias en las barriadas más pobres de Buenos Aires, de modo que la distribución concuerda mejor con la extensión y densidad de población. En la epidemia de 1934 en Rosario, los barrios pobres próximos al puerto y a la refinería fueron los más atacados; en cambio en Tucumán en 1935-36 el brote empezó en las clases acomodadas. En ningún hospital argentino hay todavía una sala exclusivamente para poliomielíticos, aunque varios las han pedido. Marque reitera su proposición anterior acerca de que deben fundarse institutos de defensa al parálisis en todos los países en que existe la enfermedad para atender a los aspectos científico, clínico, terapéutico y epidemiológico. (Marque, A. M.: *Sem. Méd.*, 1524, mayo 14, 1936.)

Recidiva.—Casaubon y Cossoy describen un caso de parálisis infantil en una niña de 7 años, que a los 16 meses del primer ataque recidivó en forma semejante a la anterior, presentando atrofias musculares, parálisis facial izquierda, reacción meníngea, e invasión de ambos deltoides. Las parálisis retrocedieron gradualmente. (Casaubon, A., y Cossoy, S.: *Arch. Ped. Ur.*, 32, agto. 1936.)

Contagio.—Analizando minuciosamente el problema del contagio en la poliomielitis, Cibils Aguirre señala que dos factores dificultan la tarea y son: primero, los casos abortivos, y segundo, el desacuerdo sobre la duración del período de incubación. La rareza del contagio hospitalario había sido acentuada de viejo y así lo confirmó, por ejemplo, Morquio, en 1929, para el Uruguay. Sin embargo, en la epidemia de los Angeles en 1934, la proporción de empleados del servicio de poliomielitis que se enfermó, alcanzó cifras considerables y muchísimo más elevadas que la de los que trabajaban en otras partes del hospital. Con respecto al contagio en escuelas y asilos, los datos también discrepan. En la reciente epidemia argentina, se observaron casos que parecen claramente de contagio familiar y el autor cita 18 observaciones de ese género en familias en que se presentaron 2 ó 3 casos. (Cibils Aguirre, Raúl: *Sem. Méd.*, 1949, jun. 1936.)

Wassermann.—Comunicando el resultado positivo obtenido con la reacción de Wassermann en dos niños de 13 y 18 meses respectivamente, sin antecedentes patológicos que padecían de poliomielitis, Depetris hace notar que una Wassermann positiva en el líquido cefalorraquídeo de niños afectos de síndrome meningocefalomielítico, no autoriza por sí sola el diagnóstico de sífilis, pues la poliomielitis, lo mismo que otras dolencias, puede hacerla positiva, y en estos casos la anamnesis y la clínica deben servir de guías. (Depetris, Pedro: *Rev. Asoc. Méd. Arg.* 370, jul. 1936.)

Reacción de Lange.—Al describir la aplicación de la reacción de Lange al diagnóstico de las infecciones infantiles, y en particular sífilis, meningitis, tuberculosis y poliomielitis, del Carril y Martínez (hijo) opinan que la curva de floculación de la solución de oro coloidal en la enfermedad de Heine-Medin, se caracteriza por llegar al máximo el tubo quinto de las diluciones crecientes del líquido cefalorraquídeo, en el cual éste está diluido al 1:160, llegando la descoloración hasta el número 4 de la escala colorimétrica de Lange, es decir, el azul claro. En los primeros tubos la descoloración es gradual, es decir, que presentan colores rojo-rosado, violeta y azul obscuro, correspondiendo a los 1, 2 y 3. En el sexto tubo y siguientes, la curva toma sentido inverso, llegando en el noveno a la coloración normal, para continuar así hasta el último tubo de la dilución máxima. Observaron este tipo de floculación en 93% de 189 casos estudiados detenidamente, cuyo diagnóstico fué plenamente ratificado. Esta curva es muy parecida a la observada en niños heredolúéticos, pero en éstos el líquido no presenta generalmente las modificaciones físicas, químicas y citológicas que acompañan a la poliomielitis aguda, y además, la acción del tratamiento antisifilítico facilita el

diagnóstico diferencial. Se estudió la reacción de Lange en 38 niños convalecientes, en los cuales habían desaparecido los signos de irritación meníngea, y estaba normalizado el líquido, y en todos persistía aún la curva de floculación. En algunos niños internados para corregir las secuelas de procesos poliomiélticos ya lejanos, el líquido se mostró normal, y la curva de Lange negativa. Aunque la reacción de Lange dista mucho de ser infalible, los autores recomiendan que otros investigadores hagan estudios semejantes. (Justo del Carril, M., y Martínez (hijo) B. D.: *Arch. Ped. Uruguay* 392, sbre. 1936.)

