

CRÓNICAS

POLIOMIELITIS

Preparativos contra una posible epidemia.—Bajo los auspicios de la Academia de Medicina de Nueva York, se ha pedido a los adultos víctimas de la poliomiélitis que contribuyan parte de su sangre a fin de proveer seroterapia para los niños que contraigan la enfermedad en este verano (1929). Los 25 adultos que accedieron a la petición, se negaron casi unánimemente a recibir la menor compensación. Según parece, hubo 513 casos de poliomiélitis infantil en la Ciudad de Nueva York el año pasado, o sea el número mayor desde 1912.

Etiología hídrica.—Kling¹ manifestó que la teoría de la etiología hídrica de la poliomiélitis aporta, en cuanto a profilaxia, otros puntos de vista que la teoría de la propagación por contacto, y da numerosas posibilidades de combatir victoriosamente la dolencia. El problema debe ser examinado minuciosamente por los higienistas antes de tomar una decisión racional.

Cantacuzène¹ afirmó que parece probable que existan formas puramente gastrointestinales de la poliomiélitis, quizás más numerosas que las nerviosas. En eso coinciden las observaciones de Kling y las de otros. Sin embargo, Cantacuzène se muestra infinitamente menos positivo en lo tocante al origen hídrico. Kling elimina casi absolutamente la transmisión de hombre a hombre, sobre lo cual no estamos suficientemente documentados. Se puede sostener la misma tesis con respecto al cólera. En ciertas circunstancias el origen hídrico es manifiesto, pero no es así que el cólera se propaga a grandes distancias, pues ha ido de las Indias a la Rusia, a través de la Persia, siguiendo la ruta de las caravanas, donde los puntos de agua no tienen la menor continuidad. No se puede, pues, afirmar *a priori* que una enfermedad cuyas epidemias no siguen las corrientes de agua reconozca por eso origen hídrico. La opinión de Kling debe ser considerada como una hipótesis. Por el contrario, ya cabe afirmar que la poliomiélitis se transmite por contacto de hombre a hombre, pues de otro modo no podrían explicarse los casos esporádicos. En un hospital de Cluj, Transilvania, un niño poliomiéltico a su ingreso contaminó a los compañeros de sala, comenzando por los que ocupaban los lechos más cercanos.

Jorge¹ agregó que Kling ha procedido, sobre todo, por analogía con las enfermedades, tales como el cólera y la disentería bacilar,

¹ Proc. Verb. Com. Perm. Off. Int. Hyg. Pub., Ses; Ord. oct. 1928, p. 173.

que aparecen en la vecindad de los cursos de agua, pero eso no quiere decir que esas dolencias no reconozcan más que la vía hídrica.

Madsen agregó que la transmisión por la vía intestinal no excluye otras posibilidades, como sucede por ejemplo en la tifoidea y las estreptococias.

En la Gran Bretaña, declaró Buchanan, han estudiado la poliomiélitis desde hace unos 30 años. Hay regiones absolutamente secas donde se presenta lo mismo que en los parajes cercanos al agua. Por otra parte, hay siempre casos esporádicos de poliomiélitis en las poblaciones donde el agua es irreprochable. En la Gran Bretaña suelen considerar la poliomiélitis, la meningitis cerebroespinal y la encefalitis epidémica como comparables, primero por presentar síntomas nerviosos y después por traducirse ordinariamente por epidemias.

Kling no cree que exista verdadera semejanza entre la poliomiélitis y la meningitis, pues la primera, según ha apuntado Madsen, es una enfermedad de invierno, y la última de verano y de otoño. Las dos presentan casos abortivos y portadores de gérmenes, pero hasta ahora sólo se han constatado dos casos de portadores sanos del virus de la poliomiélitis.

Epidemia alemana.—Según Krahn,² el total de casos de poliomiélitis comunicados en la epidemia de 1927 en Sajonia llegó a 587, y el de muertes a 70, o sea 11.9 por ciento. Lo mismo que en las epidemias anteriores, el número mayor de casos correspondió al mes de diciembre. Aunque la morbilidad fué mayor en los pre-escolares (párvulos) (6.9 por 10,000) y menor en los adultos (0.12 por 10,000), sucedió lo contrario con la mortalidad, siendo las cifras respectivas 9.14 y 30 por ciento.

Rumanía.—Marinesco y sus colaboradores³ publican un estudio clínico y anatomopatológico de la epidemia de poliomiélitis de 1929 en Rumanía. La mortalidad fué de 10.02 por ciento, y mayor en las poblaciones que en el campo. La contagiosidad resultó ligera, y el período de incubación duró por término medio 10 días. La parálisis se presentó casi siempre entre el segundo y cuarto días. Predominó la forma puramente raquídea de la enfermedad, pero se observaron otras. El examen cefalorraquídeo rindió por lo común pleocitosis al principio de la dolencia, pero decreciente después. La albúmina aumentó, pero no la globulina. La Wassermann resultó positiva en algunos casos no sifilíticos. El mayor porcentaje de curaciones correspondió al suero de convaleciente: 31.5 comparado con 23.3 con el suero de Pettit; 22.2 con la roentgenodiaterapia, y 15.3 en los casos dejados por su cuenta.

