

CLASIFICACIÓN DE LAS POLIOMIELITIS¹

Por los Dres. RAÚL CIBILS AGUIRRE y JOSÉ L. ARÁOZ

Entre las múltiples clasificaciones de los tan proteiformes tipos clínicos de la enfermedad de Heine-Medin, hemos preferido por su simplicidad y claridad y por estar de acuerdo con las últimas adquisiciones epidemiológicas, donde las formas abortivas y las no paralíticas deben ocupar un lugar preponderante, la clasificación adoptada por la Comisión Internacional para el estudio de la Parálisis Infantil en 1932, presidida por William H. Park, reconociendo que toda clasificación forzosamente resulta arbitraria.

I. *El tipo abortivo*.—Comprende casos con síntomas leves, variados y de aspecto más o menos banal, que no autorizan a hacer diagnóstico. Solo en ambiente epidémico, pueden hacerse sospechosos. Se entiende por tipo abortivo la forma clínica que queda limitada a cuadros infecciosos benignos con fiebre, malestar, cefaleas, angina, trastornos gastrointestinales o fenómenos catarrales superiores del árbol respiratorio, sin exteriorización sintomatológica de invasión al sistema nervioso central. Wickmann usó este término de "Formas abortivas," incluyendo en él también signos de irritación meníngea. Hoy en general se incluyen estos últimos casos en las "formas no paralíticas."

Es evidente que el diagnóstico de las formas abortivas de poliomielitis, sólo excepcionalmente puede ser hecho con certeza absoluta por las pruebas de neutralización, y esto únicamente si pudieran efectuarse antes y después de la enfermedad, o sino por la demostración del virus por inoculación, como ha sido efectuado sobre todo en Norte América.

"En ausencia de signos clínicos de invasión del sistema nervioso central y de modificaciones en el líquido cefalorraquídeo, el diagnóstico de poliomielitis no puede ser hecho por los métodos ordinarios." (*Informe del Comité Internacional para el Estudio de la Parálisis Infantil.*)

II. *Tipo no paralítico*.—Se incluyen en él "los casos donde las células nerviosas, no están lo suficientemente lesionadas para provocar parálisis." Puede producirse debilitamiento transitorio de los miembros por pocas horas o días, atribuido a edema y no a destrucción de las células por el virus. Buen número de estos casos revelan una marcada sintomatología de irritación meníngea, tanto por la clínica como por el examen de líquido cefalorraquídeo.

El tipo no paralítico ha sido reconocido en los últimos años con creciente frecuencia. Esto es del más alto valor desde el punto de vista epidemiológico. Por otra parte, la comprobación general de que puede

¹ Archivos Argentinos de Pediatría, 445, jul. 1936.

tomar un curso benigno, no dejando secuelas, pero confirmando inmunidad, quita a la enfermedad algo del terror que provoca en médicos y familias. Los síntomas precoces pueden ser absolutamente tan severos y variados en los casos no paráliticos, como en aquéllos que llegan a la parálisis.

El diagnóstico se funda sobre los síntomas clínicos y los hallazgos del líquido cefalorraquídeo, que están aceptados como característicos de la poliomiélitis. Desde que, ocasionalmente, ocurre que el líquido cefalorraquídeo puede ser normal aún en la forma parálitica, es probable que un líquido normal puede también ser encontrado a veces en la forma no parálitica. Semejante hallazgo dudoso, hace malograr el diagnóstico en ciertos casos de poliomiélitis no parálitica.

Sobre este tipo de poliomiélitis no parálitica, nos extenderemos luego en detalle, por ser el que más nos interesa, junto con el siguiente, para el objetivo de nuestra comunicación.

III. *Tipo con parálisis subcortical.*—Comprende, junto a la forma habitual de parálisis espinal, los casos a tipo bulbar con parálisis de los nervios craneanos y los síndromes invasores ascendentes y descendentes. Ya Comby en su admirable previsión clínica, sostenía en 1898 que “La toxinfeción puede hacerse no solamente sobre los cuernos grises de la médula (poliomiélitis), sino también sobre los núcleos de los nervios craneanos, que no son sino su prolongamiento encefálico.” Todos ellos se acompañan de reacciones meníngeas, traducidas casi siempre en el líquido cefalorraquídeo y frecuentemente en la sintomatología clínica de iniciación, es decir en el período preparálitico.