Factores de resistencia.—Fundándose en sus experimentos en el mono *Macaca mulatta* (*Macacus rhesus*), Hudson y colaboradores declaran que han observado cierta resistencia de la mucosa rinofaríngea a la poliomiéltis, aunque hubo escasas pruebas de que las vías aéreas superiores constituyan la vía de entrada del virus. La mucosa entérica representó una valla eficaz contra la infección cuando se introducía el virus en asas intestinales aisladas. La esplenectomía mermó aparentemente la resistencia en 2 de 11 monos, pero sólo cuando se realizaba antes de inyectar el virus. En los monos "vacunados" con ciertos preparados, se encontraron anticuerpos neutralizantes, pero esto no constituye signo de protección eficaz al virus introducido por vía nasal. La resección de los haces oftálmicos impidió la infección no tan sólo después de introducir el virus por vía nasal sino por vía venosa. La preferencia del virus hacia esa vía al sistema nervioso quedó además indicada por el hallazgo de virus en la nasofaringe de otros monos infectados por vía sanguínea. En conjunto, los experimentos realizados pueden interpretarse en el sentido de denotar que la poliomiéltis es primordialmente y en gran parte, una infección del sistema nervioso central. En el estado natural la existencia de anticuerpos neutralizantes indica sensibilización específica por estímulo extraneural después de la migración del virus a las células nerviosas, mientras que los anticuerpos inducidos por los medios artificiales utilizados hasta ahora, no constituyen forzosamente un índice de la resistencia del tejido nervioso. En el hombre la inmunización artificial, negativa o pasiva, debe tomar en cuenta el papel del sistema nervioso central en la patogenia de la poliomiéltis y la importancia de ciertos factores de resistencia. (Hudson, N. P., Lennette, E. H., y Gordon, F. B.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 2037, jun. 13, 1936.)

Inmunidad y profilaxia.—A juzgar por los hechos generales señalados por Schultz, parece claro que la tendencia de los futuros estudios en lo tocante a profilaxia personal en la poliomiéltis, probablemente será en el sentido de proteger la zona olfatoria contra el establecimiento del virus allí. Como ciertas sustancias químicas, incluso alumbre, ácido tánico, ácido pírcico, sulfato de zinc y ciertos colorantes ya han revelado efecto protector en los monos, están indicadas otras investigaciones en ese sentido. Hay que hacer más estudios, tratando de descubrir el elemento más satisfactorio para aplicación humana, de determinar precisamente cómo actúan los varios agentes como profilácticos, y de determinar la duración de la protección que cada uno otorga, junto con el efecto nocivo que puedan ejercer sobre los tejidos del individuo protegido que pudiera contraindicar su empleo. Sin embargo, hay que recordar que los resultados experimentales no tienen siempre aplicación directa en el hombre. Aunque el empleo de sustancias químicas en esta forma puede también tener su aplicación contra enfermedades distintas de la poliomiéltis, hay que tener presente la posibilidad de que un agente eficaz contra una enfermedad producida por virus, no protegerá forzosamente contra otra con vía de entrada idéntica, y así ya se ha demostrado con respecto a la encefalitis de St. Louis, en la que resulta mucho más difícil experimentalmente obtener protección que en la poliomiéltis. Al aplicar dichos procedimientos, ténganse en cuenta el establecimiento de un buen contacto con la vía de entrada, la concentración de la substancia, la naturaleza del vehículo,

la temperatura de la solución, el número de aplicaciones, y de intervalos entre éstas. (Schultz, E. W.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 2,102, dbre. 26, 1936.)