² Krahn, H.: Arch. Hyg. 101: 65, 1929.

³ Marinesco, G.: Manicattide, M., y State-Graganesco: Ann. Inst. Pasteur 43: 223 (fbro.) 1929.

Período de incubación.—Aycock y Luther⁴ han recopilado los datos relativos al período de incubación de la poliomielitis en varios brotes de distintos géneros, y en los casos observados en Massachusetts en 1928. En todos los casos en que pudo precisarse el tiempo de exposición, la incubación aparente quedó dentro de un período de 6 a 20 días. En todos los casos en que la última exposición tuvo lugar menos de seis días antes de la iniciación del caso secundario, la duración de la exposición es tal que el período de incubación puede también quedar dentro de esos límites. En ninguna observación fué el período de incubación precisamente menor de seis días. En algunas observaciones hay pruebas de que el período infeccioso de la enfermedad puede comprender desde el décimocuarto día antes de la iniciación de los síntomas, por lo menos al quinto día de la enfermedad. El período de incubación de la enfermedad experimental en los monos, después de la inoculación del virus activo, fué más a menudo de seis o siete días, pero varió de 4 a 15. Se observó una incubación más larga después de inocular el virus modificado.

Diagnóstico y tratamiento temprano.—En su estudio de la epidemia de 1923 en Kansas, Diveley⁵ aboga por un diagnóstico más temprano y el tratamiento específico desde el principio. Un 78 por ciento de los enfermos se repusieron de la parálisis cuando se inició el tratamiento durante el período primario y secundario, comparado con 20 por ciento antiguamente, y si se trata cuidadosamente a los enfermos y se les vigila debidamente, puede ya impedirse un 90 por ciento de las deformidades. El drenaje temprano y repetido, seguido del suero antipoliomielítico o de caballo inmunizado, es el factor más importante. La mortalidad en la serie tratada fué mucho menor que en la no tratada. En un porcentaje numeroso de los casos se observaron glucosuria e hiperglucemia, indicando que esa infección ejerce algún efecto sobre el metabolismo hidrocarbonado, tratándose probablemente de una inflamación de la hipófisis. El tratamiento ideal parece consistir en: Aislamiento estricto; drenaje raquídeo temprano y repetido; administración de suero, bien humano o de Rosenow, inmediatamente después del drenaje, por vía muscular o venosa, según los síntomas, y tratamiento médico higiénico general.

Amigdalectomía.—Aycock y Luther⁶ comunican que en 497 de 714 casos de poliomielitis había amígdalas, y en 217 se había practicado la amigdalectomía algún tiempo antes. De 10,098 niños examinados por el departamento de sanidad de Massachusetts, 3,281, ó 32.9 por ciento, habían sido amigdalectomizados. El porcentaje de casos de poliomielitis con historia de amigdalectomía es tan aproximado al de los escolares en general, que la existencia o falta de amígdalas no

⁴ Aycock, W. L., y Luther, E. H.: Jour. Prev. Med. 3: 103 (mzo.) 1929.

⁵ Diveley, R. L. Jour. Bone & Joint Surg. 11: 100 (eno.) 1929.

⁶ Aycock, W. L., y Luther, E. H.: New England Jour. Med. 200: 164 (eno. 24) 1929.

parece modificar en mayor grado la frecuencia de la poliomiélitis. El intervalo transcurrido entre la amigdalectomía y la iniciación de la enfermedad en el grupo estudiado corresponde al período de incubación de la enfermedad, denotando que, en esos raros casos, quizás hubiera alguna relación entre ambas cosas.

El líquido cefalorraquídeo en la poliomiélitis experimental.—En 24 exámenes de líquidos cefalorraquídeos teñidos de 19 monos que acusaban poliomiélitis experimental característica los autores⁷ no encontraron estreptococos. Tampoco los encontraron en el líquido de 17 de los monos, al practicar las pruebas de cultivo, incluso en el medio de levadura de Rosenow. Ese medio ya contiene estreptococos, por lo cual no es ideal para el asunto. Las propiedades de un estreptococo aislado por Rosenow corresponden, en sus características esenciales, a las de un estreptococo obtenido del cerebro de un mono normal y del aire del laboratorio. La inoculación de ese estreptococo en los conejos evoca una meningoencefalitis purulenta, por el estilo de la vinculada a menudo con la septicemia estreptocócica, y el aspecto microscópico del cerebro se diferencia marcadamente del de la poliomiélitis del hombre y del mono. En los conejos pueden obtenerse efectos semejantes a los producidos por la raza de Rosenow con los estreptococos procedentes de tejidos poliomiélticos y de otras fuentes. Las alteraciones microscópicas en los monos inyectados con el estreptococo de Rosenow corresponden a una meningitis purulenta, y muy distinta de las lesiones nerviosas de la poliomiélitis. Las tentativas para infectar a los monos por medio de la inoculación intracerebral del líquido cefalorraquídeo de los monos y hombres enfermos de poliomiélitis, fracasaron constantemente. Para los autores, esos hallazgos corroboran más la teoría de que el estreptococo no puede ser considerado como idéntico al virus filtrable de la poliomiélitis.

