

que en ningún otro. Hay un caso por cada 4,000 primovacunaciones en Holanda; por cada 48,000 en Inglaterra; y por 750,000 en Alemania.

## POLIOMIELITIS

*Estados Unidos.*—En los Estados Unidos la poliomiélitis ha revelado últimamente bastante aumento. La epidemia comenzó en el Estado de California en septiembre de 1930, y desde entonces se ha extendido al resto del país con la excepción de los Estados atlánticos del sur que, como se recordará, en la epidemia de meningitis del año pasado también fueron los últimos azotados. Los casos de poliomiélitis denunciados últimamente por semanas han sido éstos: agto. 30, 334; sbre. 6, 420; sbre. 13, 490; sbre. 20, 503; sbre. 27, 595; obre. 4, 647; obre. 11, 553; obre. 18, 569; y obre. 25, 397; nbre. 1, 504; nbre. 8, 291; nbre. 15, 268; nbre. 22, 184; nbre. 29, 123; dbre. 6, 108; dbre. 13, 80; dbre. 20, 91; y dbre. 27, 53, o sea un total de 6,210, comparado con 1,612 durante el mismo período de 1929.

Según las estadísticas del Departamento de Sanidad del Estado de California, el brote de poliomiélitis en dicho Estado en 1930, comenzó a hacerse sentir a principios de mayo, elevándose rápidamente a su cúspide en julio (en que se comunicaron a diario 95 casos o más), bajando marcadamente en agosto (60 casos diarios o menos), y subiendo de nuevo gradualmente en octubre (85 casos diarios o más), para disminuir bruscamente en noviembre. En diez meses y medio, se denunciaron 1,707 casos. El brote de 1925 con 821 casos, alcanzó su cúspide en julio, bajó agudamente en agosto y septiembre, y siguió así, con un pequeño ascenso en noviembre. El de 1927 con 1,298 casos, reveló una serie de cúspides en julio, agosto y septiembre, y otra más pequeña a principios de noviembre. En 1930, los dos grandes centros de población, Los Ángeles y San Francisco, fueron los que sufrieron más. La segunda cúspide de 1930 representa probablemente el brote de San Francisco, pues los casos comenzaron allí mucho después que en Los Ángeles, si bien, curiosamente, se comunicaron muy pocos de la ciudad de Oakland, al otro lado de la bahía. De los casos de 1930, 334 (20 por ciento) quedaron entre la edad de 15 y 35 años, 1,000 de 0 a 10, 301 de 10 a 15, 35 de 35 a 45, 10 de 45 a 55, y 3 de más de 55 años. La Fundación George Williams Hooper facilitó del 1° de junio al 1° de diciembre de 1930, unos 20,000 cc. de suero de convaleciente a los médicos. El número de donantes llegó a 202, y a 38 se les sangró dos veces, y a 9 tres veces.

En Nueva York, los casos y muertes de poliomiélitis en los últimos 20 años alcanzaron el máximo en 1916 con 9,023 y 2,448. Los años más afectados después fueron: 1921, con 588 casos y 143 muertes; 1923, 577 y 54; 1927, 537 y 76; y 1928, 572 y 149, respectivamente. En 1929 hubo 71 casos y 25 defunciones, y en 1930 hasta el 4 de

octubre sólo hubo 38 y 7. (*Weekly Bulletin*, N. Y. C. Health Dept., obre. 11, 1930.)

*Europa.*—Durante la reciente epidemia europea de poliomiélitis, se observaron casos en Suiza, Austria, Alemania, Suecia, Bélgica y Holanda.<sup>4</sup> En Alsacia y Lorena la enfermedad comenzó en las cercanías de Estrasburgo, y a esa región correspondieron la mayoría de los casos (293). De Estrasburgo se extendió al norte, a Mosela (67 casos), y al sur, a Belfort. De allí surgieron focos esporádicos en regiones muy elevadas, hasta en Normandía. Algunos casos resultaron fatales dentro de 48 horas. La dolencia atacó a una proporción muy grande de adultos, y los casos en ancianos fueron siempre graves. El modo de transmisión continúa desconocido, pues se presentaron casos en aldeas a 100 kilómetros del foco más cercano y sin que ninguna persona fuera de una parte a la otra. En los nuevos focos a veces se presentaron 2 ó 3 casos simultáneamente sin más enfermos después. El suero antipoliomiéltico de Piëttit resultó sumamente eficaz cuando se pudo obtener en cantidades suficientes y administrándolo desde el principio.

