

RESEÑA DE UNA PEQUEÑA EPIDEMIA DE POLIO- MIELITIS EN EL ESTADO MONAGAS

Por los Dres. A. ARCILA y A. REQUENA

Caracas, Venezuela

En diciembre de 1936 se presentó en el Estado Monagas, Venezuela, una epidemia de poliomiélitis, en la cual tuvimos la oportunidad de asistir 15 casos.

El primero que fué visto en el Hospital, era el de una niña alemana de 4 años de edad, quien presentaba desde hacía dos días, un ligero estado febril, como único síntoma. El día de la admisión notan sus familiares que la cabeza colgaba hacia adelante y deciden su traslado. Residía en un campamento petrolero a unos 30 kms del Hospital y debido al aislamiento en que vivía, difícilmente puede concebirse otra posibilidad de contagio que no fuera efectuado por intermedio de la criada de la casa, que iba con frecuencia al poblado donde más tarde ocurrió un caso de poliomiélitis. En el dicho campamento, que es el más importante de la región, donde residen exclusivamente empleados de una compañía petrolera, en número considerable, la mayoría de ellos extranjeros, no se registró ningún otro caso.

El segundo paciente viene dos días después, de un campo obrero situado en una zona lejana de la anterior. Los casos siguientes fueron apareciendo en diferentes sitios apartados unos de otros, y solamente tres localizamos en dos cuadras de casas contiguas. La epidemia duró dos meses y en total pueden calcularse alrededor de 20 casos ocurridos en el vasto territorio del Estado, siendo la zona petrolera la más azotada, pues la mayoría de los casos se observaron en los campamentos de obreros.

Es de advertir que tres meses antes de ocurrir los primeros casos de poliomiélitis, vimos un norteamericano, de 21 años de edad quien padecía por tres días de fiebre ligera, acompañada luego de estado vertiginoso y dolor e impotencia del brazo derecho. La fuerza muscular disminuyó notablemente y más tarde se notó una ligera atrofia de las masas afectadas. El paciente se ausentó para los Estados Unidos sin que se hubiera hecho un diagnóstico definitivo, pero luego pedimos un examen, el cual fué practicado por una autoridad en la materia, quien afirmó que había sido un caso de poliomiélitis. Este paciente a que me refiero, había llegado del Norte hacía cuatro meses, yéndose directamente a encargar de trabajos de exploración, a un sitio completamente aislado, donde había permanecido hasta el momento en que enfermó.

De los 15 casos a que se refiere la presente comunicación, dos murieron: la niña alemana, después de 7 días, por parálisis respiratoria y bronconeumonía consecutiva, observándose ya en este momento, marcada atrofia de la musculatura del hemitórax izquierdo; y un niño de 7 años de edad, cuyo deceso ocurre 32 horas después de la admisión y 3 días después del comienzo de la enfermedad. Analizando los síntomas que presentaron nuestros pacientes, encontramos que la proporción en frecuencia dió aproximadamente, las siguientes cifras:

Fiebres y dolores a la palpación de las masas musculares en todos los casos; diarrea, 33%; estreñimiento, 33%; náuseas y vómitos, 13%; rinitis, 20%; faringitis, 13%; sudoración abundante, 25%; modorra, 20%; hiperestesia, 25%; temblores, 20%; convulsiones 13%; reflejos patelares abolidos, 70%; reflejos profundos abolidos, 53%; rigidez de la nuca, 20%; Kernig positivo, 7%; dolor en la columna dorsal, 7%; cianosis, 13%.

De las parálisis, una fué cuadripléjica; una, afectó el tronco y la nuca; dos, ambas piernas; una, ambas piernas y la nuca; dos, la pierna derecha; una, la pierna izquierda; dos, una pierna y el brazo del mismo lado; y cuatro el brazo derecho.

En dos casos existió también parálisis de las cuerdas vocales y otros dos se complicaron con incontinencia de los esfínteres anal y vesical.

La edad de los enfermos estuvo repartida así: Menores de un año, 2; de dos años, 5; de tres, 5; de cuatro, 1; de siete, 1; de doce, 1.

Las formas más graves se presentaron con más frecuencia en los de mayor edad.

En ninguna familia se presentó más de un caso.

Los enfermos fueron aislados en un ala del Hospital, con un cuerpo de enfermeras exclusivo para atenderlos. Los médicos estaban en la obligación de hacerse un spray nasal de solución alúmino-pícrica, cada vez que entraban al departamento de los enfermos, y estos a su vez recibían el mismo spray una vez al día. No se observó ningún caso entre los empleados del Hospital, que eran en número de 50 aproximadamente, ni entre sus familiares, ni entre los niños que vivían en las vecindades del edificio.