IV. *El tipo encefálico*, ya previsto por Strumpell, se presta aún a muchas discusiones, desde Schreiber que lo defiende ardientemente, hasta Rothman que lo niega. Así el informe del Comité Internacional para el estudio de la parálisis infantil, presidido por Park, concluye: “El tipo encefálico de la poliomiélitis, desgraciadamente aún, requiere ulteriores investigaciones intensivas.”

Y en la reciente tesis de Mlle. Comby, que constituye el trabajo más completo y brillante sobre los síndromes encefálicos en la infancia, al describir las encefalitis agudas para o postinfecciosas, según las múltiples infecciones originarias anota: “Señalemos que en esta lista importante no encontramos la poliomiélitis; en el período de iniciación de los estudios sobre encefalitis, relaciones de causa a efecto han podido ser consideradas entre esta última afección y la poliomiélitis, nos parece que se trata más bien de confusión entre casos de sintomatología dudosa, que de asociación verdadera. La literatura reciente no nos ofrece ninguna observación de encefalitis, para la cual la poliomiélitis pudiera ser puesta en causa.”

Sin embargo la discusión queda abierta, pues una serie de observaciones extranjeras y nacionales, parece acreditar su existencia. Este

tipo cerebral sería relativamente raro, tanto con o sin parálisis espasmódica, por lesión del neurón motor superior. Reflejos exagerados, convulsiones intensas y prolongadas, trastornos del sensorio con somnolencia intensa o estupor, han sido descritos como pertenecientes a él y a veces son encarados como síntomas meníngeos. Por otra parte Rohmer en las "formas altas" de poliomiелitis, sin participación medular, ha encontrado siempre una meningitis revelada en el líquido cefalorraquídeo.

V. *El tipo atáxico* ya estudiado por Medin es muy raro. Las células nerviosas motores, evidentemente no están invadidas, pero existen falta de coordinación, nistagmo, marcha atáxica; pueden existir síntomas meníngeos. Por la necropsia se ha demostrado la invasión de las columnas de Clarke, del cerebelo y de los ganglios intervertebrales.

Nuestras 16 observaciones, encuadran unas en el tipo no paralítico y otras en el tipo con parálisis subcordicales, con la característica de que en todas ellas, la nota saltante fué el síndrome meníngeo de iniciación, llegara o no a la parálisis ulterior. En un caso pudiera tratarse del tipo encefálico. Fué esa sintomatología meníngea habitual, la que llamó nuestra atención desde el primer momento y gracias a ella logramos, ratificados por el examen del líquido cefalorraquídeo, orientar nuestro diagnóstico en ese período pre-paralítico, tan difícil de diagnosticar con certeza.

Acentuemos para terminar, que unos tipos pueden entremezclarse con otros, como acontece en varias de nuestras observaciones. Pero el rasgo dominante y común a todas, está constituido por la sintomatología meníngea de iniciación, manténgase ésta pura en toda evolución del proceso o preceda otras manifestaciones ulteriores.

Formas no paralíticas.—Debemos extendernos sobre este tipo II de la clasificación que aceptamos y dejamos establecida. Después del tipo abortivo (I) que hemos señalado ya, que es tan difícil de determinar etiológicamente y que transcurre sin parálisis, podemos hacer varias subdivisiones en el tipo no paralítico (II):

a) *Poliomiелitis difásica* (Nissen) o tipo "dromedario" (Draper), que transcurre como en algunas de nuestras observaciones en dos períodos:

Estado primario de invasión igual sintomatológicamente al tipo abortivo (I).

Intervalo libre de síntomas.

