



1917

N. 3272

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDAD

DE

HEINE MEDIN

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

CARLOS CARREÑO

:: Ex-externo del Hospital de Niños 1914 ::
Ex-interno del Hospital Fernandez 1916-1916



TALLERES GRAFICOS

DE

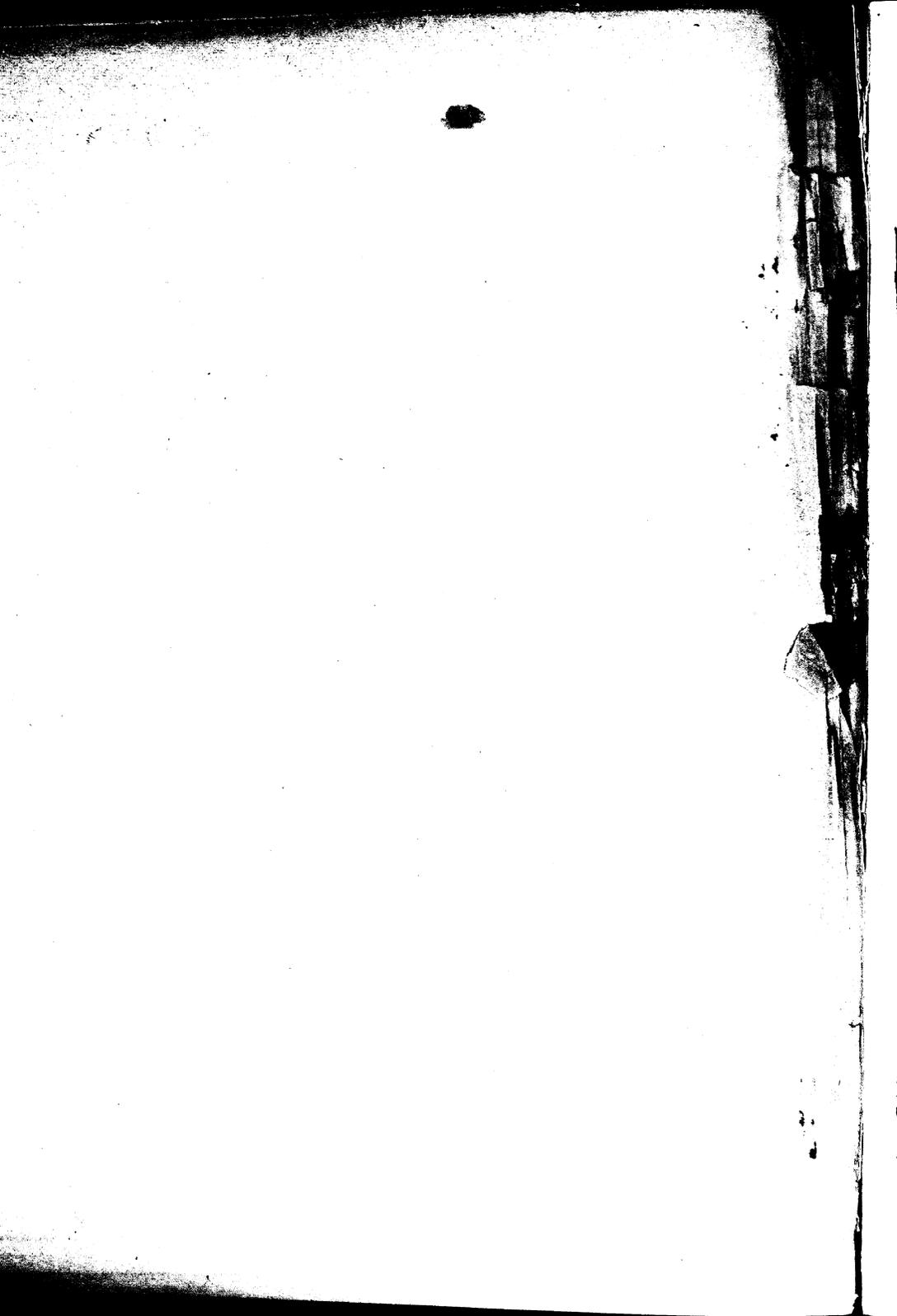
DE MARTINO Y GUTIERREZ

Rivadavia 1529 - Buenos Aires

1917



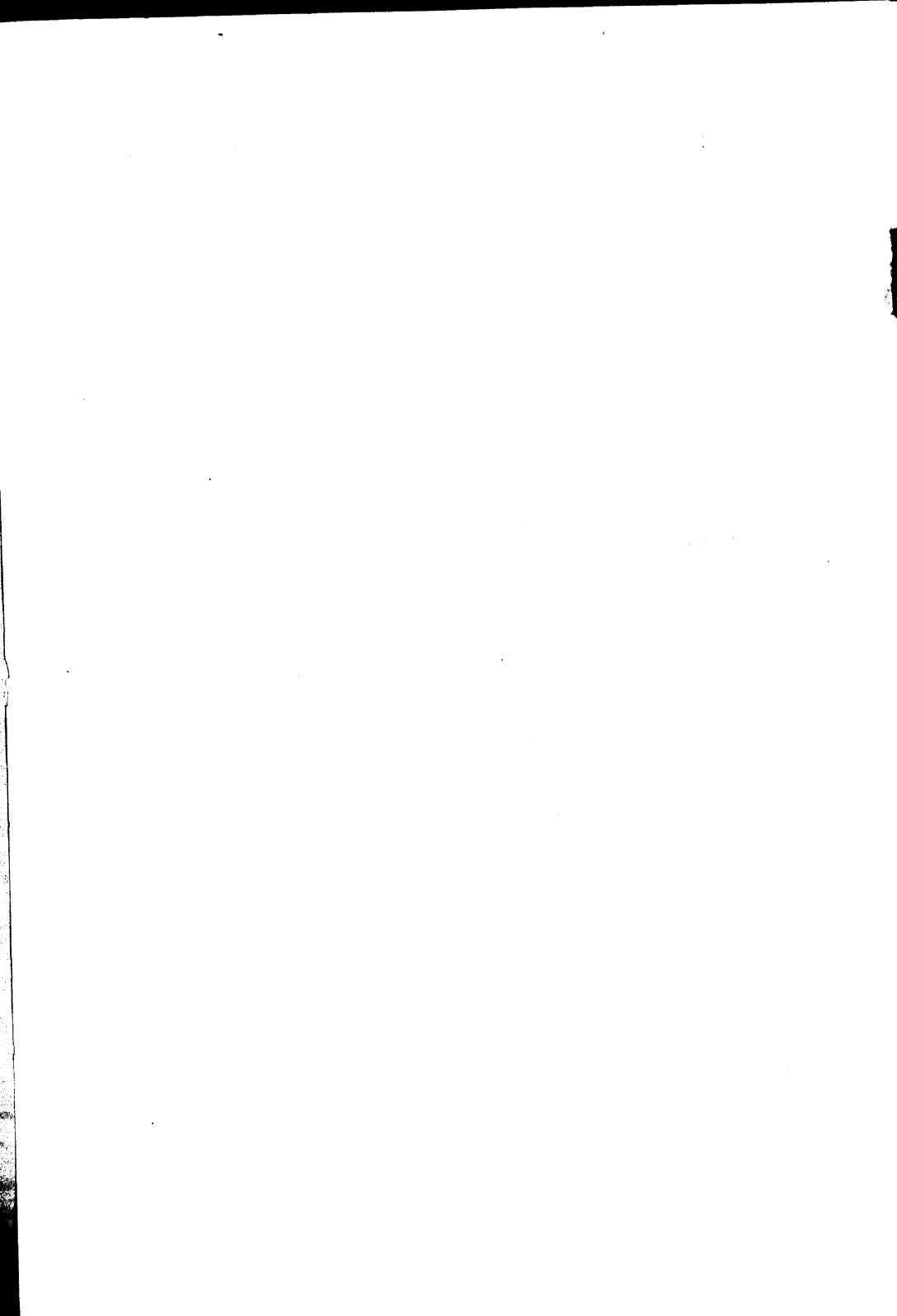
Mix. B. 20.8



ENFERMEDAD

DE

HEINE MEDIN



Año 1917

N. 3272

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDAD
DE
HEINE MEDIN

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

CARLOS CARREÑO

: : Ex-externo del Hospital de Niños 1914 : :
Ex-interno del Hospital Fernandez 1915-1916



TALLERES GRAFICOS
- DE -
DE MARTINO Y GUTIERREZ
Rivadavia 1529 - Buenos Aires
1917



La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la E.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

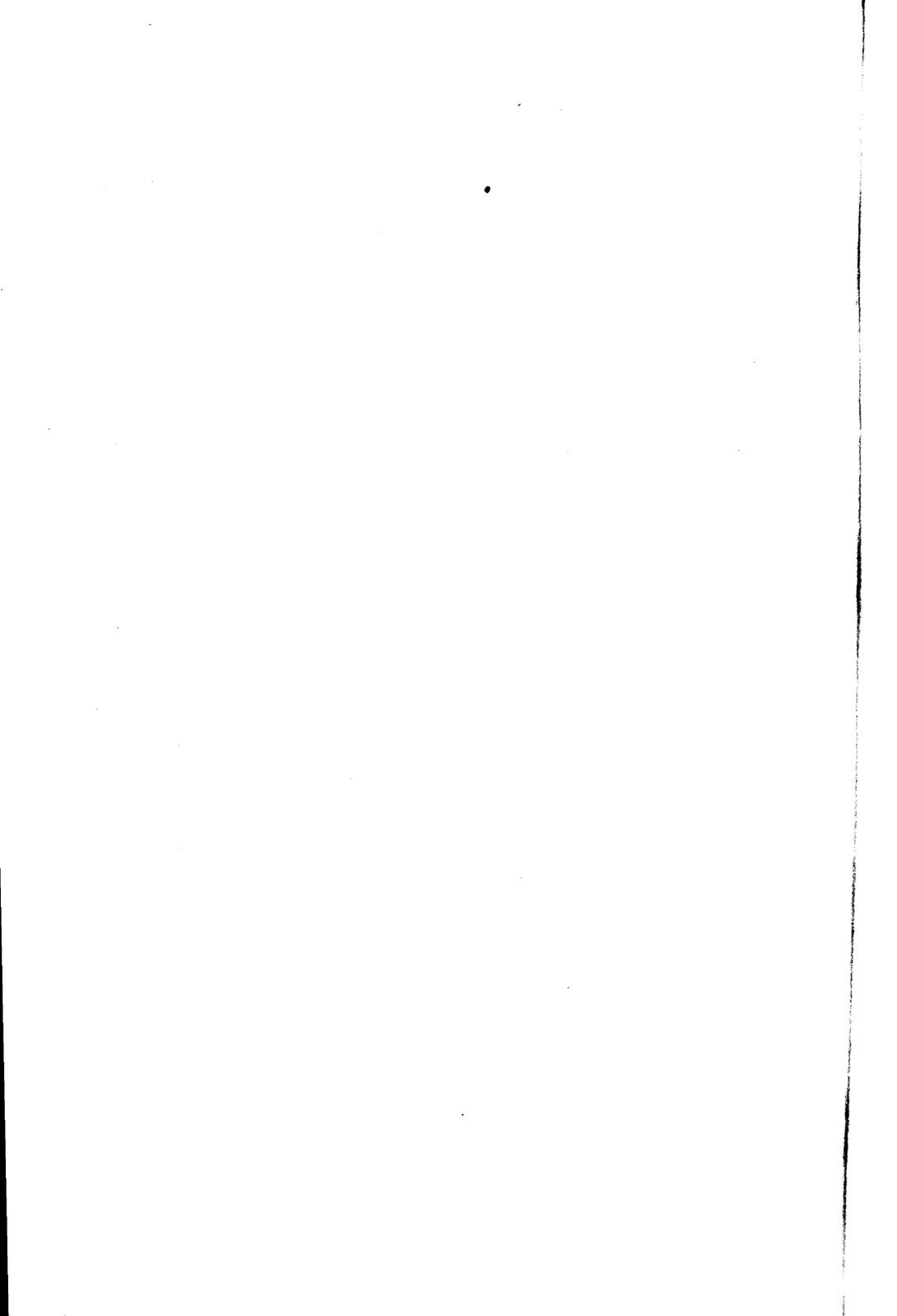
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros titulares

1. Dr. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSE PENNA
5. " " LUIS GÜEMES
6. " " ELISEO CANTON
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PISERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRAN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIOGENES DECOUD
18. " " BALDOMERO SOMMER
19. " " DESIDERIO F. DAVEL
20. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. " " DOMINGO CABRED
22. " " ABEL AYERZA
23. " " EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