Durante el quinquenio 1924–1928, el número de casos de poliomiélitis denunciados en Holanda no pasó de 75, pero en 1929 llegó a 507 con una mortalidad de 15.6 por ciento.<sup>5</sup> En los primeros años después de convertirse la enfermedad en notificable (1923) hubo sin duda más casos que los consignados en las estadísticas. La notificación de las muertes es, sin duda, más completa. La mortalidad de 15.6 por ciento para 1929 no es excesiva y apenas excede el promedio (12 a 13 por ciento) comunicado por la Sección de Higiene de la Liga de las Naciones.

En 1930, en Holanda <sup>6</sup> los casos comenzaron a aumentar en mayo y recayeron principalmente en el centro del país, en tanto que en 1929 se afectaron más el sur y el este.

Levaditi, Schutz y Willemin <sup>7</sup> comunicaron a la Academia de Medicina de París sus investigaciones epidemiológicas y experimentales de la epidemia de poliomiélitis que azotó el departamento del Bajo Rín (Alsacia y Lorena), de Francia, de julio a octubre de 1930, con 405 casos típicos entre 670,900 habitantes (60.3 por 100,000). La enfermedad no reveló índole estacional, pues apareció antes de lo acostumbrado, alcanzando su acmé en julio en vez de septiembre. En general se propagó a lo largo de las corrientes de agua, confiriendo un estado refractario a los territorios previamente contaminados. Acusó predilección manifiesta para las localidades de la llanura situadas en regiones húmedas junto a sábanas de aguas superficiales, deteniéndose en los primeros contrafuertes de las regiones montañosas. Manifestó

<sup>4</sup> Jour. Am. Med. Assn. 95: 1189 (obre. 18) 1930.

<sup>5</sup> Terburgh, J. T.: Ned. Tijdschr. Geneesk. 74: 3528 (jul. 12) 1930.

<sup>6</sup> Carta de Holanda: Jour. Am. Med. Assn. 95: 1441 (nbre. 8) 1930.

<sup>7</sup> Levaditi, Schutz, y Willemin: Progrès. Méd. 2272 (obre. 20) 1930.

el influjo de ciertas condiciones climatológicas, como alza de la temperatura, sequedad del aire y descenso del nivel del agua subterránea. En los casos investigados, el virus fué transmitido por contacto interhumano, pero interviniendo otros factores, por ejemplo, vida social de los individuos y ciertas condiciones geográficas, geológicas y meteorológicas, además de factores telúricos. En ninguna ocasión se impuso de manera exclusiva la hipótesis de la propagación por intermedio del agua potable o de los alimentos. Los autores aislaron el virus alsaciano, constatando que la virulencia estaba relativamente atenuada, y de ahí que el máximo de la morbilidad correspondiera a niños de 0 a 6 años. Lo encontraron en las secreciones nasofaríngeas y las amígdalas de los enfermos, pero no fuera del organismo humano. Los mosquitos no desempeñaron papel alguno.

*Vía de propagación.*—Fairbrother y Hurst<sup>8</sup> han terminado en el Instituto Lister de Medicina Preventiva sus investigaciones de la vía de propagación de la poliomielitis. Para ellos, el virus penetra por la mucosa nasofaríngea o por el intestino, llegando al sistema nervioso central por los linfáticos perineurales, de donde pasa al líquido cefalorraquídeo. Todos los hechos observados denotan que los cilindros ejes constituyen las principales vías de transmisión. Jamás se observó meningitis en las fases incipientes de la enfermedad, que comenzó como una degeneración primaria de las células de los cuernos anteriores, acompañada de focos de inflamación intersticial en el interior del cerebro y médula. La infección se propagó de arriba a abajo, y los primeros síntomas correspondieron casi siempre a la porción lumbar de la médula. De los varios sueros utilizados, sólo el de convaleciente humano demostró propiedades virucidas contra las pruebas de neutralización. Un caballo inmunizado con una serie de inyecciones intramusculares de dosis crecientes de un filtrado medular virulento del mono, reveló en su suero propiedades comparables a las del suero de convaleciente y se espera poder aplicar ese suero a la terapéutica.