Estado secundario de irritación meníngea, no seguido de parálisis ulteriores.

b) *Poliomiелitis epidémica común, monofásica*: Predomina generalmente en todas las epidemias. Se caracteriza como una afección catarral, acompañada frecuentemente por síntomas de irritación meníngea, sin intervalo libre de síntomas como en la forma difásica. La *rigidez espinal* es un síntoma saliente, que tiene varias formas de buscarla. Para Nissen constituye un *síntoma cardinal de poliomiелitis epidémica*,

pero desgraciadamente puede existir en otras enfermedades. Para Jensen este signo espinal de Draper, constituye el síntoma esencial para la admisión de los enfermos. La rigidez cervical es otro síntoma, pero menos frecuente, así como la congestión de la cara. Radiculitis y mielitis pasajeras pueden presentarse, pero no son frecuentes. El líquido cefalorraquídeo demuestra alteraciones típicas. La fiebre es constante.

c) *Meningitis poliomiéltica*: Se encuentra un buen número de pacientes, con síntomas clínicos que hacen imposible el diagnóstico en los primeros días de la iniciación de la enfermedad, en tal grado que ésta puede ser diferenciada de las meningitis bien establecidas, (en particular la tuberculosa), sólo por el examen del líquido cefalorraquídeo y quizá la prueba de sedimentación. La apariencia de estos enfermos, revela el cuadro de su ataque meníngeo. Apáticos, embotados, quéjense de un violento dolor de cabeza. Miran angustiados con dolor. La rigidez cervical es pronunciada y la espinal muy marcada, con signo de Kernig. Fenómenos amenazantes de mielitis pueden sobrevenir.

Como en otras formas de meningitis, la punción lumbar demuestra un considerable aumento de la presión, y *alteraciones típicas del líquido cefalorraquídeo*.

Podemos, pues, concluir, que las "formas meníngeas," dentro del plan general de clasificación de la poliomiéltis y sobre todo en el estudio de la poliomiéltis no paralítica, en sus tres variedades, encierran por su frecuencia y por su claridad sintomatológica y porque nos facultan para exigir el examen del líquido cefalorraquídeo, un valor cardinal en el diagnóstico tan arduo y difícil de la enfermedad de Heine-Medin, antes de la eclosión de las parálisis.

DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA POLIOMIELITIS¹

Los casos abortivos o "frustrados" revisten profilácticamente mucho mayor interés aun que los inaparentes, dado que se puede, hasta cierto punto, aislarlos. Paul, Salinger y Trask (1933) ofrecen los criterios siguientes para los casos francos y los abortivos. Para ellos, casos francos son aquéllos en que se presentan ya las parálisis y los signos ordinarios concomitantes, bien pleocitosis o hiperglobulia en el líquido cefalorraquídeo con los síntomas habituales de poliomiéltis no paralítica o pre-paralítica. Los casos abortivos estarían constituídos por episodios agudos febriles de 12 a 72 horas, con ligera rigidez del cuello y del dorso, y frecuentemente hiperestesia a la presión de los músculos de los

¹ Biraud y Deutschman: *Rapp. Épidémiol., Soci. Nations*, p. 207, octubre, 1935.

miembros. Esos autores han notado, como síntomas concomitantes accesorios entre 136 casos, vómito (38 por ciento), cefalea (30 por ciento), angina, (28 por ciento). Aycock y Luther (1928), al distinguir los casos abortivos de los pre-paralíticos, dieron para los últimos la semiología siguiente: agotamiento desproporcionado a la hipertermia, congestión facial con palidez peribucal, y expresión de angustia y temblores del cuerpo, de bastante amplitud; marcada rigidez del cuello y menor del resto de la columna vertebral. Según ellos, un síndrome tal justifica la punción lumbar que decide definitivamente el diagnóstico. Esa distinción entre casos abortivos (pre-paralíticos) o "paralíticos" es forzosamente arbitraria.