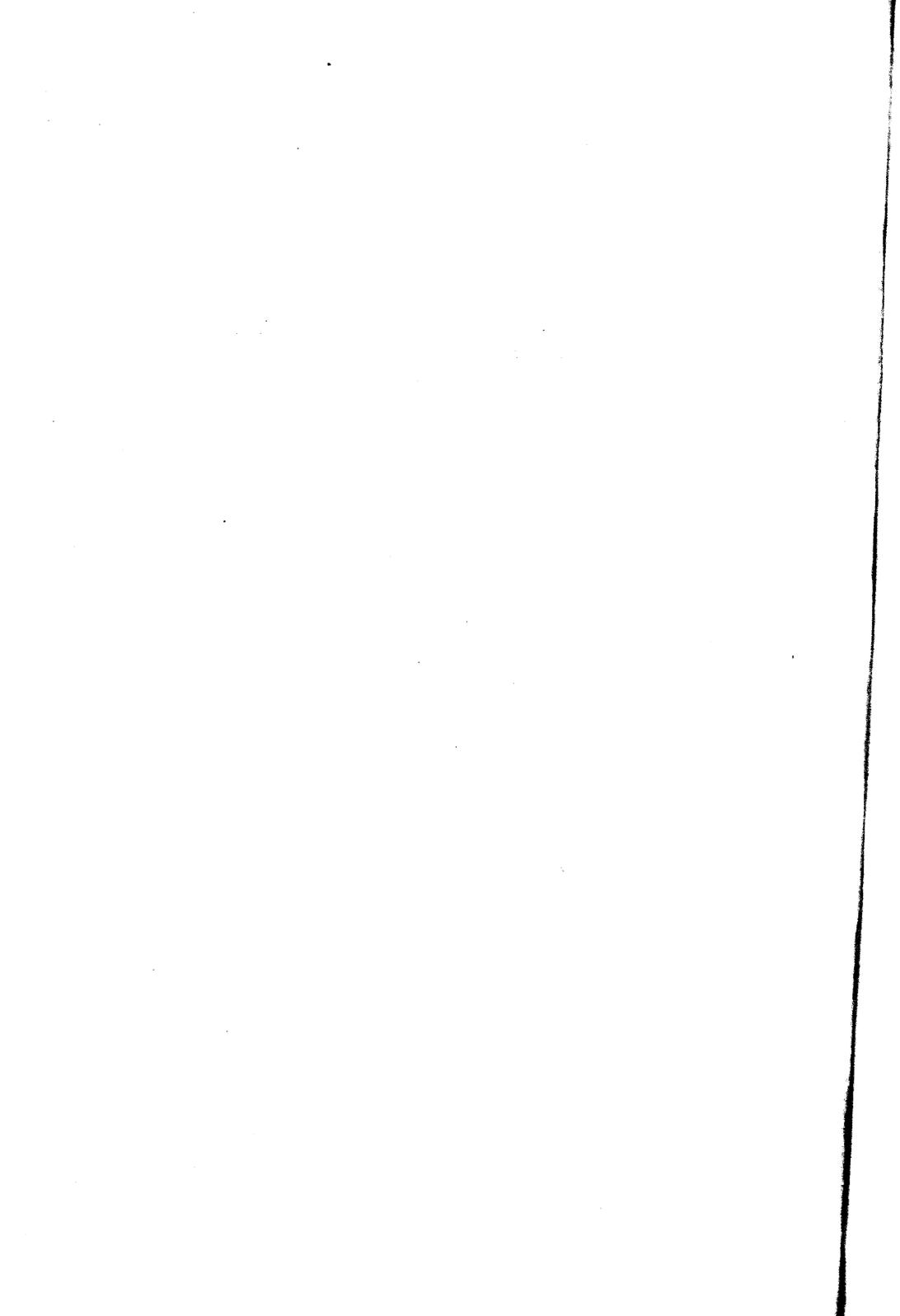


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONTI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
" " ELISEO CANTON I
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSE ARCE
" " EUFEMIO UBALLES (con lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSE F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " FANOR VELARDE
" " IGNACIO ALLENDE
" " MARCELO VINAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

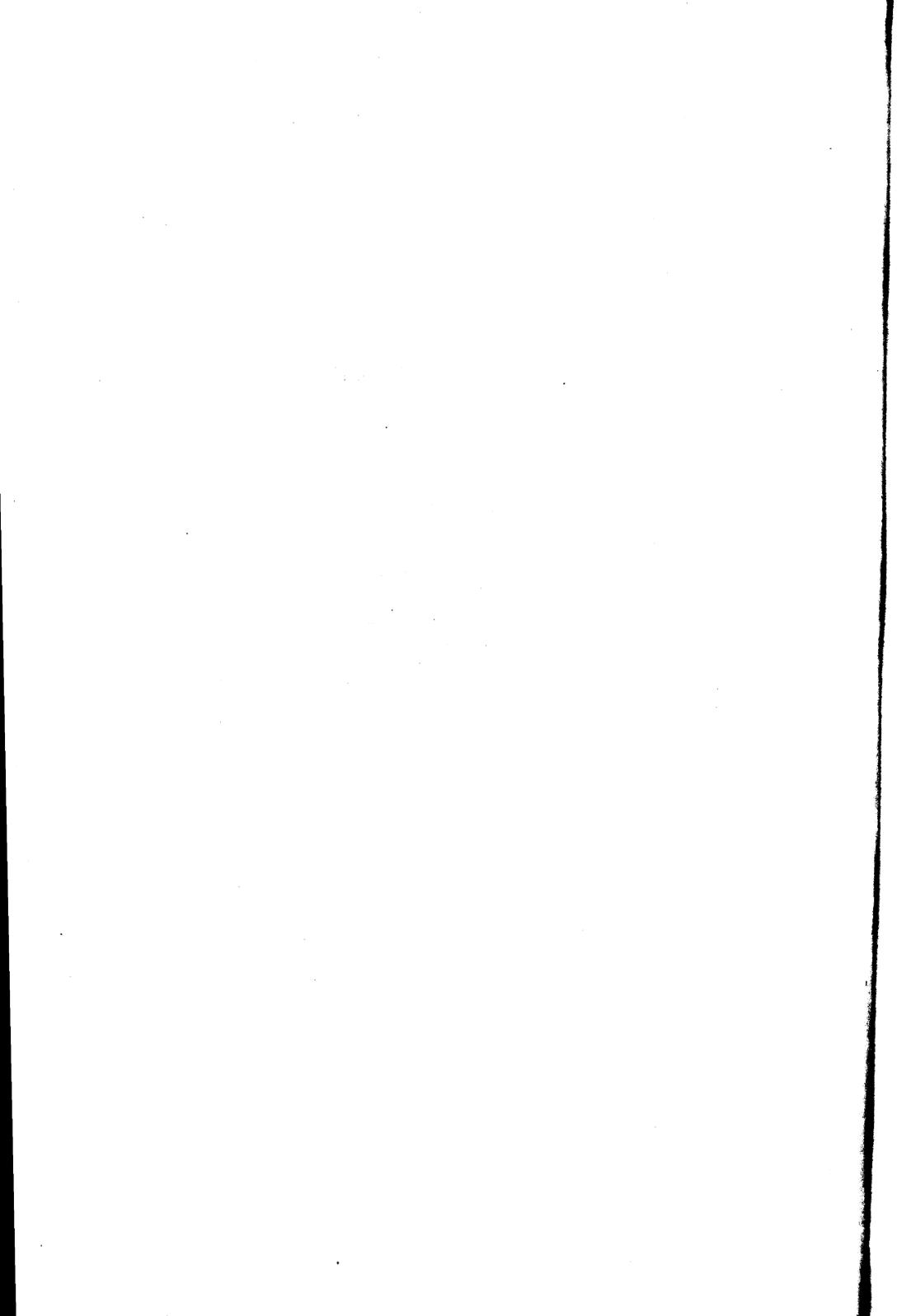
DR. D. P. CASTRO ESCALADA
DR. D. JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

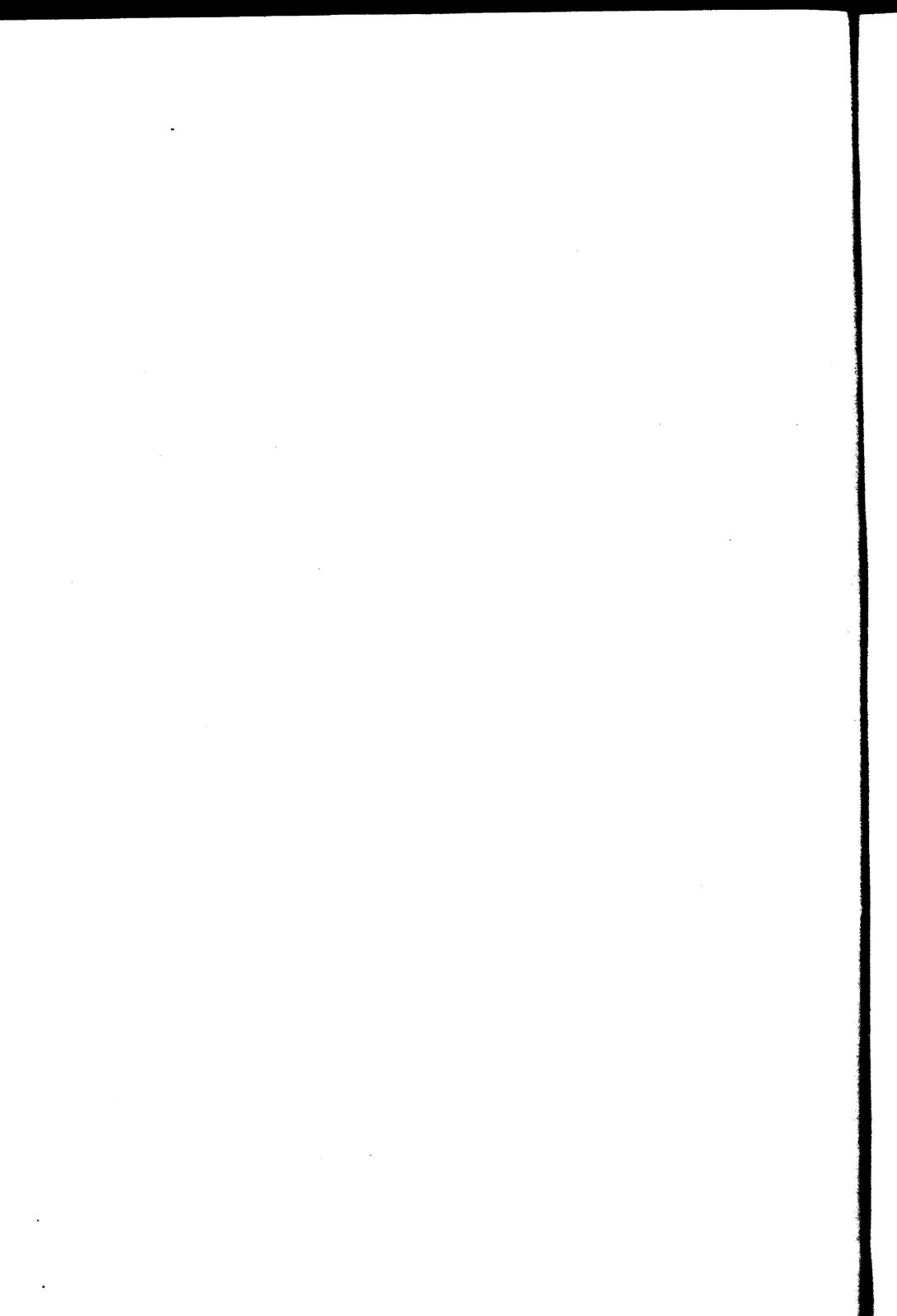
PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
" JUVENCIO Z. ARCE
" PEDRO N. ARATA
" FRANCISCO DE VEYGA
" ELISEO CANTON
" JUAN A. BOERI
" FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

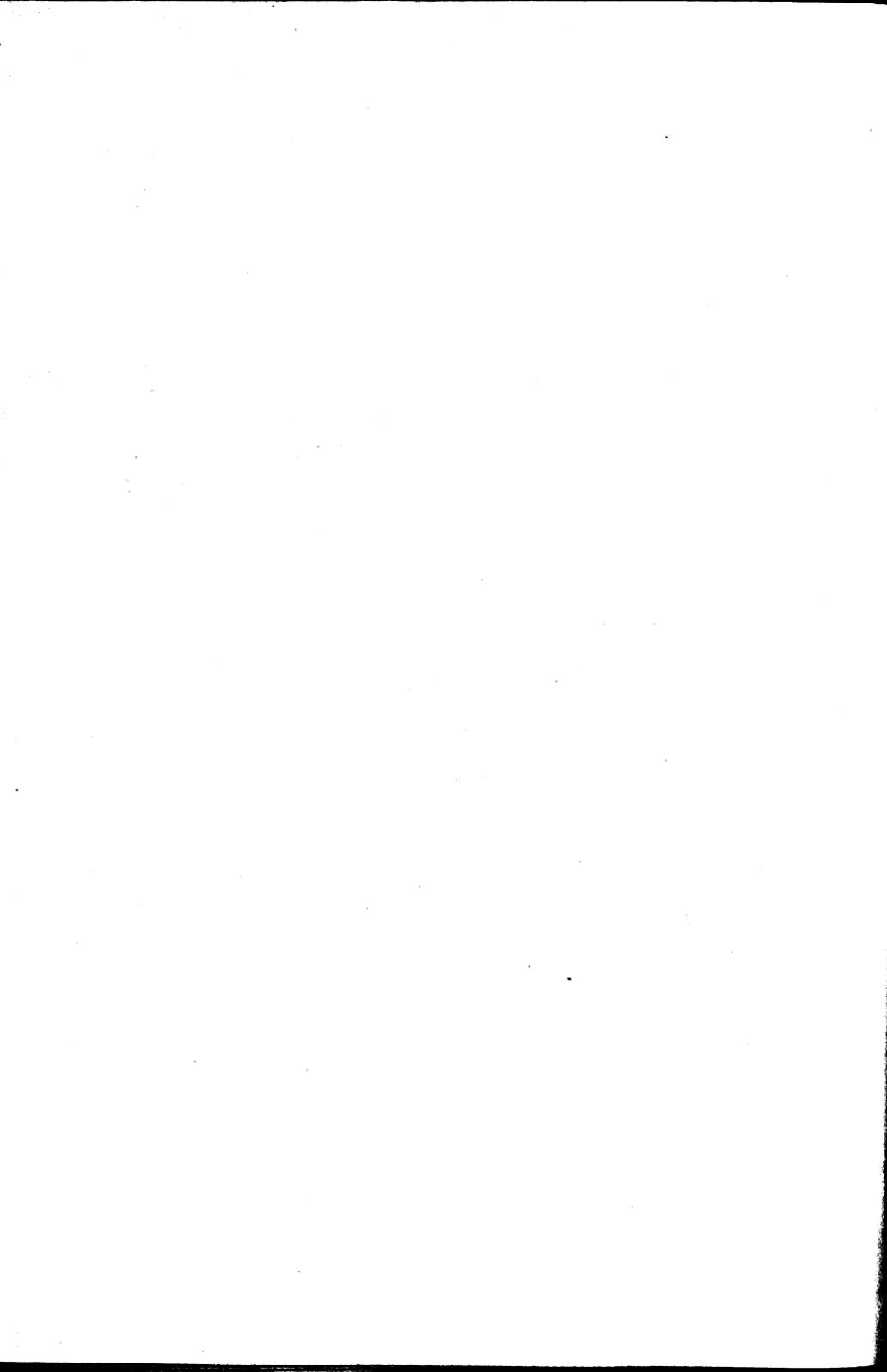
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	" LUCIO DURANONA
Anatomía Descriptiva	" RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	" R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	" JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	" PEDRO BELOU
Histología	" RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	" ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	" HORACTO G. PINERO
Bacteriología	" CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	" PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	" RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
	" DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	" AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	" TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	" JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	" DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	" LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica	" BALDOMERO SOMMER
" Génito-urinarias	" PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	" JUAN B. SESORANS
Clinica Epidemiológica	" JOSE PENNA
" Oto-rino-laringológica	" EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	" MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica	" Vacante
" Médica	" LUIS GUEMES
" Médica	" LUIS AGOTE
" Médica	" IGNACIO ALLENDE
" Médica	" ABEL AYERZA
" Quirúrgica	" PASCUAL PALMA
" Quirúrgica	" DIOGENES DECOUD
" Quirúrgica	" ANTONIO G. GANDOLFO
	" MARCELO T. VISAS
" Neurológica	" JOSE A. ESTEVES
" Psiquiátrica	" DOMINGO CABRED
" Obstétrica	" ENRIQUE ZARATE
" Obstétrica	" SAMUEL MOLINA
" Pediátrica	" ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	" DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	" ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	Dr. DANIEL J. GREENWAY
Histología	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	" JUAN JOSE GALIANO
	" JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	" JOSE BADIA
Clínica Ginecológica	" JOSE F. MOLINARI
" Médica	" PATRICIO FLEMING
" Dermato-sifilográfica	" MAXIMILIANO ABERASTURY
" Génito urinaria	" BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica	" JOSE R. SEMPRUN
	" MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica	" ANTONIO F. PISERO
	" MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	" FRANCISCO LLOBET
" Quirúrgica	" MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna	" RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	" ELISEO V. SEGURA
" Psiquiátrica	" JOSE T. BORDA
	" BENJAMIN T. SOLARI