Lesiones olfatorias.—Sabin y Olitsky señalan que el virus poliomiéltico produce lesiones características en el bulbo olfatorio de los monos *rhesus* cuando invade el sistema nervioso central por vía olfatoria, faltando esas lesiones cuando la invasión tiene lugar por otras vías. El examen autóptico de los bulbos olfatorios puede, pues, servir para indicar la vía de entrada del virus en la naturaleza. (Sabin, A. B., y Olitsky, P. K.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 21, eno. 2, 1937.)

Ácido pícrico.—Armstrong describe experimentos demostrativos de que el ácido pícrico instilado en la nariz tiende a proteger a los monos contra las inoculaciones intravenosas con virus poliomiéltico. Estos resultados tienden a confirmar las conclusiones de Lennette y Hudson basadas en cortes del haz olfatorio, de que el virus poliomiéltico inoculado intravenosamente infecta el sistema nervioso central por vía nasal y olfatoria. (Armstrong, Charles: *Pub. Health Reports*, 241, mzo. 6, 1936.)

Profilácticos nasales.—Haciendo notar que el método todavía se halla en experimentación, el Servicio de Sanidad Pública de Estados Unidos ha publicado un comunicado declarando que la solución más eficaz descubierta hasta ahora por Armstrong y Harrison para la profilaxia de la poliomiéltis en el mono, se prepara así: *Solución A*: disuélvase 1 gm de ácido pícrico en 100 cc de suero fisiológico (0.85 por ciento). (La calefacción facilita la disolución del ácido.) *Solución B*: disuélvase 1 gm de sulfato de aluminio de sodio (alumbre sódico) en 100 cc de suero fisiológico (0.85 por ciento). Debe eliminarse toda turbidez filtrando la solución una o más veces por el mismo papel filtro. Mézclense las soluciones A y B en cantidades iguales. La mezcla resultante que contiene 0.5 por ciento de ácido pícrico y 0.5 por ciento de alumbre es suficientemente anti-séptica para impedir la proliferación microbiana y ya está dispuesta para empleo como pulverización. No se favorecen las preparaciones caseras. (*Pub. Health Rep.*, 978, jul. 17, 1936.)

Los experimentos descritos por Armstrong y Harrison indican que las soluciones de ácido pícrico amortiguadas a una pH que no dejaba coagular la proteína, cuando se mezclaban con líquido ascítico o suero, no protegían a los ratones y monos, aún introducidas repetidamente en las narices antes de la inoculación intranasal de virus encefálico o poliomiéltico. En cambio, las soluciones de ácido pícrico amortiguadas en una escala ácida que permitía la coagulación de la proteína protegían tanto a los ratones como a los monos. Las soluciones amortiguadas de una acidez de 2.8 pH o más ejercen por sí mismas cierta protección, pero no tanta como las soluciones de ácido pícrico al 0.5 por ciento de una acidez aproximadamente idéntica. Mezclas de ácido pícrico con sulfato de sodio y aluminio en solución salina protegieron a 20 monos contra una infección que produjo poliomiéltis en 16 de 20 testigos. Soluciones de ácido pícrico al 0.5 por ciento de una pH de 4.4 y más también resultaron eficaces en los ratones y en un pequeño grupo de monos. Las fórmulas empleadas fueron éstas: *Solución A*: Disuélvase 1 gramo de alumbre sódico (sulfato de aluminio y sodio) en 100 cc. de suero fisiológico (0.85 por ciento). Elimínese la turbidez si la hay pasando la solución una o más veces por el mismo papel filtro o por un Berkefeld. *Solución B*: Disuélvase 1 gramo de ácido pícrico en 100 cc. de suero fisiológico (0.85 por ciento). (La calefacción facilitará la solución.) Mézclense las soluciones A y B en proporciones iguales, lo cual rinde una solución estable al 0.5 por ciento de cada ingrediente que será la empleada. Al presentarse casos de poliomiéltis en la localidad pulverícese bien en la nariz una vez diaria en días alternados, tres o cuatro veces, y luego una vez a la semana mientras continúe la estación de la poliomiéltis. La

pulverización debe ser hacia arriba y hacia la porción superior de la cabeza. (Armstrong, Charles, y Harrison, W. T.: *Pub. Health Rep.*, 1105, agto. 14, 1936. Véase el editorial en el *Boletín* de abril 1937, p. 370.)