Por ejemplo, en Dinamarca en la epidemia de 1934, los criterios diagnósticos fueron muy distintos. Una de las pautas de ingreso al hospital fué el "signo espinal," es decir, la rigidez de la columna vertebral, y los dolores dorsales, siempre que el enfermo se inclinaba hacia adelante sin doblar las rodillas, que existía en 85.4 por ciento de los casos. Por otro lado, hemos visto que Paul, Salinger, y Trask no consideran ese signo como patognomónico de la poliomiélitis franca, a menos que haya pleocitosis concomitante del líquido cefalorraquídeo. El análisis siguiente ofrecido por Jensen de los síntomas observados en 3,938 enfermos en 1934 en 24 hospitales daneses, muestra claramente la débil proporción de casos paralíticos (9.5 por ciento) en la epidemia danesa, comparados con los que la mayor parte de los autores de otros países considerarían como abortivos: Síntomas anteriores a la hospitalización: cefalea, 75.4; dolor del dorso y del cuello, 59.2; vómitos, 23.2; diarrea, 5.8; evolución difásica, 10.5 por ciento. Síntomas objetivos en el hospital: Fiebre: más de 37.6°C., rectal, 88.8 por ciento; rigidez espinal ("signo espinal"), 85.4; rigidez del cuello, 34.9; facies poliomiélfica, 57.9; angina, 56.6; abatimiento, 11.6; vómitos, 9.0; diarrea, 1.6. Trastornos reflejos (temblores, ataxia, hiperestesia), 33.4; parálisis (dudosas, 0.2 por ciento; transitorias, 2.9; duraderas, 5.5; mortales, 0.9) 9.5; Pleocitosis (más de 16 células por cc. de líquido cefalorraquídeo al ingreso), 63.9 por ciento.

Los autores daneses se beneficiaron de circunstancias excepcionalmente favorables para descubrir una proporción considerable de los casos "frustrados" o "paralíticos" como los llaman: población instruída y disciplinada, cuerpo médico preparado, falta de enfermedades epidémicas aparte de poliomiélitis, medios de diagnóstico y de hospitalización y una organización de seroterapia sin par, que limitada a los hospitales, constituyó un elemento innegable de atracción para los enfermos, de modo que acudieron a los hospitales muchos casos leves que no se hubieran presentado en otros países. Sin embargo, aun así, es probable que cierto número de casos "frustrados" evadieran el registro.

En el diagnóstico de la poliomiелitis en el período agudo,¹ son de esperarse tres períodos: primero, una infección general; segundo, síntomas de invasión del sistema nervioso central, en particular las meninges; tercero, lesiones de los centros nerviosos de las neuronas motoras periféricas. Esos períodos pueden llamarse *orgánico*, *meningítico* y *paralítico*, y clínicamente pueden coincidir o superponerse, aunque las intermisiones son frecuentes. Pueden faltar uno o hasta dos de los períodos, o ser éstos tan leves o transitorios que pasen inadvertidos. Si no se presenta el último período, se llama el caso aparalítico, y el diagnóstico de ese caso o de cualquier otro caso antes de presentarse los síntomas paralíticos entraña dificultades. De faltar dichos síntomas, quizás no pueda diferenciarse un caso de poliomiелitis, de la coriomeningitis linfocitaria u otras meningoencefalitis. Si sólo se presenta el período orgánico, el caso se llama actualmente abortivo, aunque este término también ha sido utilizado para designar los casos llamados actualmente aparalíticos.

El primer y más natural auxiliar en el diagnóstico correcto consiste en considerar la posibilidad de poliomiелitis cuando se presenta una afección febril aguda, sobre todo en un niño en los meses del principio de la primavera a fines del otoño. Los síntomas durante el período orgánico suelen consistir en fiebre (con moderada leucocitosis polimorfonuclear), cefalalgia, a menudo vómitos al principio, estreñimiento más frecuentemente que diarrea, somnolencia alternando con irritabilidad cuando se molesta al enfermo, no raramente rubefacción facial, por lo común ligera congestión faríngea, y a veces hiperhidrosis y también disminución de la orina. El período meningítico se caracteriza por rigidez dorsal, observada por la forma en que el niño se sostiene al sentarse en cama. Esa rigidez de la porción inferior del raquis también se observa cuando el médico trata de flexionarlo, bien mientras el enfermo está sentado, o al alzarlo. El signo de Kernig no es marcadamente positivo como en la meningitis habitual. La hiperestesia es habitual, aunque quizás sólo se presente al principio de la enfermedad, y puede radicar en la piel, a la presión profunda, o al mover las articulaciones. Pueden presentarse temblores atáxicos, y a veces contracturas y ataxia general. Bastantes veces se observa exaltación de los reflejos profundos y superficiales. Si los signos de meningismo son indicativos, la punción lumbar y el examen del líquido cefalorraquídeo, de haber a mano medios de hacerlos, pueden aportar datos sobre la naturaleza de la enfermedad.