Suero de convaleciente.—McEachern y sus colaboradores⁸ emplearon extensamente el suero de convaleciente durante una epidemia de poliomiélitis en Manitoba en 1928. No notaron reacciones contraproducentes. Setenta y cuatro enfermos preparalíticos recibieron suero, 24 no lo recibieron, y 53 lo recibieron demasiado tarde para que fuera de mucho valor. El total de muertes en la serie llegó a diecisiete, o sea 11 por ciento; en 54 quedó una parálisis residual, en tanto que 90 se repusieron por completo. De los 57 que recibieron un promedio de 25 cc. de suero intramuscularmente en el período preparalítico, se curó por completo un 93 por ciento sin ninguna muerte. De los 54 que no recibieron suero, sólo se repuso por completo un 26 por ciento, murió un 11 por ciento, y el resto quedó paralizado. De los 33 que recibieron suero después de iniciarse la

⁷ Olitsky, P. K.; Rhoads, C. P., y Long, P. H.: Jour. Am. Med. Assn. 92: 1725 (mayo 25) 1929.

⁸ McEachern, J. M.; Chown, B.; Bell, L. G., y McKenzie, M.: Can. Med. Assn. Jour. 20: 369 (abr.) 1929.

parálisis, quedó paralizado un 57 por ciento antes del cuarto día, y sólo siete se repusieron por completo.

Inmunización intradérmica y subcutánea.—Los experimentos de Stewart y Rhoads⁹ parecen demostrar que la introducción de considerables cantidades de virus poliomielítico activo vivo en la piel y tejido subcutáneo de los monos los protege contra la inoculación intracerebral de un virus semejante. La protección es mayor por vía dérmica que subcutánea. La protección no resulta absoluta, pues cierto porcentaje de los monos inoculados reaccionan a inyecciones intracerebrales de un virus muy potente.

ENCEFALITIS EPIDÉMICA

Primacía.—Von Economo¹ hace notar que la primacía con respecto al descubrimiento de la encefalitis epidémica no puede corresponder a Cruchet (Véase el BOLETÍN, abril, 1929, p. 407), pues el trabajo del autor francés sólo fué publicado el 27 de abril de 1917, en tanto que von Economo leyó su trabajo sobre el asunto ante la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de Viena el 17 de abril del mismo año. Según él, el autor francés tampoco reconoció la naturaleza esencial de la enfermedad, aún habiéndola observado año y medio antes (en 1915) que von Economo.

Secuelas.—Crohn² observó 100 enfermos de encefalitis epidémica. Como la mitad se repusieron por completo. De los restantes murió la tercera parte, y en las otras dos terceras partes el estado era incurable. Los que murieron llegaron al hospital en estado apático o sumamente inquieto. En la mayoría de los incurables había parálisis agitante. Los enfermos que se repusieron en el hospital revelaron varias psicosis y neurosis. En todos esos casos la encefalitis había sido precedida de influenza o somnolencia. Para el autor, esas secuelas se deben a alteraciones anatómicas de los ganglios basales y del cuerpo estriado.

Mentalidad.—De los 113 encefalíticos descritos por Hall,³ en 92 había síntomas mentales, bien agudos o crónicos. Los niños y jóvenes revelaron mayor propensión psicopática (89.4 por ciento) que los adultos (66.6 por ciento).

Transmisión por contacto.—Crouzon y Horowitz⁴ comunicaron a la Academia de Medicina de París un caso en que una enfermera contrajo aparentemente la encefalitis epidémica de una mujer que había padecido la enfermedad durante nueve años. El vehículo fué sin duda la saliva de la doliente.

⁹ Stewart, F. W., y Rhoads, C. P.: Jour. Exp. Med. 49: 959 (jun. 1) 1929.

¹ Von Economo, Constantin: Jour. Am. Med. Assn. 92: 1703 (mayo 13) 1929.

² Crohn, W. H.: Mediz. Klinik 24: 1981 (dbre. 21) 1928.

³ Hall, S. B.: Brit. Med. Jour. 1: 444 (mzo. 9) 1929.

⁴ Carta de París: Jour. Am. Med. Assn. 92: 2034 (jun. 15) 1929.