Aunque no se comprende la vía de transmisión, todavía se observan casos esporádicos de poliomielitis en regiones francesas muy apartadas del foco primario en Alsacia.<sup>9</sup> Algunas observaciones realizadas en Estrasburgo comprueban el papel importante de los *portadores*. Uno de los sospechosos es un médico que pasa por haber establecido varios focos de poliomielitis entre los niños de las casas en donde lo llamaron para tratar a enfermos de otras dolencias. Una hipótesis consiste en que el virus poliomielítico es albergado por muchos adultos, probablemente en las fosas nasales, sin manifestar virulencia, y que el ser transmitido a los niños en la estación favorable, toma en ellos forma virulenta, y al ser recogido entonces por el portador, imprime naturaleza epidémica a la enfermedad. Como profilaxia, se ha

<sup>8</sup> Carta de Londres: Jour. Am. Med. Assn. 95: 738 (sbre. 6) 1930.

<sup>9</sup> Carta de París: Jour. Am. Med. Assn. 95: 1359 (abre. 1) 1930.

propuesto la desinfección sistemática a diario de las fosas nasales de todas las personas de la zona invadida.

*Vacuna fenicada.*—De sus experiencias, Kraus <sup>10</sup> deduce que se pueden modificar las emulsiones pasadas por papel-filtro, del virus poliomiéltico, añadiendo después fenol al 1-1.5 por ciento, de modo que el virus muera sin perder sus propiedades antígenas. Un virus tratado de ese modo, e inyectado subcutáneamente a los monos, no manifestó patogenidad. El virus muerto o atenuado por fenol pudo proporcionar inmunidad activa a los monos contra la infección cerebral y peritoneal por virus poliomiéltico virulento. Considerando el éxito obtenido en la vacunación antirrábica con el virus muerto por fenol, sería muy importante proseguir estos experimentos, hasta obtener definitivamente una vacuna preventiva contra la poliomiéltis aguda.

*Inmunidad en las madres y recién nacidos.*—Las pruebas realizadas por Aycock y Kramer <sup>11</sup> patentizaron que 10 de 12 lactantes (83 por ciento), y 10 de 12 madres eran inmunes al virus poliomiéltico, existiendo correspondencia absoluta entre madre e hijo, y patentizando una transmisión pasiva de la inmunidad. Las pruebas realizadas antes en otros niños de 1 a 5 años, indican que la inmunidad es transitoria en la infancia.

*Seroterapia.*—La Administración Central de Higiene de Bélgica <sup>12</sup> ha decidido emprender bajo la dirección de Bordet la manufactura de suero equino de acuerdo con la fórmula de Pettit, conseguir inmuni-suero de mono por conducto del Instituto Pasteur de París, y organizar en gran escala la colecta, conservación y distribución del suero de convaleciente, a fin de combatir la poliomiéltis.

Netter <sup>13</sup> recomienda el suero de convaleciente en el tratamiento de la poliomiéltis. Si es difícil encontrar antiguos enfermos, puede a menudo obtenerse un suero neutralizante de la sangre de los adultos sanos que no han estado en contacto con poliomiélticos.

*Suero humano normal.*—Shaughnessy, Harmon y Gordon <sup>14</sup> investigaron los filtrados Berkefeld de emulsiones al 5 por ciento de la médula de monos infectados por poliomiéltis. Mezclaron los filtrados con volúmenes iguales de varias diluciones de suero normal y de convaleciente, e inyectaron las mezclas intracerebralmente en los monos, reteniendo testigos. De los 12 sueros de convalecientes comprobados, 8 neutralizaron los filtrados a una dilución de 1:2, y 5 a una dilución de 1:30; es decir, que sólo 40 por ciento fueron eficaces *in vitro*, a una dilución correspondiente a la máxima dosis terapéutica factible. De 19 sueros procedentes de contactos familiares y de niños normales de más de dos años, 17 neutralizaron el virus al 1:2 y 15, o sea casi 80 por ciento, al 1:30. Esos datos indican a los investigadores que los

<sup>10</sup> Kraus, R.: Rev. Inst. Bact. Chile 1: 34, No. 3, 1930.