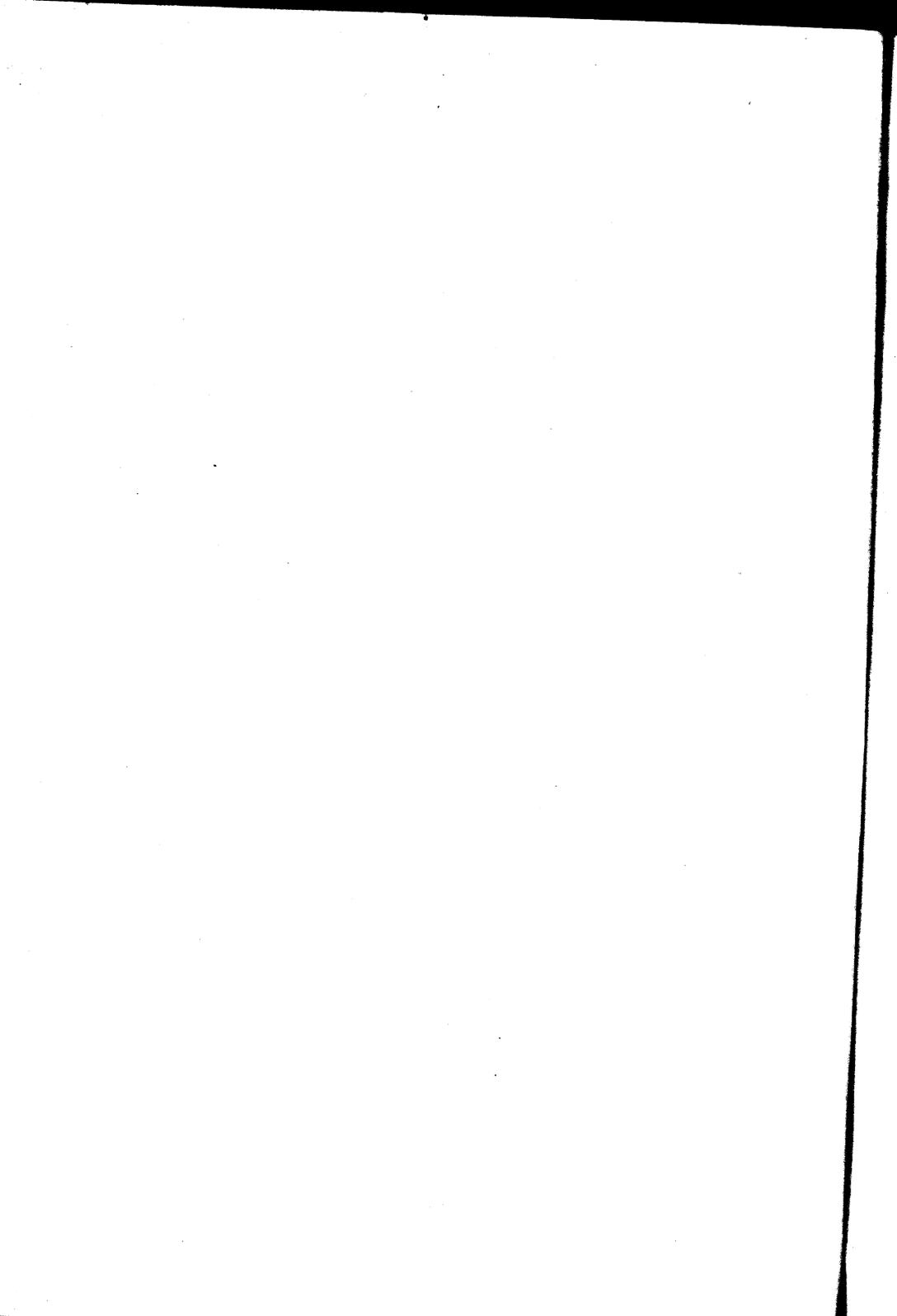
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva	" SILVIO E. PARODI
	" EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOUSSAY
Bacteriología	" RODOLFO RIVAROLA
	" GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica	" SALVADOR MAZZA
Higiene Médica	" BENJAMIN GALARCE
	" FELIPE JUSTO
Semeiología y ejercicios clínicos	" MANUEL B. CARBONELL
	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anatomía Patológica	" ALFREDO VITON
Materia Médica y Terapia	" JOAQUIN LLAMBIAS
Medicina Operatoria	" ANGEL H. ROFFO
	" JOSE MORENO
Patología externa	" ENRIQUE FINOCCHIO
	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFOR LUGONES
	" NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica	" PEDRO L. BALISA
	" FERNANDO R. TORRES
" Epidemiológica	" FRANCISCO DESTEFANO
" Oftalmológica	" ANTONINO MARCO DEL PONT
	" ENRIQUE B. DEMARIA (en egr.)
" Oto-rino-laringológica	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
Patología Interna	" PEDRO LABAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
Clinica Quirúrgica	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
Clinica Neurológica	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
" Médica	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" MAMERTO ACUSA
" Pediátrica	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
" Ginecológica	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FUSTINO J. TRONZE
" Obstétrica	" JUAN E. GONZALEZ
	" JUANC. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOAQUIN V. GNECCO
Medicina Legal	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA



ESQUELA DE PARTERAS

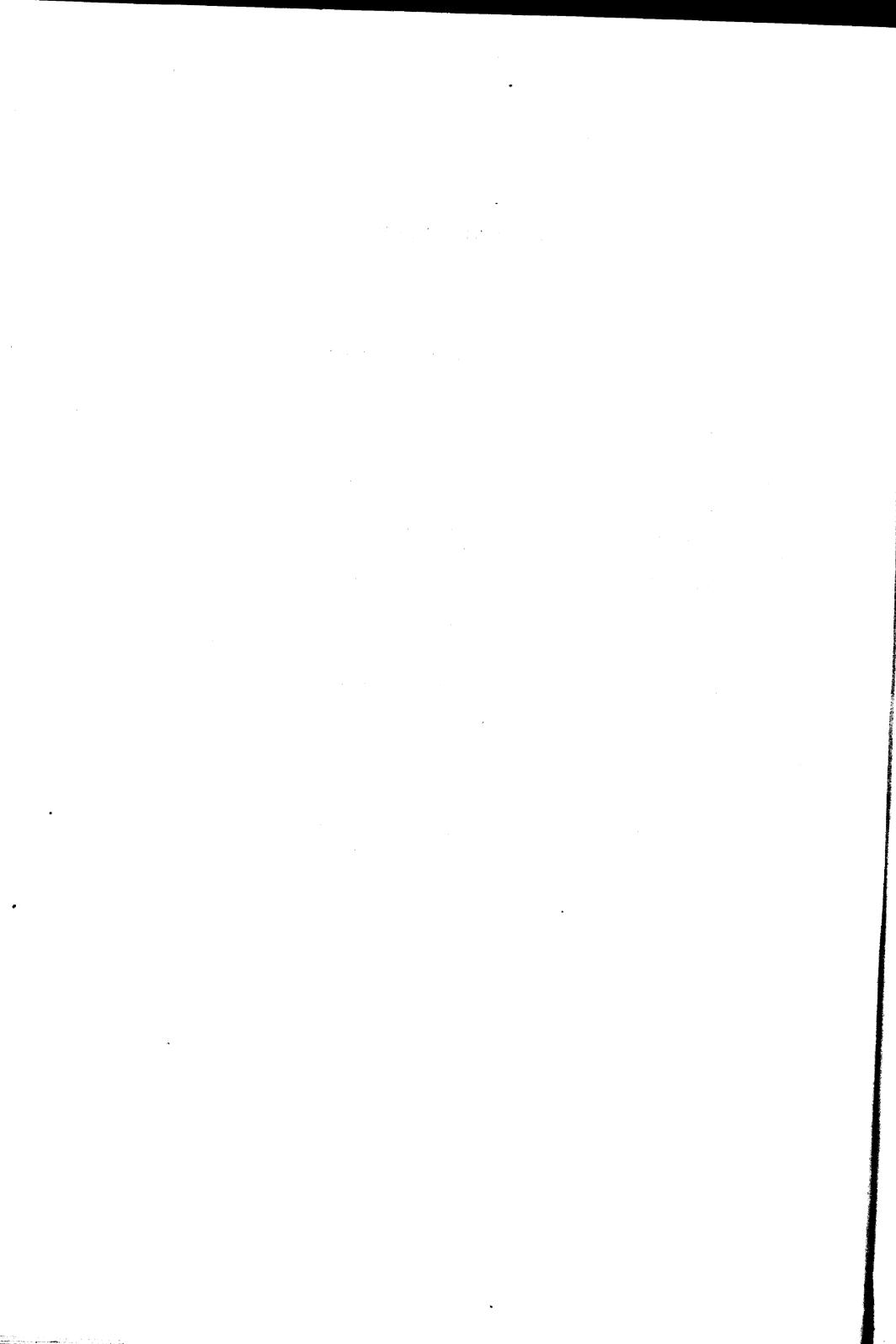
Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología etc.	Dr. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	" MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica	" FANOR VELARDE
Puericultura	" UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE FARMACIA'

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía Fisiología comparada	Dr. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	" ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	" MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	" FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonada	Sr. JUAN A DOMINGUEZ
Física Farmacéutica	Dr. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	" FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica Farmacéutica	" J. MANUEL IRIZAR
Química Analítica y Toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	" FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéutica	" RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica Farmacéutica (Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas (" PASCUAL CORTI
Física Farmacéutica	" OSCAR MIADOCK
Química orgánica (Dr. TOMAS J. RUMI
Química analítica (Sr. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica (" LUIS GUGLIALMELLI
	Dr. JUAN A. SANCHEZ
	" ANGEL SABATINI
	" EMILIO M. FLORES