Vacunación.—En la reunión del 10 de marzo de la Academia de Medicina de París, Levaditi y sus colaboradores señalaron que sólo puede obtenerse inmunidad activa en poliomiélitis, produciendo una infección oculta capaz de vacunar los centros nerviosos contra el ultravirus. La receptividad de los monos, y en particular del hombre, al ultravirus es susceptible de innumerables variaciones, y de ahí el peligro que entraña el empleo de un virus vivo cuya atenuación no puede calcularse de antemano para individuos tan variables, es decir, que algunos se inmunizan y otros se infectan. Los estudios de Levaditi y colaboradores han demostrado que la vacuna de Kolmer y Rule ejerce efecto profiláctico, pero sólo en un porcentaje muy pequeño de los animales. (Carta de París: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1831, mayo 23, 1936.)

Seroterapia.—Repasando los datos contradictorios que contiene la literatura de los últimos 4 años con respecto al empleo del suero de convaleciente en la poliomiélitis, el *Journal of the American Medical Association* (agto. 8, 1936, p. 432) afirma editorialmente que los últimos tres informes ofrecen suficiente justificación para que se continúe empleando el suero. Jensen, en la epidemia danesa de 1934 (véase más arriba), observó parálisis menos aguda cuando se administraba suero en el período preparalítico, aunque la frecuencia de la parálisis fué baja en todos sus casos. Cowie y colaboradores en 1934 no observaron parálisis residual en 80 casos preparalíticos tratados con suero de convaleciente y con sangre de adultos normales, y Levinson en 149 casos preparalíticos del tipo endémico estacional en la zona de Chicago, observó sólo algunos casos de parálisis y ésta por lo general desapareció a las pocas semanas. En general, se recomiendan dosis masivas (100 cc o más) de suero de convaleciente por vía venosa, y más pequeñas (de 10 a 15 cc) por vía raquídea al hacer la raquicentesis. La dosis venosa debe repetirse dentro de 12 a 24 horas si la temperatura permanece elevada o los síntomas no ceden.

Park y Neal, refiriéndose a las anteriores afirmaciones, hacen notar que el total de casos comprendidos en el estudio realizado en Nueva York, en 1931, fué de 1,100, divididos por igual entre distintas formas, y observados por tres grupos distintos, a saber, el Departamento de Sanidad de la ciudad, la Academia de Medicina, y Kramer y Aycock; es decir, un número que parece suficiente para deducir del resultado que el suero de convaleciente no posee valor en el tratamiento de la poliomiélitis. También hacen notar los autores, que en los tres recientes informes favorables de Jensen, Cowie y Levinson, no se mencionan testigos, lo cual deja a esos trabajos en la misma posición dudosa que los informes favorables anteriores a 1931. Para ellos, los que todavía no están convencidos de la ineficacia del suero y deseen continuar empleándolo, deberían emplearlo en casos alternados, y en series algo numerosas. En los casos no tratados de Nueva York en 1931, la mortalidad sólo fué de 0.9 por ciento. (Park, W. H., y Neal, J. B.: *Jour. Am. Med. Assn.* 1,321, obre. 17, 1936.)

Silverman hace notar que la recomendación del suero de convaleciente en la poliomiélitis se basa probablemente en un error, debido a que por neutralizar el virus poliomiéltico *in vitro*, se suponía que haría otro tanto en los enfermos, sin tomar en cuenta el tiempo transcurrido, y la probable fijación del virus en el tejido nervioso. Aparte de lo consignado en la literatura, las propias experiencias del autor le hacen poner en tela de juicio la eficacia del suero, pues en 1924 tuvo ocasión de observar personalmente en Syracuse una serie de 46 casos preparalíticos, 32 de los cuales fueron tratados con suero de convaleciente, y 14 con suero de equino sin propiedades antivirales. Del primer grupo, 84 por ciento no mani-