Los hallazgos cefalorraquídeos resultan a menudo útiles para excluir otros estados como meningitis piógenas, etc., si bien ciertas dolencias son a menudo más difíciles de diferenciar, como la meningitis tuberculosa, la meningoencefalitis urliana, la meningitis luética, algunas

¹ "Practical Suggestions on Poliomyelitis," obre. 1935, Am. Med. Assn.

encefalitis, y en particular la meningitis serosa o coriomeningitis linfocitaria, aunque ayudarán en ello el juicio clínico, el interrogatorio cuidadoso y la exploración física. Estados que se encuentran en el diagnóstico diferencial: 1. Edema y dolor del miembro afectado: osteomielitis, epifisitis aguda, artritis aguda supurativa, fiebre reumática aguda y corea, traumatismos, escorbuto. 2. Adenitis cervical pronunciada: amigdalitis folicular aguda, escarlatina, angina estreptocócica, mononucleosis infecciosa. 3. Síndrome meningítico: coriomeningitis linfocitaria, meningitis meningocócica, meningitis tuberculosa, meningitis piógena. 4. Fiebre alta: pielitis aguda, otitis media aguda, tifoidea. 5. Hiperestesia abdominal localizada: apendicitis aguda, pielitis aguda. 6. Enfermedad con parálisis subsiguiente: parálisis postdiftérica, neuritis periférica debida a otras causas. 7. Anestesia regional con parálisis: mielitis transversa, mieloma, histeria. 8. Meningismo: neumonía, otitis media aguda, gastroenteritis aguda. 9. Convulsiones: tetania, otitis media aguda, pielitis aguda. 10. Síndrome encefálico: encefalitis infecciosa, Tipo B (v. g. San Luis, 1933), encefalitis infecciosa, Tipo A (la llamada letárgica), encefalitis postinfecciosa, encefalopatía tóxica (plomo, etc.). 11. Varios: accidentes cerebrales y angiorraquídeos, parálisis obstétrica, fractura del cráneo, parálisis consecutivas al tratamiento antirrábico, enfermedad sérica con artralgia, distrofias musculares, miastenia grave, encefaloma, triquinosis, enfermedades neurológicas hereditarias familiares, tales como ataxia de Friedreich.

A juzgar por el número de casos de debilidad localizada breve y transitoria, muchos casos de poliomiелitis paralítica deben haberse repuesto sin reconocerse los fenómenos paralíticos. Los casos paralíticos no son meramente aquéllos en que existe parálisis absoluta de algún músculo o grupo muscular, sino todos los que manifiestan debilidad localizada bien definida, pues la parálisis total de un grupo muscular constituye la excepción, más bien que la regla general.

Examen.—En particular al realizar exámenes durante el período incipiente recuérdese que la principal medida terapéutica consiste en el descanso, de modo que no debe hacerse que un niño enfermo cruce el aposento o tolere más ejercicios musculares que los absolutamente necesarios. Por lo común el examen puede hacerse mejor dividiéndolo en varias visitas y examinando cada vez porciones distintas del cuerpo. El enfermo debe siempre desvestirse en un aposento caliente, a fin de poder observar los movimientos musculares y estar a la mira de toda asimetría en el tamaño de los músculos. Si el niño es demasiado pequeño para obedecer las instrucciones en cuanto a los varios movimientos, hay que atenerse al examen de los reflejos y al descubrimiento de la falta de tonicidad o a la atenuación de la resistencia cuando el examinador hace con suavidad ciertos movimientos. Al buscar sín-

tomas paralíticos, el objetivo principal no es diagnosticar la enfermedad, sino averiguar qué funciones musculares se hallan debilitadas y necesitan descanso y protección contra el estiramiento por otros músculos opuestos, y luego, después que hayan desaparecido completamente los síntomas agudos, ayudar a regir la actividad, reposo y posición de cada parte del cuerpo en cada hora del día, así como en los períodos de adiestramiento muscular activo.