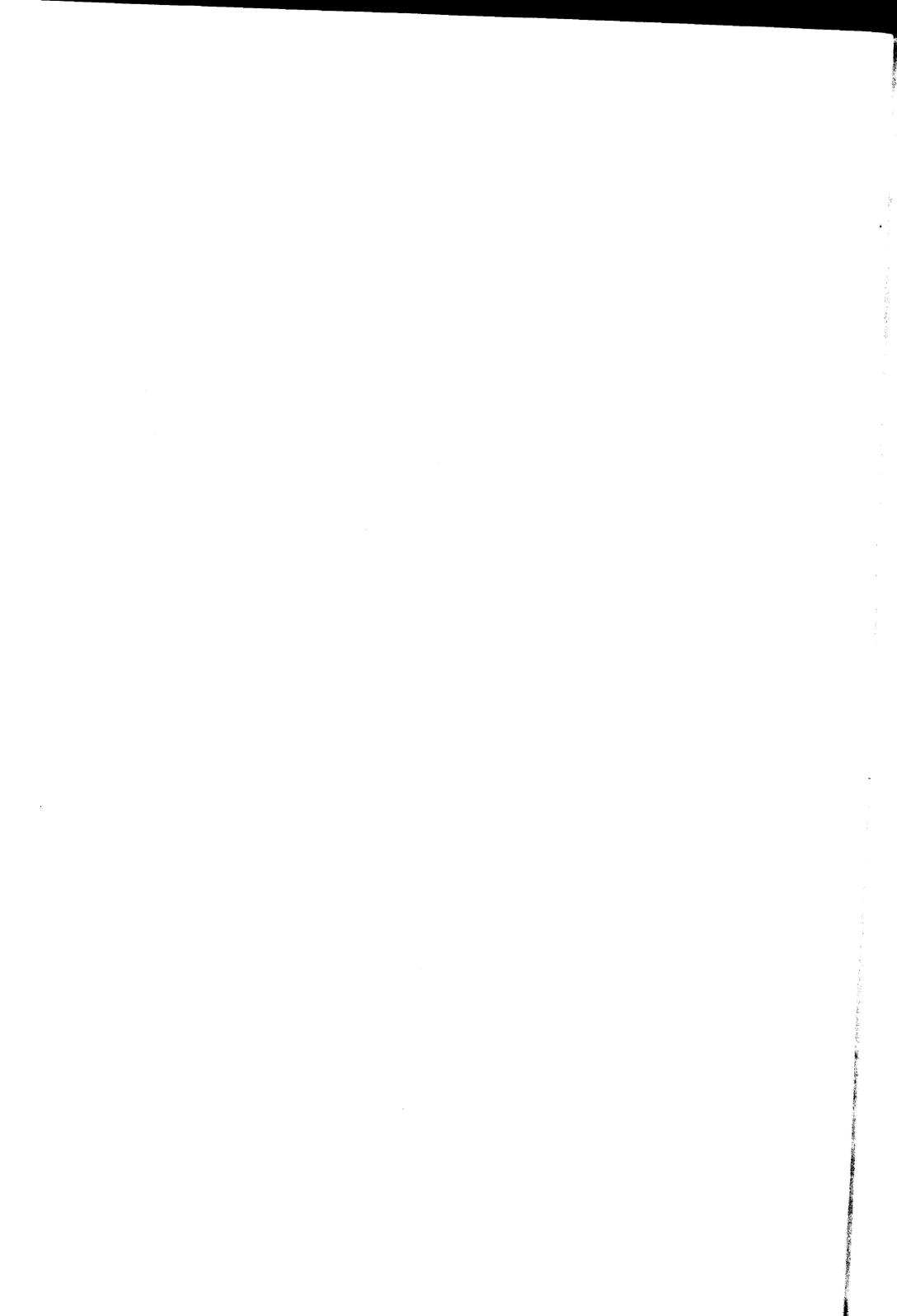


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	" LEON PEREYRA
3er. año	" N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
DR. D. TOMAS S. VARELA (2º año)
SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)



Padrino de tesis:

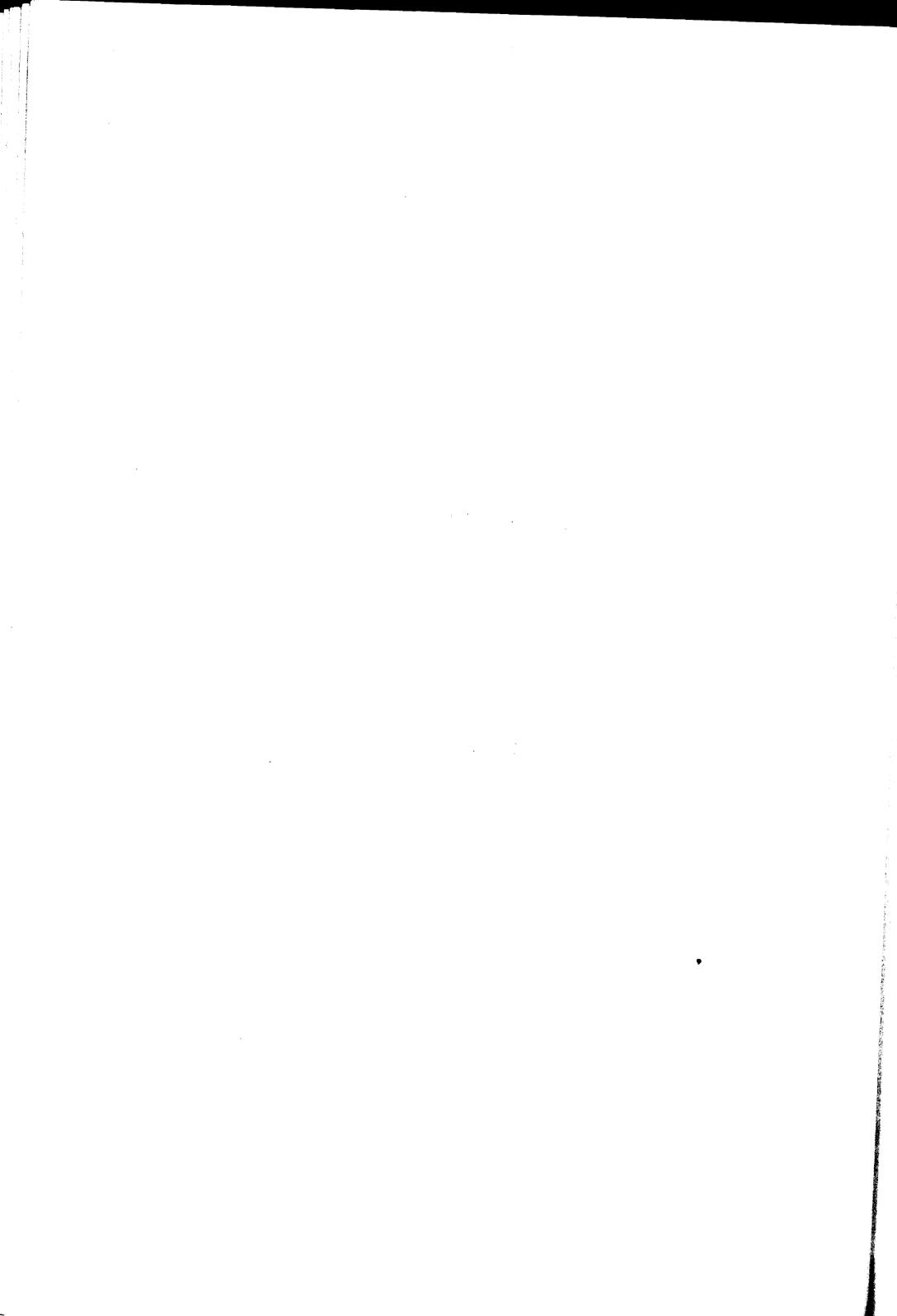
Dr. MAMERTO ACUÑA

Profesor suplente de Clínica Pediátrica

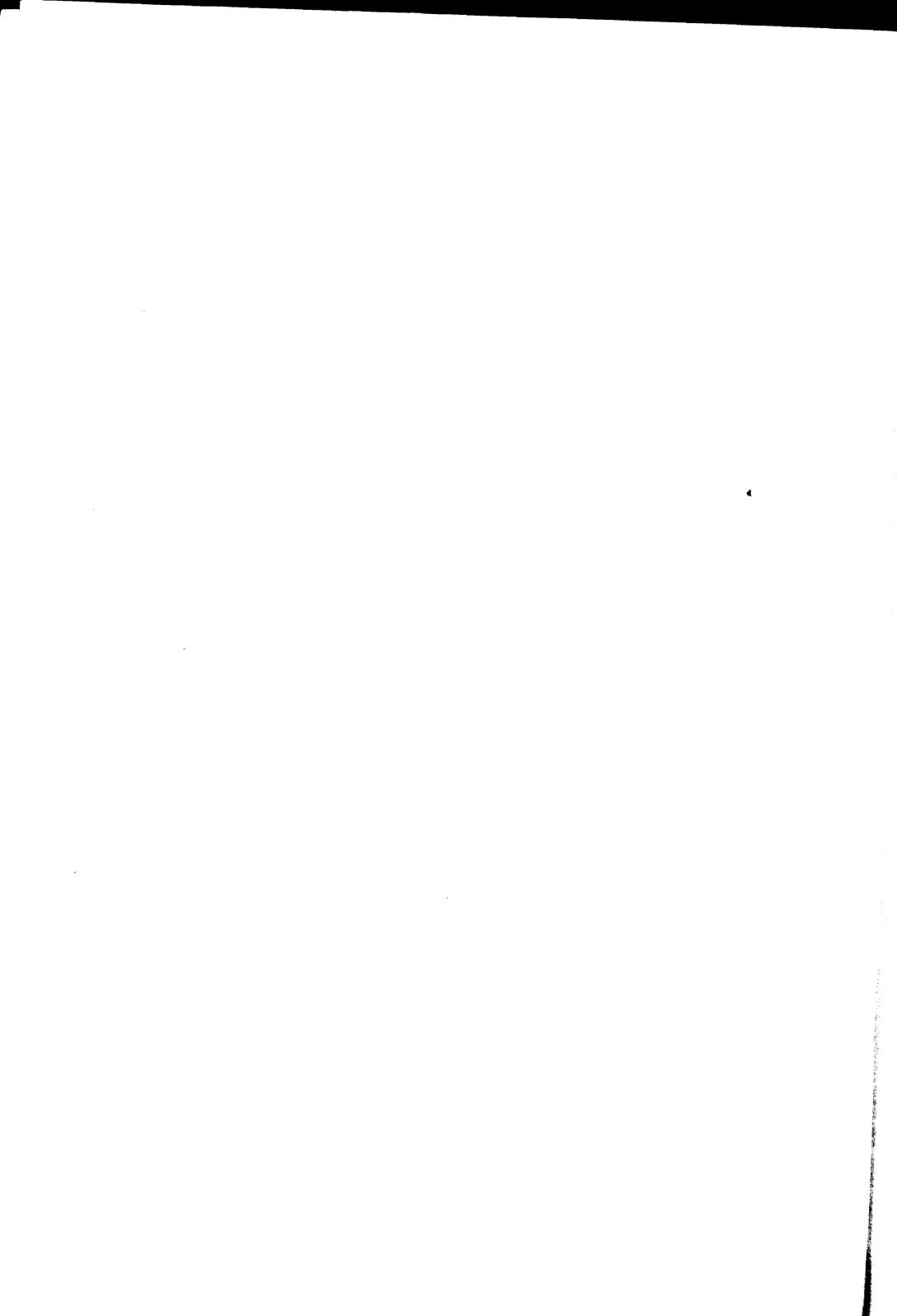


A LA MEMORIA DE MI PADRE

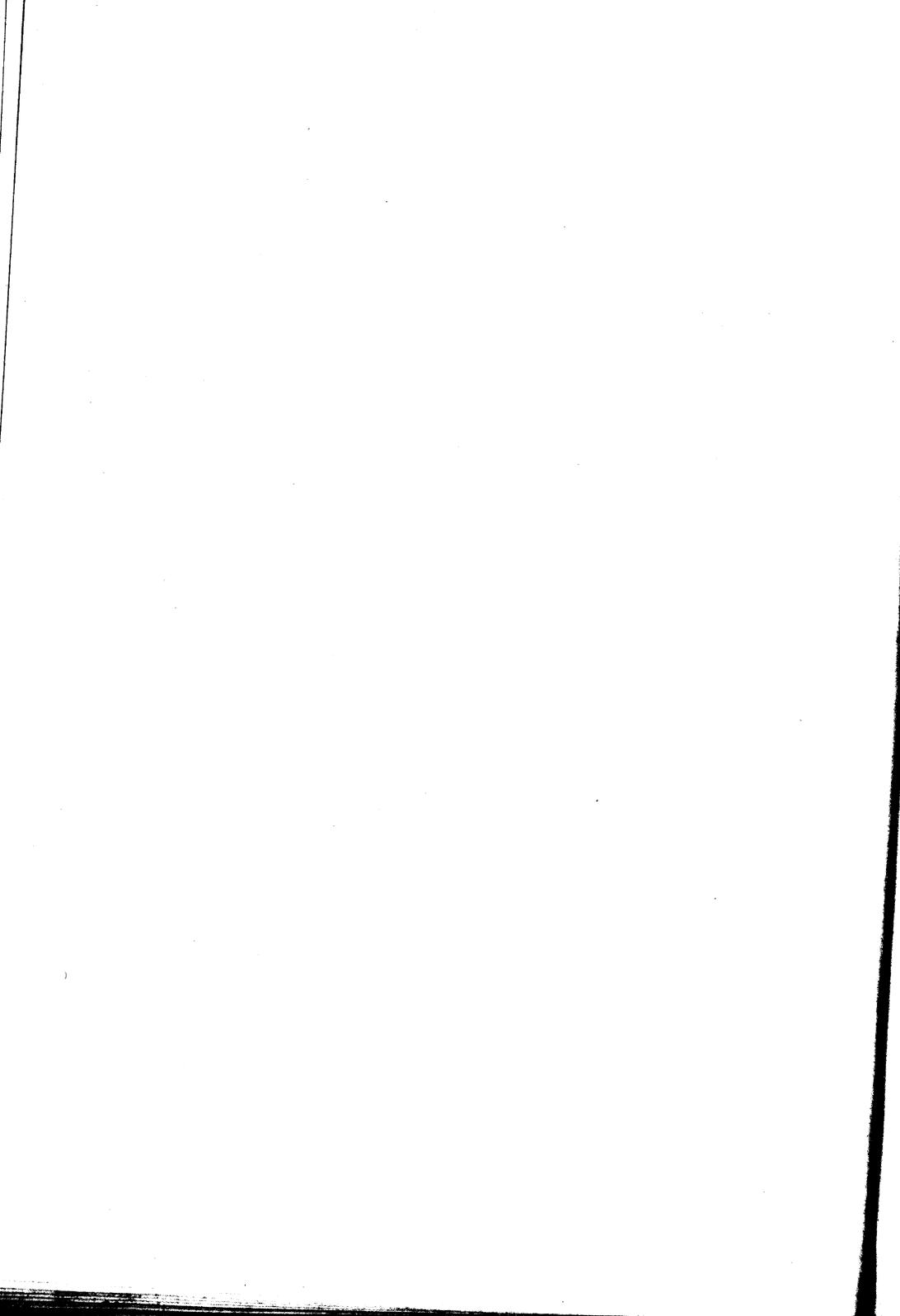
A MI MADRE



A LOS MIOS



A MIS AMIGOS



Enfermedad de Heine-Medin

CONSIDERACIONES GENERALES

Designase bajo el nombre de enfermedad de Heine-Medin un grupo de estados patológicos, causados por un mismo agente infeccioso, al que Schreiber propone bautizar bajo el nombre de MEDULO-VIRUS DE LANDSTEINER POPPER.