festaron parálisis; del segundo, 64 por ciento, y el análisis estadístico demuestra que no hubo diferencia significativa entre ambos. Harmon, que ha compilado las estadísticas relativas a 531 enfermos no tratados, con poliomielitis preparalítica, observó que 380 (71.5 por ciento), jamás habían tenido parálisis, y hace notar que el resultado en los enfermos tratados en el período preparalítico no varió del promedio de los no tratados. Después del estudio de Park en 1931, el autor y compañeros comenzaron a tratar los casos tempranos sin suero, teniendo en el brote de 1931 en Syracuse 30 casos locales y cinco importados. De los 35, 12 fueron denunciados después de presentarse la parálisis, y 23 al principio de la enfermedad, cuando no había debilidad muscular. Omitiendo tres casos en que se administró suero, y dos tratados por la canalización raquídea, restan 18 que se trataron a la expectativa. De éstos, 16 permanecieron sin parálisis, y sólo en dos se presentó ligera debilidad muscular. Varios autores han recalcado recientemente el valor de la transfusión en la poliomielitis, y Silverman la ha empleado en los casos graves, observando cese de la parálisis en vez de avance, y marcada mejoría clínica, pero imputa el efecto más bien al efecto general y nutritivo de la sangre, que a los anticuerpos específicos que ésta pudiera contener. Cree que un gran reparo a la seroterapia es que impide casi absolutamente verificar observaciones sobre la historia natural del mal durante las epidemias. Por fin, agrega que el término "preparalítico" es inexacto cuando se aplica a los casos en que no existe invasión muscular cuando se les reconoce por primera vez, pues sería más apropiado llamarlos casos incipientes, denotando que pueden continuar sin parálisis, o revelar debilidad muscular o parálisis. (Silverman, Clement: *Jour. Am. Med. Assn.* 1,239, obre. 10, 1936.)

Fischer opina que ciertos datos derivados de epidemias recientes, dejan en mucha duda el valor del suero de convaleciente en el período agudo de la poliomielitis, pues en los casos paralíticos en que se ha empleado, los enfermos ya habían por lo general pasado del período agudo, y la baja térmica y aparente estacionamiento de la parálisis consecutivas a la administración de suero, también se han observado en enfermos que no han recibido suero. La misma incertidumbre reza con el período preparalítico o meningítico del mal. En la epidemia de 1931, el mismo autor trató con suero 477 casos, y estudió más de 100 testigos sin poder decidir nada, pues en muchos casos diagnosticados en el período meningítico que no se trataron, jamás se presentó parálisis. Tuvo otra oportunidad de estudiar el asunto en el verano de 1935, en la epidemia de Nueva York. De 685 poliomielíticos recibidos en el Hospital Willard Parker, 282 no tenían parálisis a su ingreso, y sólo 57 (20 por ciento) de los 282, la manifestaron después, y ninguno murió; es decir, que había 80 por ciento de probabilidades de que no se presentaría parálisis en los casos observados en la fase preparalítica o meningítica. Las 18 muertes observadas ocurrieron en enfermos ya paralizados a su ingreso, es decir, en aquéllos en que ya había tenido lugar la unión del virus con las células nerviosas. A la luz de lo observado en 1935, cuando se hizo el diagnóstico en el período meningítico, el pronóstico es bueno, y las observaciones de otros brotes recientes, como los de California y Dinamarca en 1934, así lo corroboran. Podría argüirse que lo anterior sólo reza con el suero de convaleciente y no con el suero normal combinado de adulto, que pasa por ser superior al de convaleciente en capacidad neutralizante. A esto puede contestarse que los métodos empleados para comprobar la substancia virucida en el suero son muy imperfectos, y no ofrecen seguridad de que haya verdaderos anticuerpos en la circulación. (Fischer, A. E.: *Jour. Am. Med. Assn.* 985, sbre. 19, 1936.)