Como tratamiento se usó de preferencia la inmovilización y el tratamiento sintomático. La inyección de sangre de los padres, se vió que carece de toda acción curativa. El suero de Rosenow, cuyo uso ha sido abolido por inútil y hasta peligroso, fué, sin embargo, empleado a instancias de otros colegas, con resultado nulo. La punción lumbar fué empleada en un caso desesperado, con convulsiones subintrantes, pulso imperceptible, y se notó una rápida mejoría del enfermo. Una segunda crisis convulsiva sobrevino tres días después y fué yugulada con el mismo procedimiento. En otro enfermo, las punciones lumbares provocaron una manifiesta agravación de los síntomas, lo cual induce a creer que la punción lumbar debe ser un procedimiento de excepción, pues es muy posible que en una médula edematizada, la disminución de presión del céfalorraquídeo, provoque lesiones graves.

En un caso se empleó la inyección intra-raquídea de liquido céfalorraquídeo de convaleciente, notándose una evolución favorable. Por supuesto, que tal experiencia es de citarse, para que ulteriores investigaciones, donde éstas sean posibles en casos más numerosos, determinen su valor.

En cuanto al tratamiento de las parálisis, sólo un hecho merece

citarse y es que los arsenicales nos dieron excelente resultado.¹ El arsenical usado fué el acetilarsán² y el primer enfermo en quien se empleó era un niño que había padecido poliomielitis hacía dos meses, quedando con imposibilidad para ponerse de pié por paraplejía flácida. El enfermo no había sido hospitalizado ni recibido tratamiento alguno. 10 días después de comenzar el tratamiento por el arsenical, el niño ha podido pararse apoyado en una silla, y dos semanas más tarde lo hemos visto marchar aunque con alguna dificultad todavía. En cuatro casos más, notamos efectos similares, y en un caso que se presentó más tarde, ya con deformaciones marcadas en los cuatro miembros, se logró un aumento de la tonicidad muscular.

Cabe objetar aquí, que la regresión de estas parálisis, podría ser una mera coincidencia como la que se observa en muchas ocasiones en la evolución de la enfermedad; pero la estrecha relación que ha guardado siempre la mejoría de las parálisis y la aplicación del tratamiento, hace improbable tal objeción.

No queremos entrar en discusión sobre el modo de actuar esta medicación, cuya acción en la parálisis post-poliomielítica hemos descubierto de una manera fortuita; pero sí creemos que los resultados obtenidos autorizan para ensayarlo en mayor escala a fin de sacar conclusiones más definitivas, y de ser ciertos los beneficios que hemos creído ver en su aplicación, quizás haya margen para extender su indicación a la fase aguda de la poliomielitis. Es con esta finalidad que hacemos la presente comunicación, y agradeceríamos que si alguien tuviese la oportunidad de ensayar este tratamiento, nos comunicara los resultados.

¹ Como muy bien señalan los autores más adelante en su trabajo, el número de casos es demasiado pequeño para poder sacar conclusiones seguras sobre el valor de este tratamiento.—RED.

² Oxiacetilaminofenilarseniato de dimetilamina, que contiene 21.55% de arsénico, usado en inyecciones intramusculares.

Insecticidas.—Después de un repaso de la literatura, F. S. Johnson (*U. S. Nav. Med. Bull.*, jul. 1938, p. 435) afirma que los fluoruros constituyen un riesgo sanitario bien definido, de modo que el empleo generalizado del fluoruro sódico como insecticida es peligroso, y si se usa, debe teñirse de preferencia con azul del Nilo. Un insecticida seguro y más activo que el fluoruro de sodio es una mezcla de 0.4% de piretrina y 1% de rotenona con azufre privado de álcalis y arcilla no alcalina. Una buena fuente de piretrina está constituida por el polvo de pelitre estabilizado y concentrado, que contiene 1.9 a 2% de piretrina. El polvo de derrida o cube estabilizado (que contenga de 3 a 5% de rotenona), utilizado en una proporción que rinda 1% de rotenona, acrecienta las propiedades insecticidas. Un vehículo excelente y económico para la piretrina y la rotenona es el azufre privado de álcalis, o la arcilla no alcalina, siendo la última más barata. Es imprescindible que el vehículo del piretro no sea alcalino, pues por ejemplo, la cal destruye por completo las piretrinas, y también perjudica el polvo de derrida.