El nombre de enfermedad de Heine-Medin es debido a Wickman que por medio de esta expresión se propone agrandar la concepción actual de la parálisis infantil.

Esta parálisis infantil de los autores clásicos es una enfermedad nerviosa bien definida, y caracterizada por una parálisis flácida, seguida de atrofia y precedida por un período febril.

Prescindiendo de trabajos anteriores de cuya cita minuciosa nos parece que se ha abusado, diremos que es a Heine

(1840), que debemos la primera descripción de esta enfermedad que él aísla de otros estados paralíticos.

Durante cincuenta años el concepto de la parálisis infantil queda intacto y hasta robustecido por los trabajos de diversos anatomistas y en particular de Prevost que describe, en 1865, la alteración de las células de los cuernos anteriores de la médula.

En 1890, Médin testigo de una gran epidemia de parálisis infantil se esfuerza en reformar las viejas ideas legadas por sus antecesores. Fué él quien hizo notar que las lesiones de la poliomiélitis pueden ganar el bulbo y los núcleos de origen de los nervios craneanos, y que aun dichos núcleos pueden ser los únicos atacados. Reconoció las diversas formas que puede presentar esta enfermedad y dió una descripción detallada de su fase aguda.

Richaud (de Nancy), Kennedy y West (1845) contribuyen a la descripción de la parálisis infantil; y este último publica un estudio analítico de 20 casos de esta afección en los que establece una variedad: "la parálisis de la mañana".

Confirmando observaciones anteriores Rilliet en 1851 publica un artículo en la "Gazzette Medicale". En 1853, describe en su Tratado de Enfermedades de los Niños, un cuadro clínico bastante exacto de la lesión basado en sus observaciones personales. Es considerada como una parálisis esencial del niño.

Llamada luego por Duchenne “parálisis atrófica grasosa de la infancia”, quien insiste sobre todo en el diagnóstico diferencial con otras más o menos similares; y agrega un nuevo elemento al diagnóstico y pronóstico de esta afección: la reacción eléctrica del músculo paralizado.

Estos trabajos unidos a los de Vulpian y Prevost hace que se constate una atrofia de las células ganglionares de los cuernos anteriores. Luego vinieron los trabajos de Charcot, Roger, Damaschino, Rosenthal etc., en apoyo de lo mismo.

Estos autores miran la parálisis medular como una poliomiélitis anterior insistiendo sobre los síntomas análogos en las neuritis, las encefalitis y las poliomiélitis lo que hacía suponer que eran producidas por el mismo agente, pero localizado en diversos lugares.

Llegamos al tercer período de la historia de la poliomiélitis, en el que se busca la causa de la enfermedad, período patogénico, en el que Pierre Marie, en sus Lecciones sobre enfermedades de la médula (1892), establece, fundándose en argumentos clínicos y anatomo-patológicos, el origen infeccioso y hasta epidémico de esta afección.

Vemos como las teorías se suceden desde la idea de la parálisis sin lesión de Rilliet y Barthez en 1861, la de la atrofia de las células motrices de Vulpian y Prevost (1865); la de las lesiones de las células nerviosas de los cuernos an-

teriores de la médula de Parrot y Joffroy (1870), la de Damaschino (1871) que fué el primero en llamar la atención sobre las lesiones vasculares e intersticiales de la poliomiélitis y a favor de las que se producirían las destrucciones celulares. La noción anátomo-patológica que la lesión de la sustancia blanca (haz antero-lateral), agregada a la de la sustancia gris (Pierre Marie), admitida luego por todos los autores se explican así por Dejerine y Thomas: "cuando se tiene ocasión, rara vez por cierto, de examinar la médula espinal en la poliomiélitis aguda de la infancia, algunas semanas después del principio de la afección, es fácil constatar la existencia de alteraciones considerables en los cuernos anteriores".

La opinión moderna que constituye el tercer período de la historia de la afección tiene tendencia a considerar la enfermedad de Heine-Medín, como una mielitis difusa alcanzando la sustancia blanca como la gris aun cuando con preferencia sobre esta última.

En cuanto al carácter infeccioso de esta enfermedad está admitido sin discusión; la duda persiste en lo que al agente se refiere.

Como se ve, nos encontramos lejos del punto inicial, y no debe extrañarnos la gran modificación llevada a cabo en el concepto de esta enfermedad, dadas las muy numero-

sas observaciones realizadas contando únicamente desde la epidemia de San Francisco (1907) seguida por la gran epidemia de Nueva York, que casi sin interrupción se continúa en 1908 y 1909.

Pero no es solamente en Estados Unidos donde este terrible flagelo azota a la infancia,—Austria Hungría, Suecia, Alemania, Bélgica, Inglaterra, Italia y Suiza señalan en los últimos años numerosas epidemias. — También la Polonia fué alcanzada y los principales caracteres y modalidades de la de 1911 fueron recogidos en los trabajos de Mme. Biehler (Archives de Medicine des Enfants, 1914).

Nuestro país también se ha visto atacado en estos últimos años y en varias ocasiones se han desarrollado epidemias perfectamente resumidas por los trabajos de los pediatras argentinos.

Cábeme el honor de citar el primero a mi maestro, el profesor Acuña, que en compañía del profesor Schweizer, describieron la mayor epidemia que registra la literatura médica argentina. (Acuña y Schweizer. Epidemia de poliomyelitis aguda en Buenos Aires durante el verano-otoño 1911).

En el otoño de 1912 el profesor Schweizer observa otra epidemia con más de 50 casos en la sala sexta del Hospital de Clínicas. En 1913, 14 y 15, dicha epidemia no se ha re-

petido. (Conferencias de Clínica Pediátrica. F. Schweizer, 1915).

Resumiendo la historia de la enfermedad de Heine Me-dín y siguiendo el ejemplo de Schreiber, la asociaremos a la evolución de los conocimientos sucesivos de la anatomía patológica divididos en tres períodos:

Primer período: La parálisis infantil es considerada como una afección sistematizada de la sustancia gris de la médula (poliomielitis-gris-médula) con predominancia de las lesiones al nivel de los cuernos anteriores.

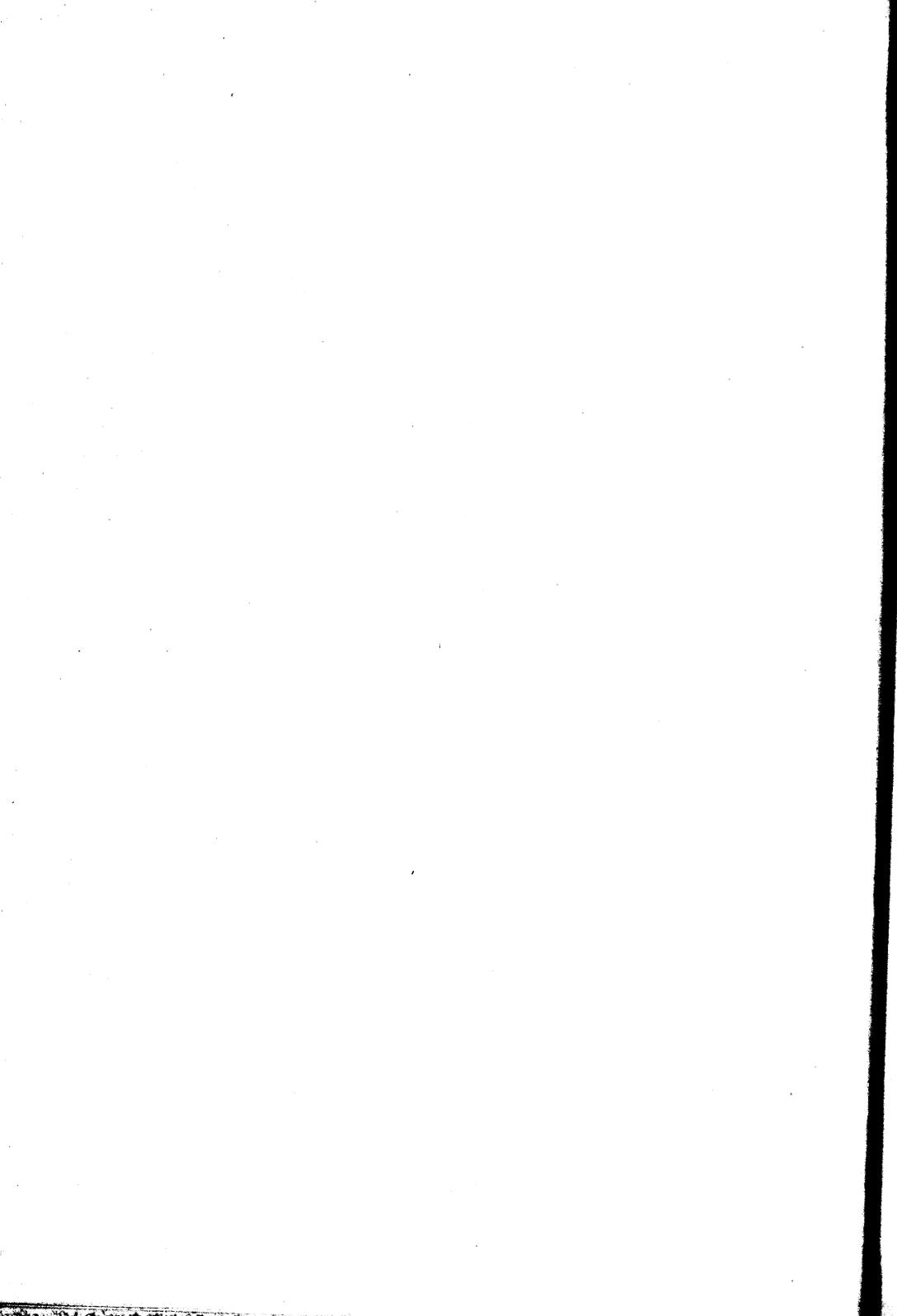
Segundo período: La sistematización absoluta de las lesiones de la parálisis infantil es puesta en duda.

Tercer período: Período actual. — La parálisis infantil no es una mielitis sistematizada, sino una mielitis difusa con predominancia de las lesiones al nivel de la sustancia gris y de los cuernos anteriores, atacando constantemente en ancho la sustancia blanca y las envolturas meníngeas, y pudiendo invadir en altura el bulbo, la protuberancia y el cerebro. (Schreiber. La poliomyélitis épidémique), 1911.

“La vinculación de esas localizaciones, dice Schweizer, resulta de los estudios clínicos, epidemiológicos, anato-patológicos y experimentales, sin que se haya logrado aislar el germen que ya lleva el nombre de medulo-virus de Landsteiner y Popper”.

“Es curioso ver como ha llegado el acuerdo para designar procesos de localización anatómica tan diversa, con una designación que envuelve la idea de unidad etiológica y que se haya bautizado al germen que nadie ha logrado ver”.

Estos procesos han recibido de Wickman, como decimos más arriba, el nombre de enfermedad de Heine Medin y es conveniente, como aconseja Schweizer, mientras se llegue al descubrimiento del germen, seguir designando estos procesos con el nombre de Enfermedad de Heine-Medin.



Sintomatología

Después de haber asistido al desarrollo de la epidemia de Suecia de 1905, lo que le da ocasión para observar más de mil casos, Wickman, el creador del nombre de la enfermedad que estudiamos, dió una descripción de conjunto que ha quedado clásica hasta ahora.

La enfermedad, dice Schreiber, en su forma típica presenta a estudio tres períodos:

- 1°. Período de incubación.
- 2°. Período de invasión, o preparalítico o febril.
- 3°. Período paralítico.

De estos períodos los dos primeros son comunes a todas las formas, no así el tercero, o período paralítico que falta en las formas abortivas.

1°. *Período de incubación.* — Aún no ha sido precisado con exactitud el tiempo transcurrido entre la penetración del

médulo-virus y la aparición de las primeras manifestaciones mórbidas.

Interesantes a este propósito son las observaciones de Cordier de las que la primera se refiere a una niña que después de haber visitado a un pequeño enfermo atacado de parálisis infantil, presentó 36 horas más tarde los primeros síntomas de la poliomielitis.

Tratábase en el segundo caso de dos niños trasladados a Saint Joy, foco epidémico. Vueltos a la casa esa misma tarde, a la noche tienen fiebre y algunos días más tarde, presentan parálisis.

Por estos casos admite Cordier que la enfermedad de Heine-Medín tiene una incubación que varía de 12 a 36 horas. Wickman, según sus observaciones estima dicho período de 1 a 4 días, y pudiendo, en algunos casos raros prolongarse.

Muller piensa que éste varía, encontrándose comunmente en 5 días, pero siendo término medio de 7 días. Véase por ello que falta bastante para haber uniformado ideas; pero pueden darse como límites 2 y 7 días, reconociendo, naturalmente, que dicho plazo es sólo para la mayoría de los casos, y que los hay en que dura más (11 días) o menos (12 horas) que dicho plazo.

2°. *Período de invasión.* — Este período llamado prepara-

lítico o febril, es sumamente variable, constituyendo por ello una de las principales fuentes de las diferentes formas clínicas de la enfermedad: se caracteriza por la fiebre alta, por signos meníngeos, por dolores; de allí, que según la predominancia de uno u otro de estos síntomas se describan formas febriles, meningeadas o dolorosas. A veces suele faltar este período y se encuentra entonces la llamada parálisis d'emblée. La estudiaremos con detalles siguiendo a Wickman que la ha descrito minuciosamente.