Significado de las substancias neutralizantes.—Para Harmon y Harkins la patogenia peculiar de la poliomielitis como enfermedad exclusiva de la nasofaringe y del sistema nervioso con el desborde irregular del virus fuera de los nervios

explica la variabilidad en la producción de anticuerpos neutralizantes tanto en la afección experimental como en la humana. En tres distintos laboratorios ya se ha demostrado que puede cerrarse el paso a la infección en la vía de entrada mediante la aplicación de productos químicos, y este método quizás posea algún valor para la profilaxia en el hombre. La substancia neutralizadora del virus en la poliomiélitis posee cualidades únicas porque revelan dicha substancia un número mayor de adultos sin historia de contacto o infección que de convalecientes. La concentración media de esa substancia en los adultos normales también es igual o mayor que en los convalecientes. La importancia de un ataque de poliomiélitis para producir la substancia queda mermada por los estudios serológicos de los autores. Si bien no se han dilucidado aun el papel y mecanismo de la inmunidad histológica que existe en el mal debe continuarse la seroterapia, pues todavía no hay pruebas de su ineficacia, y por otro lado se ha observado mejoría sintomática después de administrar el suero. Ya hay signos de que la poliomiélitis preparalítica en el hombre es naturalmente más leve que los casos observados después de haber ya parálisis. (Harmon, Paul H. y Harkins, Henry N.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 552, ago. 22, 1936.)

Seroterapia de origen animal.—Pettit acaba de publicar una obra titulada "Seize années d'expérimentation clinique" en que describe los inventos que condujeron al descubrimiento en el chimpancé y el cinocéfalo de animales capaces de facilitar un suero que satisfacía cuantitativa y cualitativamente las condiciones que debe tener un suero de convaleciente destinado al tratamiento de la poliomiélitis humana. (Babonneix, L.: *Gaz. Hôp.* 710, mayo 13, 1936.)

Cibils Aguirre declara que respecto al tratamiento de la poliomiélitis, es tan escéptico como Bazán, pero hasta que se ofrezca un tratamiento más eficaz, cree que debe seguirse utilizando el suero de convaleciente, sobre todo en el período preparalítico, donde las formas meníngeas orientan el diagnóstico. (*Sem. Méd.* 1,022, obre. 8, 1936.)

Tratamiento ortopédico.—Inclán describe el servicio especial de poliomiélitis establecido para el tratamiento ortopédico en la Habana con motivo del brote epidémico del verano de 1934. El servicio comprende las siguientes unidades: dispensario; departamento de hospitalización, una sala con 25 camas, en el Hospital Mercedes; departamento de fisioterapia y electroterapia; departamento de reeducación muscular con su piscina anexa para reeducación activa. El tratamiento ortopédico está dividido en tres etapas: la primera comprende el período postcuarentenario y dura unas 8 semanas; la segunda es mucho más extensa y atiende a la prevención de deformidad y a la estimulación regresiva de los músculos paralizados, sin límites fijos, pues muchas veces músculos considerados perdidos han recuperado la función hasta un año después; la tercera comprende el período de la cirugía reconstructiva. En la Habana en 23 años no ha habido más epidemia que la de 1934 con 230 casos y pequeños brotes esporádicos de 15 o 30 en distintas partes de la Isla. En el servicio de ortopedia del Hospital Mercedes se trataron quirúrgicamente 118 casos con 250 operaciones de varios géneros, practicándose a veces hasta 8 operaciones en un enfermo. Los enfermos ingresan directamente del hospital de infecciosos (Las Animas), examinándolos primeramente un internista y después el ortopédico que tabula en una hoja especial, el grado de parálisis de cada músculo. El resultado de estos exámenes determina el tratamiento. Este suele comenzar con la diatermia y la balneación seguidas de inmovilización. La última suele durar unas ocho semanas, y al constatar el inicio de la regresión muscular se pasa al tratamiento preventivo y estimulante comprendiendo unos frotés y en seguida fisioterapia, prefiriéndose el masaje manual delicado. La galvanoterapia es empleada con suma discreción. El tratamiento reconstructivo se gobierna por la existencia de deformidades. (Inclán, A.: *Bol. Soc. Cub. Ped.*, 550, sbre, 1936.)