En un porcentaje bastante subido de los casos, sobre el cual todavía no hay acuerdo, no se presenta parálisis.¹ La forma aparalítica ha sido reconocida con frecuencia cada vez mayor en los últimos años, siendo muy importante epidemiológicamente. Además, el conocimiento general de su posible evolución benigna sin secuelas aunque inmunizando, priva al mal de parte de sus terrores. Los síntomas tempranos pueden ser tan graves y variados en los casos aparalíticos como en los que prosiguen hasta la parálisis. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y los hallazgos cefalorraquídeos que se aceptan como característicos de la poliomiélitis. Como a veces el cuadro cefalorraquídeo es en el fondo normal, aun en la forma paralítica, es probable que también lo sea a veces en la aparalítica. Un hallazgo de ese género sin duda impide diagnosticar ciertos casos aparalíticos.

La forma abortiva ha sido discutida minuciosamente en los últimos años, sobreentendiéndose por tal la forma limitada a infección orgánica con fiebre, cefalalgia, malestar, y quizás síntomas gastrointestinales sin signos de invasión del sistema nervioso central, aunque Wickman lo aplicó no tan sólo a dicha forma sino a aquella en que existen signos de irritación meníngea y que se llama ahora aparalítica.

Salta a la vista que el diagnóstico de la forma abortiva rara vez puede hacerse con mayor certidumbre. La poliomiélitis se presenta más a menudo durante la estación cálida en que los niños pequeños son más propensos a padecer de gastroenteritis, y las infecciones de las vías aéreas superiores pueden, por supuesto, presentarse en cualquiera estación. De faltar signos clínicos de invasión del sistema nervioso central y de alteraciones del líquido cefalorraquídeo, no puede hacerse el diagnóstico clínico de poliomiélitis con los métodos corrientes. Si se verificaran pruebas de sero-neutralización, tanto antes como después de la enfermedad, podría hacerse un diagnóstico positivo si el suero revela mucha facultad neutralizante después de la enfermedad y el dato sería muy convincente.

Los trabajos de Paul aportan pruebas de que puede sobrevenir una infección con el virus de la poliomiélitis sin afectar el sistema nervioso central. Hasta qué punto se presenta esta forma continúa siendo

¹ Tomado de la obra "Poliomyelitis," preparada por el International Committee for the Study of Infantile Paralysis, oct. 1932.

motivo de conjetura, vistas las dificultades con que tropiezan las pruebas hasta que se encuentre algún método más sencillo para diagnosticar un ataque abortivo.

Hasta la fecha se han descrito tres formas de poliomielitis: la forma *abortiva*, en que no está invadido el sistema nervioso central y en que suele ser imposible el diagnóstico positivo; la *aparalítica* en que está afectado el sistema nervioso central pero no a tal punto que produzca parálisis y la *paralítica*, constituyendo las dos últimas la gran mayoría de los casos que se diagnostican positivamente.

Suelen describirse otras dos formas: la *encefáltica* y la *atáxica*. Al discutir la forma encefáltica hay que referirse a la reseña primitiva de Strümpel (1884-5) y a las declaraciones por autores contemporáneos, en el sentido de que los síntomas que aquél describe en el período tardío de la enfermedad se diagnosticarían hoy día como encefalitis epidémica; es decir, que antes de reconocer la encefalitis epidémica como entidad clínica, el diagnóstico de la forma encefáltica se hacía con seguridad mucho mayor. Durante una epidemia de poliomielitis se observan, de cuando en cuando, casos que se diagnostican como forma encefáltica de poliomielitis, más bien por sobrevenir en una epidemia que por que sus características clínicas los diferencien de la encefalitis epidémica. Cuando no existe epidemia el diagnóstico de esos casos es aun más difícil, y algunas autoridades han indicado que quizás sea necesario trasladar la forma encefáltica a la casilla de la encefalitis epidémica. Sin embargo, ciertos casos experimentales indican que puede presentarse una forma encefáltica de poliomielitis. El diagnóstico absoluto de esa forma suele ser imposible por los datos clínicos, aunque las pruebas de neutralización pueden aportar datos corroboradores. El hallazgo del virus en la nasofaringe constituiría prueba muy positiva, y el aislamiento del virus del sistema nervioso central en un caso que sólo revelara lesiones cerebrales establecería definitivamente el diagnóstico, pero esto no se ha hecho todavía.