Signos generales. — Fiebre. — La fiebre dura de 3 a 7 días, alcanza raramente a 40°, habitualmente 38° y 39° y desciende lentamente. Es imposible llegar a conclusiones basándose sobre las oscilaciones de la fiebre; se observa también gran somnolencia.

Pulso. — El número de pulsaciones es generalmente proporcional a la temperatura. Debemos pensar en que los centros bulbares han sido atacados cuando se constata pulso rápido con temperatura poco elevada.

Perturbaciones gastrointestinales. — Bastante frecuentes.—Nos parece encontrarnos frente a una gastro enteritis aguda: a veces es la constipación que domina, otras la diarrea. En la autopsia se encuentran lesiones de las placas de Peyer y de los folículos, así como de la mucosa, que se encuentra tumefacta.

A menudo en la práctica se ve desconocida esta enfermedad y clasificada como gastritis, indigestión, fiebre gástrica, etc. (Aráoz Alfaro) lo que demuestra el lugar preponderante que toman estos síntomas. Como otras perturbaciones de las vías digestivas pueden citarse la angina (Stiefler) y la estomatitis con salivación exagerada.

Fenómenos nerviosos. — En ciertos enfermos existe una manera particular de comienzo, caracterizada por accidentes meníngeos cuyo diagnóstico diferencial con la meningitis cerebro espinal es muy difícil.

Son las llamadas por Schreiber formas meningo-mielíticas de la enfermedad de Heine-Medín, por acentuación de estos fenómenos.

La cefalea es frecuente, pero poco intensa, pasando casi desapercibida en los pequeños enfermos. No presenta ni la localización ni la tremenda intensidad de la meningitis cerebro-espinal.

Mucho han insistido los autores, en la hiperestesia, signo de importancia, observado frecuentemente en las últimas epidemias, con la particularidad que es tanto más acentuada cuanto el niño es más joven. Basta a veces tocar al enfermo para provocar gritos atroces a causa de la hiperestesia dolorosa de la piel, en los de más edad los dolores pueden ser provocados al menor movimiento. Suelen estos de-

lores ir desapareciendo poco a poco con la defervescencia de los síntomas generales, pero algunas veces se prolongan durante algunas semanas y adquieren un lugar tan primordial en el cuadro de la enfermedad que ha hecho dar a esta modalidad clínica el nombre de *forma dolorosa*. Como a veces se han constatado convulsiones, Schreiber opina que depende del estado irritativo de la corteza, podría decirse que el médulo-virus manifiesta su existencia en el organismo por *síntomas cerebrales en el nourrison, medulares en el niño y meníngeos en el adolescente y en el adulto*, sin que esto tenga nada de definitivo.

Trastornos respiratorios. — También del lado del aparato bronco-pulmonar se han notado trastornos al comienzo de la enfermedad de Heine Medin. Muller ha notado coque, bronquitis, bronco-neumonias, del principio; que se deben distinguir de las secundarias a la parálisis de los músculos respiratorios.

Trastornos urinarios. — La integridad de los esfínteres en el curso de la parálisis es una noción clásica. Puede haber incontinencia, pero es más común la retención de orina (Marie). Desaparece generalmente desde que comienza el período paralítico. Al examen de la orina no se constata ni albúmina ni glucosa.

Alteraciones cutáneas. — El herpes ha sido señalado:

pero muy raramente; tiene valor cuando se acompaña de fenómenos meníngeos para el diagnóstico con la meningitis cerebro-espinal. Eflorescencias, exantemas escarlatiniformes han sido descriptos por los autores.

Mucho más importante es el aumento de la secreción sudoral, el enfermo se baña en su propio sudor; ha sido constatado por Muller en 75 o|o de los enfermos.

Examen de la sangre. — Muller llama la atención sobre la frecuencia de la leucopenia: hasta 3000 leucocitos; no coinciden estos datos con los de La Fetra que habría encontrado cantidades de 10 a 20.000.

En resumen: fiebre, trastornos gastro-intestinales, cefalalgias, dolores en la nuca, raquialgia, hiperestesia, hiperhidrosis si bien no son patognomónicos tienen real valor para el diagnóstico. Nada puede pronosticarse, según la intensidad de las manifestaciones sintomáticas y como prueba, se cita ejemplo de enfermos en los que el período febril pasando casi desapercibido, fué suplantado por la aparición brusca de parálisis más o menos generalizadas.

3°. *Periodo paralítico.* — Cuando aparecen las parálisis pueden alcanzar segmentos diferentes según el sitio de las lesiones. Pero lo más a menudo el médulo-virus provoca una inflamación predominante al nivel de la médula, lo que da el cuadro clásico de la *parálisis infantil* que constituye la *forma espinal de la enfermedad de Heine-Medin.*

FORMA ESPINAL, DE LA ENFERMEDAD HEINE-MEDIN

Distínguense tres períodos en la descripción de esta forma: un período de aparición de las parálisis, otro de regresión de las mismas y finalmente el de atrofia con deformaciones.

a) 1°. *Período de aparición de las parálisis.* — La regla general es que cuando la temperatura ha vuelto a la normal, sobrevienen las parálisis.

La mayoría de las veces su aparición es silenciosa y rápida: alcanzando en la generalidad de los casos todo su desarrollo antes de que el menor síntoma haya sido notado. Los trastornos motores aparecen entre el 2° y el 7° día y como límites extremos, de 24 horas a 10 días.

En algunos casos la parálisis se constituye d'emblee: mientras que en otras ella es precedida de caídas durante los juegos o de la imposibilidad de levantarse, etc. (parálisis de la mañana de West). Puede la parálisis radicar en un solo músculo o en todo un segmento.

En este último caso su generalización se lleva a cabo en algunas horas o más comunmente en algunos días.

Localización de la parálisis. — La parálisis puede atacar, sin excepción, todos los grupos musculares, presentándose bajo forma monoplégica, paraplégica, hemiplégica. Las

estadísticas últimas como las de Medin, muestran la frecuencia de la parálisis de los miembros sobre todo los inferiores.

La que más comunmente se presenta es la forma monopléjica o parapléjica de los miembros inferiores; mucho menos corriente es la forma hemipléjica.

Digno es de tener en cuenta la localización en los miembros superiores de los niños que aún no han comenzado a caminar, fenómeno que podría explicarse por la fatiga.

Algunos grupos musculares son alcanzados de preferencia; o con mayor intensidad cuando todos lo han sido. Esos grupos musculares suelen ser en el miembro superior *los músculos de la espalda y, en particular, el deltoides*, luego el tríceps, los extensores y los de la eminencia tenar e hipotenar. En el miembro inferior dicha predilección paralítica es manifiesta para los peróneos, y luego el extensor común, el propio del grueso dedo, los tibiales, etc. Sperck explica esta frecuencia de localización por "la teoría del mayor funcionamiento de Edinger" o fatiga.

Los músculos de la nuca y del tronco, los de la región abdominal y lumbar son a menudo atacados. No es raro, dice Schreiber, ver niños acostados en su lecho con la cabeza fuertemente inclinada hacia atrás. El ataque de los músculos de la nuca, así como el del diafragma son graves por los

trastornos respiratorios a que dan lugar. Erb designa esta forma bajo el nombre de poliomielitis anterior aguda superior, y señala su gravedad por progresión hacia el bulbo.

Los músculos de las goteras vertebrales, así como los abdominales son con frecuencia alcanzados por la parálisis, de allí que se note en los niños dificultad cada vez mayor para sentarse solos, y para mantenerse una vez sentados. Cuando lo son los abdominales, el vientre se halla aumentado con ligero meteorismo, flácido y cuando es de un solo lado, la cicatriz umbilical desviada.

Caracteres de las parálisis. — Las parálisis son flácidas con disminución de la tonicidad de los músculos y los miembros, no ofreciendo resistencia alguna, caen como masa inerte al ser abandonados en el aire. Se acompaña de flacidez en los medios de unión de las articulaciones, lo que permite una gran amplitud en los movimientos de los miembros. Observados algunas veces, los casos de parálisis espasmódicas son la excepción.

Pueden encontrarse casos mixtos como el enfermo de Muller, atacado de parálisis espasmódica de una pierna, con parálisis flácida del brazo del mismo lado.

Reflejos. — Los reflejos tendinosos están abolidos y los cutáneos disminuídos, pero esta fórmula clásica es demasiado absoluta.

Los tendinosos, y sobre todo el patelar, desaparece tempranamente, particularidad clínica útil para el diagnóstico de la poliomielitis. Aunque precede habitualmente a la paraplegia a veces no sucede así, pues sólo va acompañado de la parálisis de los miembros superiores, sin paraplegia, o aún como único síntoma, lo que permite suponer una forma abortiva de la enfermedad.

Paralela a la abolición del reflejo rotuliano puede observarse la desaparición del aquiliano, olecraneano, etc., de uno o de ambos lados.

La exageración de los reflejos ha sido también observada en algunos casos.

De los reflejos cutáneos, el abdominal desaparece con frecuencia cuando la parálisis de los miembros inferiores es muy pronunciada o cuando los músculos del tronco participan del proceso paralítico.

El cremasteriano suele persistir. A veces se ha constatado el fenómeno de Babinski.

El estudio de los reflejos en la enfermedad de Heine-Medin nos enseña que pueden verse todas las modalidades: de allí la inexactitud relativa de la fórmula clásica.

Reacciones eléctricas. — En la forma espinal, se encuentra casi siempre un músculo o un grupo muscular con

reacción de degeneración persistente, lo que indica un ataque profundo de los cuernos anteriores.

Pero no es raro observar casos con reacción de degeneración pasajera, como una neuritis grave o mediana. En fin, en algunos las *reacciones eléctricas están más atenuadas*, con perturbaciones semejantes a la de la parálisis diftérica.

De esto se deduce con Delherm y Laquerrière, que todos los grados de gravedad pueden observarse en la forma espinal y que al lado de las formas graves que no perdonan a ciertos grupos musculares, hay formas benignas susceptibles de curar completamente. De allí entonces que la reacción de degeneración haya perdido su grave valor pronóstico.

Sensibilidad. — En el estado agudo de la afección y al comienzo de la parálisis, suelen observarse hiperestesia y dolor provocado por la presión de las masas musculares y troncos nerviosos, síntomas que pueden persistir y dar una forma especial, *la forma dolorosa*.

Entre los trastornos tróficos, la hiperhidrosis localizada en los miembros o segmento atacado, es, *sin duda*, el más importante. Los esfínteres pueden ser atacados, pero de un modo variable: al comienzo suele haber retención de orina, pasajera, que puede ceder su sitio a la incontinencia.

Período de regresión de las parálisis. — Las parálisis que en la mayoría de los casos han alcanzado d'emblée su

máximum, en otros casos, progresivamente, quedan durante un tiempo estacionarias y luego comienzan a disminuir de intensidad y de extensión. Como se ve, esta regresión paralítica es precoz, pero su marcha es bastante lenta, pudiendo durar semanas y aún años, dato de importancia para el pronóstico, pues muestra la posibilidad de una mejoría lejana. Esta regresión paralítica no se manifiesta igualmente en todos los músculos atacados, pues si bien hay algunos que recuperan su funcionamiento, hay otros que quedan definitivamente tocados. Ya hemos señalado más arriba cuáles son los músculos preferentemente atacados y que suelen ser aquellos en los que la parálisis no regresa. Ya hemos hablado del valor pronóstico del electro-diagnóstico.

Período de atrofia y deformaciones. — Llegado a este período, los músculos paralizados se atrofian y la atrofia trae consigo una serie de deformaciones que el crecimiento acentúa; sobreviniendo del 1° al 3° mes del comienzo de la parálisis.

La inspección del enfermo muestra la gracilidad de los miembros paralíticos, contrastando con el aspecto de los miembros sanos; pues no sólo los músculos han sido atacados sino también los huesos, ligamentos articulares, vasos y la piel de la región. Las masas musculares sufren una pérdida tal, que quedan reducidos a espesores inverosímiles,

en algunos casos. Pero esa atrofia puede estar compensada, con un mayor desarrollo del tejido celular. (Parálisis atrofíca grasosa de Duchenne).

Este proceso atrofíco puede llevarse a cabo sobre todos los grupos musculares de un miembro indistintamente, pero puede localizarse y provocar trastornos funcionales característicos. Así cuando se localiza en los músculos de la región antero-externa de la pierna determina el steppage, si es el cuadriceps crural el atacado, el enfermo no puede levantar el talón del plano del lecho; la elevación del brazo es imposible cuando el deltoides está tocado.

Todo este funcionamiento defectuoso, traduce el ataque llevado a los músculos encargados de su producción.

Hay en el músculo atacado, haces cuyas fibras permanecen intactas y bien diferenciadas.

También los huesos participan de la atrofia, máxime si se tiene en cuenta la edad de los enfermos, lo que completado el desarrollo, se traduce por acortamiento de los miembros. Hay rarefacción osea, con transparencia radiográfica y una fragilidad bien manifiesta. Las atrofiás de las epífisis traen una mayor amplitud de la articulación y, por consiguiente, predispone a las luxaciones. La piel presenta trastornos tróficos con hipotermia marcada de la región enferma en las que se localizan luego ulceraciones y escaras.

Las deformaciones que en este período se notan, tienen evidentemente como causas, las ya enumeradas de falta de desarrollo óseo, de atrofas y de parálisis de determinados grupos musculares. Pueden ser corregibles o no.