<sup>11</sup> Aycock, W. L., y Kramer, S. D.: Jour. Exper. Med. 52: 457 (obre. 1) 1930.

<sup>12</sup> Carta de Bélgica: Jour. Am. Med. Assn. 95: 741 (sbre. 6) 1930.

<sup>13</sup> Netter, A.: Presse Méd. 38: 1169 (agto. 30) 1930

<sup>14</sup> Shaughnessy, H. J., Harmon, P. H., y Gordon, F. B.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 27: 742 (mayo) 1930.

últimos sueros poseen mayor facultad neutralizante del virus poliomiélico que el de convaleciente. Valdría, pues, la pena, estudiar más el valor antipoliomiélico de los sueros normales. (Zingher en 1917 ya comunicó resultados favorables ocasionados con sueros humanos normales.)

*Inactivación del virus.*—Rhoads,<sup>15</sup> del Instituto Rockefeller de Investigación Médica, de Nueva York, ha descubierto recientemente que el virus poliomiélico puede ser inactivado por suspensiones de hidrato de aluminio. Un medio ácido fomenta la reacción, y uno alcalino en cambio, la cohibe. Sin embargo, lo importante es que el virus, una vez adsorbido en el hidrato, es incapaz de producir poliomiélitis, si bien todavía capaz de inmunizar activamente al *Macacus rhesus*. En una pequeña serie de esos animales inmunizados de dicho modo, no se presentaron síntomas de poliomiélitis experimental, y sólo en uno no bastó la inmunidad para proteger contra la inyección intracerebral del virus, si bien resguardó contra la instilación nasal.

*Prueba de Lange.*—Peola<sup>16</sup> deduce de sus investigaciones que la curva de la reacción del oro coloidal en la poliomiélitis es bastante característica, revelando por lo común desviación hacia la izquierda, es decir, hacia la zona de menor dilución. La reacción casi nunca es intensa, sino más bien moderada. La floculación en los primeros 5 ó 6 tubos oscila de 1:10 a 1:160. En la meningitis tuberculosa, la curva, al parecer, no revela ningún contacto con la de la poliomiélitis. La curva de ésta se parece a la de la neurosífilis, pero la floculación es menos marcada.

*Fisioterapia.*—Marque<sup>17</sup> ha utilizado la diatermia medular de Bordier, evitando el enfriamiento de las extremidades con abrigos, más baños calientes locales dos o tres veces por día, tratando desde octubre de 1929 hasta abril de 1930 en la epidemia de Buenos Aires, a 47 casos de poliomiélitis, de los cuales 10 abandonaron el tratamiento. El resultado fué variable, llegando desde el éxito mayor hasta el fracaso absoluto. Un grave inconveniente consiste en que muchos enfermos llegaron en el segundo y tercer período de la enfermedad, es decir, en el de aparición de parálisis o de regresión. En siete años que ha usado el procedimiento, ha observado siempre que en las cuadruplejías de forma meníngea, los resultados son altamente halagadores. Las últimas epidemias han revelado en la evolución posterior de la enfermedad, una benignidad mayor, no se sabe si debido a mejor terapéutica o a la naturaleza del genio epidémico. El tratamiento debe regirse por el eclecticismo terapéutico, variando según la forma clínica, la importancia y calidad de los músculos atacados, el grado de reacción de degeneración, y su persistencia. Cada caso, pues, constituye un problema separado.

<sup>15</sup> Rhoads, C. P.: Science 72: 608 (dobre. 12) 1930

<sup>16</sup> Peola, F.: Pediatría 38: 767 (jul. 15) 1930.

<sup>17</sup> Marque, A. M.: Semana Méd. 38: 2 (eno. 1) 1931.