La forma *atáxica* ha sido descrita desde la época de Medin (1880-1); pero el diagnóstico diferencial de otras enfermedades y en particular de la encefalitis epidémica presenta dificultades muy semejantes a los de la forma encefáltica. Sin embargo, hay suficientes pruebas de la invasión de la columna de Clarke para justificar la inclusión de la forma *atáxica*.

Clasificación.—Después de las observaciones realizadas durante la epidemia de 1916 el Departamento de Sanidad de la Ciudad de Nueva York propuso una clasificación en cuatro formas, luego aumentadas a cinco, que son las siguientes: 1. *Abortiva*, casos con ligeros síntomas orgánicos sin signos de invasión del sistema nervioso central; diagnóstico basado en las pruebas de neutralización o en el hallazgo del virus. 2. *Paralítica*, comprendiendo los casos en que las células

nerviosas no están suficientemente afectadas para producir parálisis, aunque puede haber debilidad transitoria; si ésta no dura mas que algunas horas o días, parece justo suponer que se debe a edema y no lesión de las células por el virus; algunos de esos casos revelan signos muy marcados de meningismo. 3. Forma de *parálisis subcortical*, comprendiendo los casos con la habitual parálisis, y las formas bulbares con parálisis de los nervios craneales. 4. *Cerebral* o *encefáltica* (relativamente rara), con o sin parálisis de las neuronas motoras superiores; la parálisis espasmódica es rara, observándose más a menudo signos de invasión de dichas neuronas, tales como hiperreflexia o convulsiones intensas y prolongadas. También hay casos con marcados trastornos cerebrales y en particular somnolencia o estupor exagerados. 5. *Atáxica*: (rarísima), observáanse falta de coordinación, ataxia, nistagmo, etc., y en algunos casos la marcha atáxica es el único signo de invasión del sistema nervioso central aparte de los síntomas meníngeos. La base patológica la ofrecen los hallazgos autópsicos de invasión del cerebelo, columna de Clarke, y ganglios intervertebrales. En ciertos casos existen lesiones múltiples, de modo que se presentan varias combinaciones: Por ejemplo, atáxica-subcortical; atáxica-cerebral, cerebro-subcortical.

Ayuda del laboratorio.—He aquí un resumen de los hallazgos del líquido cefalorraquídeo en la poliomiélitis: En casos raros el líquido puede quedar dentro del límite normal. En la gran mayoría de los casos al principio de la enfermedad hay un aumento de las células que varía de poco superior a lo normal, a 1,000 o más, por lo común, con mucho predominio de mononucleares. A veces puede haber polimorfonucleares (50 por ciento o más), aunque su presencia no se limita forzosamente al período precoz de la enfermedad y probablemente indica una forma de reacción. Las células deben contarse inmediatamente después de la extracción, mostrando cuidado al preparar y teñir el frote. La proteína revela aumento elevado a moderado, sin que haya relación entre el aumento de células y el de proteína. La fórmula globular suele descender a lo normal al cabo de unas dos semanas, mientras que el aumento de proteína puede continuar hasta la séptima o octava semana. El azúcar es normal o elevado. Las curvas del oro coloidal suelen revelar una alteración a las diluciones más bajas, siendo lo característico 112210000 a 1123321000. Los estudios corrientes de laboratorio, salvo para el examen del líquido cefalorraquídeo, son de poca utilidad en el diagnóstico. La comprobación de la facultad del suero para neutralizar el virus consume demasiado tiempo y resulta demasiado costosa. Puede decirse otro tanto con respecto a los esfuerzos encaminados a determinar la presencia del virus en la nasofaringe o intestino.