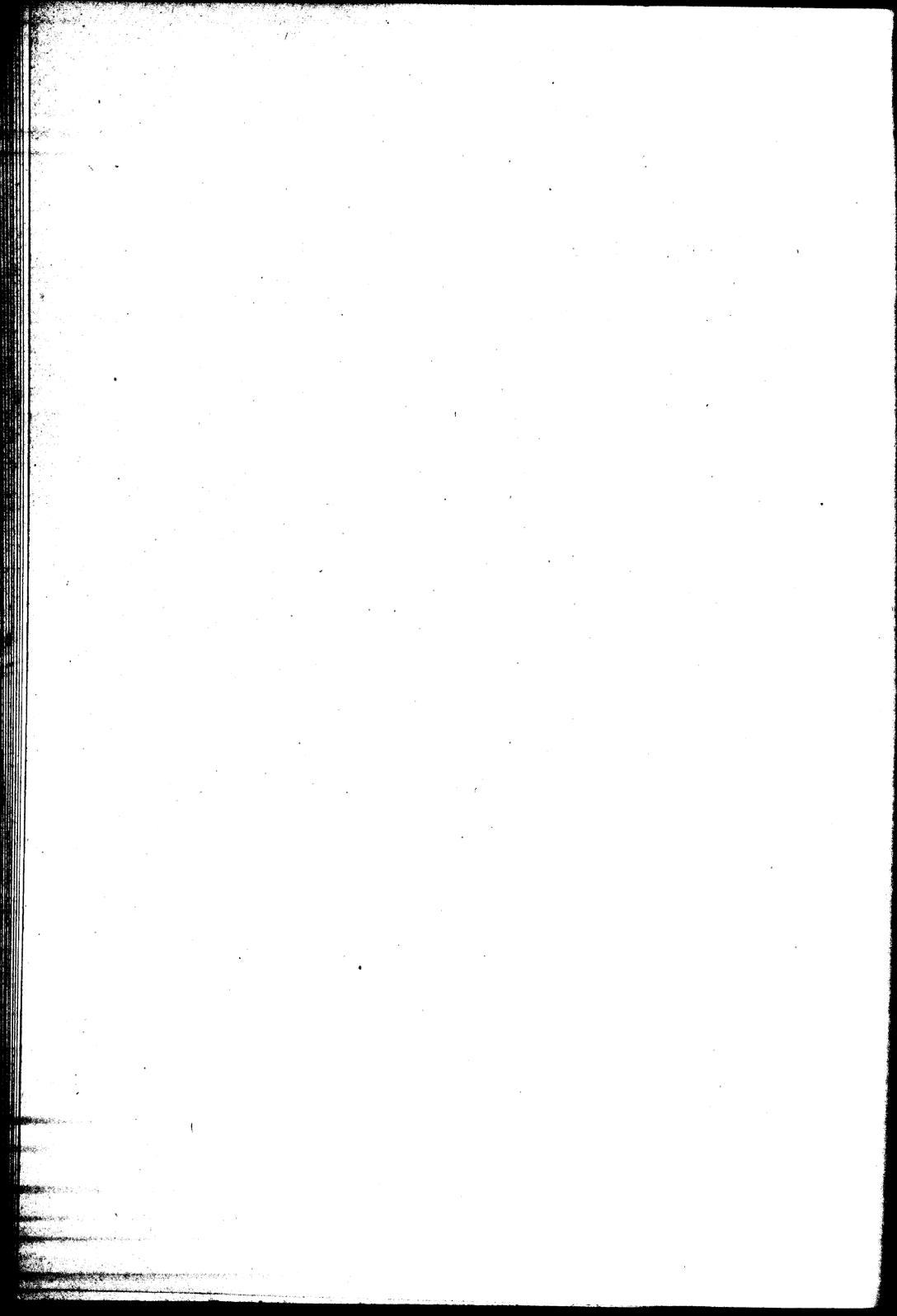
En el miembro inferior pueden limitarse a la raíz o más comunmente a la extremidad distal, dando lugar al pié bot paralítico; que resulta de la localización de las lesiones al nivel de la región antero-externa de la pierna, con retracción del tendón de Aquiles, lo que se traduce por un *pie equino*, varus o valgus. Según el músculo donde la lesión radica pueden verse pié bot talus y cuando conservan su acción los tibiales profundos, el pié hueco; han sido observadas luxaciones de la cadera, como consecuencia de la parálisis de los músculos glúteos y pelvitrocantereos.

Las deformaciones de la rodilla, mucho menos frecuentes que la del pié, dan lugar al genu-valgum paralítico o al genu-recrumbatum.

Las deformaciones observadas en el miembro superior son menos frecuentes que las del miembro pelviano, y contrariamente a lo observado en éste, radican en su extremidad proximal. Entre las más frecuentes de estas deformaciones se cuenta el aplanamiento del muñón de la espalda con caída del brazo. En el tronco puede observarse escoliosis primitivas (Kirmisson), pero más habitualmente secundarias, y

tienen por objeto atenuar el acortamiento producido en uno de los miembros abdominales por la detención o el trastorno llevado a cabo en el crecimiento de los huesos.

La lordosis y la cifosis han sido también constatadas, pero excepcionalmente.



Bacteriología

MEDULO-VIRUS DE LANDSTEINER Y POPPER

El origen infeccioso de la enfermedad de Heine-Medín ha sido entrevisto por los observadores desde hace mucho tiempo.

Y no de otra manera podía pensarse vistas sus manifestaciones epidémicas, su aparición brusca, los caracteres de su comienzo, de su evolución, etc., dando lugar a innumerables trabajos tendientes a su demostración.

Pero sobre todo Strumpell, Medín y Pierre Marie son los campeones del origen infeccioso de la parálisis infantil, idea plenamente aceptada hoy por todos los autores.

La evolución en el proceso de la etiología de la enfermedad de Heine Medín parecía detenida, cuando Landsteiner y Popper descubren la trasmisibilidad al mono y hacen factible su estudio experimental.

Flexner y Lewis, Leiner y Wiesner, Lavaditi, etc., confirman plenamente y desarrollan estos trabajos.

Dichas investigaciones mostraron que las lesiones anatómo-patológicas, así como las manifestaciones clínicas de los animales infectados con fin experimental, eran idénticas a las observadas en el género humano. La siembra habiendo resultado estéril, se emite la idea de que el virus de esta enfermedad perteneciera a la categoría de los virus filtrables. Esta hipótesis adquiere visos de verosimilitud desde que Wickman muestra el cercano parentesco que existe, no sólo desde el punto de vista experimental sino también anatómo-patológico entre la poliomielitis y la rabia, también provocada, como se sabe, por un virus filtrable.

La transmisión en serie, llevada a cabo por Landsteiner y Levaditi, que sólo tuvo éxito después de algunos fracasos; fué llevada a cabo con el virus de una emulsión de médula de un niño muerto de poliomielitis, el cuarto día de su enfermedad.

La emulsión fué inyectada en la cavidad peritoneal de un chimpancé. El animal no presenta trastorno aparente alguno hasta seis días después en que se halla en estado de abatimiento, pero es solamente al día siguiente que se le encuentra acostado, incapaz de desplazamiento, e imposibilitado para pararse a pesar de sus esfuerzos.

Nótase una parálisis completa del pie derecho y menor

de la pierna izquierda, músculos abdominales flácidos, etc. El animal muere esa noche.

La autopsia muestra lesiones inflamatorias del neuroeje particularmente de la sustancia gris medular con inflamación meníngea, muy semejantes a las encontradas en las necropsias humanas. Hechas las inoculaciones de la médula de éste, en dos monos inferiores las lesiones fueron las mismas, lo que prueba la trasmisión en serie.

Estudios experimentales. — Resumen a continuación las manifestaciones clínicas observadas por estos autores en el desarrollo de la poliomiélitis experimental del mono.

El período de incubación que, como hemos visto, fluctúa en el niño, en límites más o menos amplios, conserva aquí ese carácter; así vemos, que va de 7 a 11 días, pero que puede disminuir a 4 o aumentar a 20 y aun más, sobre todo cuando son débiles las cantidades inoculadas.

La enfermedad comienza con fenómenos prodrómicos, como agitación, excitabilidad y con aumento de la temperatura central, teniendo en cuenta, como Landsteiner y Levaditi lo hacen notar, que la temperatura de los monos enjaulados varía mucho, para que se pueda hablar de verdadera fiebre.

También es un síntoma prodrómico constante el tem-

blor más o menos generalizado que se anticipa a los fenómenos paralíticos.

Algunas horas, o raramente 1 a 2 días más tarde aparecen las parálisis, que comienzan por las extremidades inferiores; que pueden ser unilaterales, pero que no tardan en invadir el tren posterior del animal el que titubea y cae con frecuencia. Si la parálisis evoluciona de una manera benigna, puede quedar localizada a un solo miembro o al tren posterior, cosa que sucede en algunos animales con resistencias naturales o en los que la cantidad de virus inoculado fué pequeña. Si esto no sucede, y es lo más frecuente, la parálisis progresa y el animal muere a los 2 o 3 días, como consecuencia de la parálisis de los centros bulbares.

Este es llamado *tipo ascendente* de la poliomiелitis experimental por Landsteiner y Levaditi, tipo observado por Wickman, y que recuerda la parálisis ascendente de Landry.

El tipo superior comienza con manifestaciones paralíticas de los músculos de la nuca para extenderse luego con mayor o menor intensidad a los miembros superiores. El animal en este caso puede desplazarse, pero su cabeza inclinada, casi colgante, como cuelgan sus miembros superiores.

Las llamadas formas mixtas son aquellas en las que todos estos síntomas se reúnen y combinan.

En los casos en que los animales son ligeramente ata-

cados, la enfermedad después de haber pasado su faz aguda, evoluciona hacia la cronicidad. El estado general es bueno, pero el animal conserva su parálisis. Hay atrofas musculares y aun deformaciones más o menos acentuadas de los miembros alcanzados.

No es muy raro observar una involución de los trastornos paralíticos, como sucede en la enfermedad humana sin llegar a la verdadera restitución. Las lesiones microscópicas del neuro-eje, consisten en una hiperhemia diseminada, acompañada de edema, propagado a las meninges serosas, y a la sustancia gris medular. Hay en ciertos casos pequeños focos hemorrágicos en los cuernos anteriores. Histológicamente, las meninges presentan una infiltración bastante manifiesta de células mononucleares con núcleo redondo, y algunos polinucleares. En la sustancia gris medular, especialmente en los cuernos anteriores, se notan focos de infiltración celular constituídos en partes por el leucocitos a núcleo polimorfo, focos que son más o menos circunscriptos. Además de estos polinucleares se encuentran linfocitos y células con núcleos grandes, redondos u ovalares y de abundante protoplasma llamados *poliblastos* por Wickman; agregado a un estado edematoso difuso y de hemorragias microscópicas de la sustancia gris. Las células nerviosas sufren lesiones desiguales; pero en general son profundamen-

te alcanzadas de degeneración vacuolar o granulosa del protoplasma. A estas lesiones sigue la invasión de los elementos nerviosos por las células migratrices. Todos estos elementos: polinucleares, linfocitos y macrófagos se acumulan alrededor de las neuronas, se insinúan en el cuerpo proplásmico y el núcleo cuya destrucción llevan a cabo obrando de dos maneras: por una parte los polinucleares parecen provocar una fusión del protoplasma y por otra estos elementos migradores, en particular los macrófagos, fagocitan los vestigios de la desintegración de las células nerviosas. "Estos procesos de neuronofagia y neuronolisis terminan por acarrear el aniquilamiento total del neurón". (Lansdteiner y Levaditi).

Finalmente se observa en el lugar de las células nerviosas, conglomerados de glóbulos blancos, en su mayor parte degenerados y que adoptan la forma del neurón destruido; lesiones descritas en el hombre por Wickman. Lo mismo que en la médula, estas lesiones han sido constatadas en el bulbo y la protuberancia y sobre todo en los núcleos de los nervios craneanos, pues si como dice el profesor Acuña, el virus puede localizarse únicamente sobre los centros grises espinales, frecuentemente tiende a difundirse hacia los núcleos motores bulbo-protuberanciales, prolongamiento encefálico de los cuernos grises de la médula". En un cierto

número de monos, Landsteiner y Levaditi han encontrado focos inflamatorios discretos alrededor de los vasos de la substancia gris de la corteza cerebral y de los núcleos centrales. Estos mismos autores, así como Flexner y Lewis han constatado infiltraciones celulares y lesiones degenerativas en los ganglios intervertebrales, lesiones de una analogía marcada con las observadas en la rabia. En el ya citado caso del doctor Acuña las lesiones celulares eran reducidas al *minimum*, si se exceptúan algunas células en vías de atrofia simple. Como corolario de la experimentación llevada a tan felices resultados por Landsteiner y Levaditi, Stanesco, Roemer, etc., se deduce que la enfermedad de Heine-Medín pertenece a la categoría de las infecto-contagiosas, cuyo agente patógeno atraviesa las bujías filtrantes de poros más reducidos. De las numerosas investigaciones bacteriológicas con resultados dudosos o negativos infiérese que el virus provocador de tal afección, sea un virus filtrante. La transmisión de la infección a los antropoides agrega un dato a esta hipótesis. Landsteiner y Levaditi han demostrado que la emulsión de médula de monos infectados experimentalmente previamente filtrada en bujías Berkefeld o Chamberland, es capaz aún de conferir la enfermedad. Estas constataciones han sido confirmadas por trabajos posteriores de Flexner y Lewis, Liener y Wiesner. Habiendo constatado que el sis-

tema nervioso de los animales paralizados era infeccioso para otros animales: Landsteiner y Levaditi concluyen "que la enfermedad engendrada por la inoculación de las emulsiones filtradas era debido al virus propiamente dicho, y no a un producto tóxico elaborado por el microbio y acumulado en los centros nerviosos". Sin embargo las bujías parecen retener cierta cantidad de médulo-virus, pues la incubación es más larga en los monos inoculados con los líquidos filtrados que la de los inyectados con la emulsión virulenta testigo.

La resistencia del virus varía según los medios de conservación: así consérvase durante largo tiempo en glicerina adicionada de suero fisiológico. Después de varios ensayos, los autores nombrados han llegado a la conclusión de que el virus de la poliomiélitis conserva su patogeneidad en la glicerina diluida durante 22 días igual que si fuera fresco. Una vez desecado sólo alcanza a 15 días; y no resiste a un calor de 40° a 50° mantenido durante media hora.