El cuadro sanguíneo es relativamente de poco valor. Un repaso de

Examen del Líquido Cefalorraquídeo¹

	Aspecto	Número de Células (por mm. ³)	Células Predominantes	Azúcar (mg. por 100 cc.)	Cloruros (v. g. NaCl, mg. por 100 cc.)	Bacterias
Normal.....	Límpido	0-10	Linfocitos	40-80	720-750	Ninguna
Poliomielitis.....	Límpido; a veces algo nebuloso; ocas. membrana de fibrina	0-5,000	Linfocitos o neutrófilos	40-100	650-750	Ninguna
Encefalitis.....	Límpido o nebuloso; ocas. membrana de fibrina	0-1,500	Linfocitos o neutrófilos	40-100	720-750	Ninguna
Meningitis tuberculosa.....	Límpido a turbio; membrana fibrina después de reposar	15-2,000	Linfocitos; neutrófilos en líquidos turbios	60-10	700-550	Presentes en la membrana
Meningitis purulenta (incluso meningitis meningocócica).....	Algo nebuloso a purulento	500-20,000	Neutrófilos	50-5	700-600	Presentes
Sífilis cerebrospinal.....	Límpido a nebuloso	10-250	Linfocitos	50-70	730-650	Ninguna
Meningitis serosa (incluso coriomeningitis linfocitaria).....	Límpido a nebuloso	0-5,000	Neutrófilos, o linfocitos	45-80	720-750	Ninguna

¹ Las células deben contarse tan pronto como se extraigan, pero sólo si exentas de hematías que simulen linfocitos. Los recipientes para el líquido cefalorraquídeo deben estar secos, para evitar dilución.

la literatura indica que existe una leucocitosis variable con aumento en el porcentaje de polimorfonucleares, que comienza en la iniciación y dura, en algunos casos, de cuatro a seis semanas.

Diagnóstico diferencial.—El diagnóstico diferencial debe ser considerado desde dos puntos de vista: primero, el de los casos aparalíticos y preparalíticos; y segundo, de los paralíticos. La historia, los exámenes clínicos y los hallazgos cefalorraquídeos suelen establecer el diagnóstico. No puede exagerarse la importancia de un interrogatorio cuidadoso, pues con una historia exacta el médico es menos susceptible de diagnosticar como poliomiелitis aguda un caso febril en que existe un antiguo estado neurológico, parálisis espasmódica congénita, idiotez familiar amaurotica, insuficiencia mental acompañada de fenómenos motores o poliomiелitis antigua. Un líquido cefalorraquídeo normal excluiría casi seguramente la posibilidad de una poliomiелitis aguda sobrepuesta a una lesión neurológica antigua.

En el período preparalítico o en la forma aparalítica hay que diferenciar la poliomiелitis principalmente de los siguientes grupos de enfermedades: I. Infecciones agudas del sistema nervioso central: meningitis meningocócica, y otras meningitis purulentas, meningitis tuberculosa; meningitis sifilítica aguda, encefalitis epidémica. II. Meningismo. III. Meningitis serosa. Después de presentarse la parálisis el diagnóstico suele ser más fácil, pero también hay que considerar numerosos estados y males: I. La ataxia o falta de movilidad debida a un traumatismo (fracturas o esguinces) o la parálisis temporal debida a presión sobre un nervio. II. Los trastornos de la moción debidos a artralgia; reumatismo agudo, enfermedad sérica que afecta las articulaciones, tuberculosis articular o raquídeo. III. Seudoparálisis: raquitismo, escorbuto, periostitis y osteítis sifilíticas, osteomiелitis. IV. Parálisis de otros géneros: miелitis transversal, neuritis periférica, parálisis de Bell, parálisis meningítica, y otras varias parálisis.

Erisipela del lactante en Cuba.—Cardelle (*Bol. Soc. Cub. Ped.*, 594, sbre. 1936), manifiesta que en Cuba el agente etiológico casi constante de la erisipela del lactante y el único encontrado por él es el estreptococo de Fehleisen. En el Servicio Niños del Hospital Mercedes emplean sistemática y habitualmente la transfusión de sangre en esos casos. El autor describe dos casos, uno de los cuales terminó en la muerte. Resume así el tratamiento en esos enfermos: diagnóstico precoz; administración primero de antitoxina erisipelatosa de mil unidades por vía muscular, repetidas tres o cuatro días si fuere necesario; segundo, transfusión de sangre en relación al peso, y tercero, aplicación local cada vez que sea posible de la luz alpina o radioterapia.