Resiste bastante al frío, pues continúa virulento aún en medios a la temperatura de 2 a 8° bajo cero; pero agentes químicos como el permanganato de potasio y el agua oxigenada lo destruyen (*in-vitro*). Igualmente actúa el aceite mentolado al 1 por ciento y una mezcla de mentol, salol y ácido bórico, pero su acción es menor sobre el médulo virus.

El médulo-virus no ha podido ser cultivado a lo menos en los medios y con los procedimientos actualmente en uso.

El líquido céfalo-raquídeo, la sangre, y el neuro-eje de preferencia de los animales o de los sujetos que natural o experimentalmente hayan adquirido la enfermedad de Heine-Medín, han sido microscópicamente examinados y cultivados sobre diferentes medios sin obtener conclusión categórica.

La infección de los monos tiene lugar cuando se introduce el virus en el cerebro, cavidad peritoneal o por vía intraocular. La inoculación a otros animales, chanchitos, ratas, palomas, etc., no da resultados satisfactorios. (Flexner y Lewis, Leiner y Wiesner, Roemer y Joseph, etc.)

No entraremos en detalles acerca de las diversas vías de penetración que se ha seguido en la enfermedad experimental; bástenos únicamente citar las dos teorías de mayor predicamento en el momento actual. La primera, *la teoría de la vía vascular*, seguida por el médulo virus para llegar al sistema nervioso central—teoría sostenida por numerosos experimentadores, entre los que sobresalen Harbitz y Scheel—admite que el médulo-virus camina en los espacios linfáticos que rodean a los vasos, encontrándose estos últimos siempre primeramente lesionados, antes que el sistema nervioso.

La teoría de la vía nerviosa, según la que el médulo

virus, antes de llegar a los centros nerviosos, seguiría la vía de los nervios periféricos, tiene también defensores, que se basan en la posibilidad de transmitir la poliomiélitis por inoculación de médulo-virus en los filetes nerviosos periféricos. (Experiencia de Landsteiner y Levaditi).

La eliminación del organismo, del médulo-virus no ha sido demostrada hasta el presente. La inoculación de saliva, orina, materias fecales, etc., han dado siempre resultados negativos. El producto de maceración de mucosa pituitaria de infectados era virulenta (Flexner y Lewis); lo que hace suponer que el medio de transmisión de la afección, aun no establecido, debe tener sensibles analogías con el de la meningitis cerebro-espinal. En cuanto a las recidivas originadas por persistencia del médulo-virus en el organismo, debe ser consideradas como excepcionales.

Inmunidad. — Las experiencias de Flexner y Lewis, Levaditi y Landsteiner, han establecido que los monos que sobreviven a un ataque de poliomiélitis, soportan sin perturbación aparente alguna, una inoculación de dosis de médulo virus mortal para los animales testigos.

La inmunidad aparece, según estos autores, después del comienzo de los fenómenos, durando por lo menos 25 días.

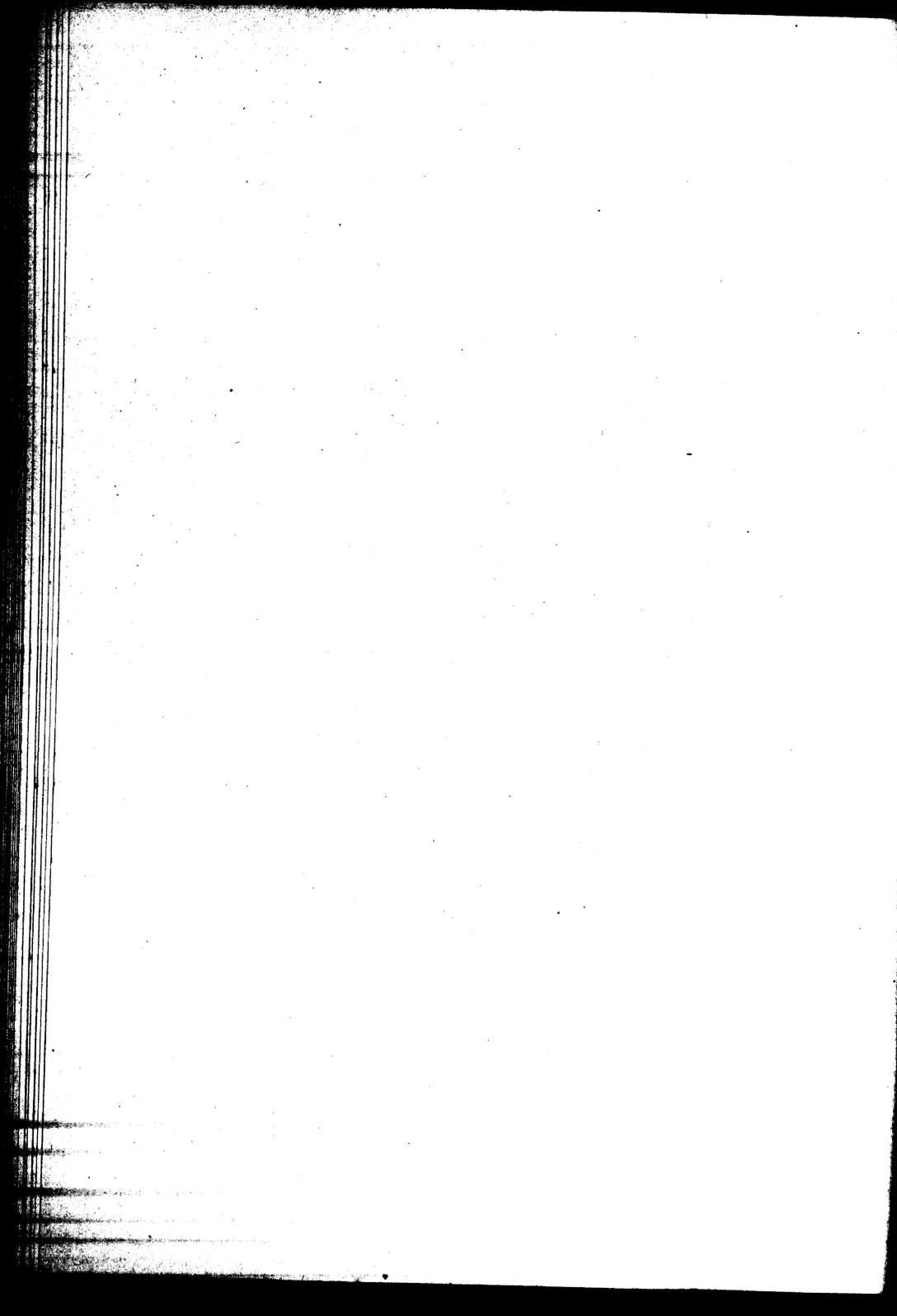
Flexner y Clark han publicado en 1911, las conclusiones

de sus trabajos sobre el asiento de los principios inmunizantes.

Estos principios existen en la sangre y el líquido céfalo-raquídeo, en el transcurso de los dos primeros meses de la infección, después de este período y particularmente al cabo de uno o dos años es excepcional de poder neutralizar el virus por intermedio del líquido céfalo-raquídeo. Estos principios inmunizantes persisten varios años en la sangre de los sujetos atacados.

Landsteiner y Levaditi han tratado de aplicar a la enfermedad de Heine-Medin los procedimientos de vacunación empleados para la rabia.

Inoculando a monos médulas desecadas, poseyendo virus fresco, ellos han podido determinar un estado refractario, preventivo. Los resultados obtenidos habiendo sido inconsistentes, este procedimiento de vacunación espera la sanción afirmativa de nuevos trabajos, para poder ser definitivamente aceptado.



Etiología y Patogenia

La enfermedad de Heine-Medin es una afección específica epidémica y contagiosa.

Es específica puesto que es debido a la infección del organismo por un germen particular, el *médulo-virus*, pues su inoculación ha reproducido con todos sus caracteres patológicos la poliomielititis originaria.

De los muy numerosos trabajos estadísticos publicados en los últimos años se deduce su epidemicidad. En algunos casos esta noción de epidemicidad no es muy neta, y éstos son los llamados casos esporádicos, ni siempre estos enfermos han permanecido en contacto con sujetos provenientes de un foco epidémico más o menos importante.

La noción de la contagiosidad tiene como precursores a Cordier,, que en 1886 cita dos niños atacados después de visitar a una casa contaminada; y a Medin, que en 1890 con-

sideraba a la poliomiélitis como entidad mórbida contagiosa, declarándola transmisible de hombre a hombre y manifestando lo excepcional de su contagio directo.

Pero es necesario llegar a Wickman, quien con trabajos muy documentados ha demostrado nítidamente la noción del contagio.

Después de los estudios de Wickman, se han descrito numerosas epidemias en Suecia, Holanda, Alemania, Estados Unidos, etc. La multiplicidad de los casos observados en la misma familia aporta prueba notable en favor de esta cualidad nosológica. Parece ser que la transmisión de la enfermedad se hace de hombre a hombre, aun por personas sanas, portadoras del virus, por un mecanismo no dilucidado aún: dicho de otra manera, el *médulo-virus* pasa habitualmente de hombre a hombre, pero no siempre de enfermo a enfermo.

Se ha demostrado experimentalmente (Flexner y Lewis) la posibilidad de que el virus penetre por las vías respiratorias o digestivas; pero aun se ignora cuál es el producto secretorio o excretorio que le vehiculiza.

El mucus naso-faríngeo, la saliva, las deyecciones, que son las que transmiten tantas infecciones, no pueden ser incriminadas en este caso. Las investigaciones llevadas a cabo con el fin de establecer si las aguas, o los alimentos, o los objetos de uso común son los medios transmisores, no han da-

do mejores resultados, pero se sabe que la epidemia se propaga sobre todo a lo largo de los caminos de hierro (Wickman).

Entre las causas predisponentes se han citado el sexo, la herencia, la predisposición de los padres, la condición social de los mismos, etc., pero son sobre todo la edad y la estación que tienen primordial importancia.

Que la enfermedad de Heine-Medin es una afección de la primera infancia, es noción que se observa en el detalle estadístico de todas epidemias.

De los 90 casos recogidos en el servicio del profesor Centeno, correspondientes a las dos epidemias de 1911 y 1912, se ve que es en el transcurso del primero, segundo y tercer año que los niños son atacados de preferencia, aunque la enfermedad puede también presentarse en proporciones muchísimos menores, en el adolescente y en el adulto. (Tesis de Massa, 1912). A iguales conclusiones se llega examinando las 28 observaciones publicadas en la tesis de Sarno, 1910.

Todos los autores están concordes en reconocer que la enfermedad de Heine-Medin es una afección de verano.

Podrá ser observada en primavera u otoño, más frecuentemente que en invierno, pero su máximum de frecuencia oscila de Enero a Mayo entre nosotros.

De entre las causas ocasionales susceptibles de favorecer

la eclosión de la enfermedad, débese citar la dentición, el surmenage, el enfriamiento, reumatismo, algunas enfermedades como el sarampión, la escarlatina, la meningitis, la erisipela, etc., que debilitando el organismo, facilitarían esta nueva infección.

No obstante esto, los casos de enfermedad de Heine-Medin no aumentan en el transcurso de epidemias de sarampión o escarlatina (Wickman), además que el *médulo-virus* ataca a sujetos que no han presentado ninguna manifestación mórbida digna de citarse, sino por el contrario, alcanza sobre todo a sujetos sanos y vigorosos.

PATOGENIA. — Conocida nos es la afinidad electiva que para el sistema nervioso presenta el *médulo-virus* de Lans-teiner y Popper, provocador de la enfermedad de Heine-Medin, y aunque la causa de esa electividad nos escapa, las lesiones del neuro-eje son las mismas y, naturalmente, iguales son sus manifestaciones clínicas.

Pierre Marie admite que la lesión poliomiélica resulta de un reblandecimiento por arteritis, arteritis debida a una embolia de origen infeccioso que ataca lo más frecuentemente, sino exclusivamente, la arteria central del cuerpo anterior. La disposición de las lesiones se debería, pues, únicamente a la distribución arterial y se trataría de una infección

de origen sanguíneo. Esta teoría no ha sido confirmada, pues Wickman no ha observado nunca verdaderas embolias. Por otra parte, la noción de la difusión de las lesiones, bien adquirida actualmente, vuelve superflua toda explicación de sistematización.

Mucho más sencillo es admitir que el *médulo-virus* tenga una predilección para el sistema nervioso, como el neumococo para el pulmón, el bacilo de Eberth para el intestino, etc., aun cuando su causa nos sea desconocida. Atraído hacia el sistema nervioso, se localiza en los sitios mejor irrigados, tales como los cuernos anteriores, no sólo por la mayor irrigación, sino también por una menor resistencia creada por la hiperactividad funcional de estos centros motores en la época en que el niño comienza a accionar con sus miembros (Hutinel y Voisin).

Esta electividad del médulo-virus y su localización preferente ha recibido de Schreiber una comparación justísima, en nuestra opinión, al ser comparada a la atracción que ejercen las epífisis más fértiles sobre el estafilococo en la osteomielitis; y en cuanto al agente, se puede decir, continúa Schreiber, que lo mismo que la osteomielitis es debido habitualmente al estafilococo, y más raramente al estreptococo y al neumococo, así la poliomiélitis es debida habitualmente al

médulo-virus y más raramente al meningococo, al neumococo, etc.

Bien establecida la electividad del médulo-virus por el sistema nervioso, la duda renace al averiguar las vías que sigue para llegar al sitio de su preferente ubicación. Dos vías son, en opinión de los autores, las seguidas. Para unos, Krause, Mann, Eichelberg, Müller, la penetración se haría por la región oro-faríngea, y Müller cita ejemplos. Otros, Zappert, Wallace, Wollenweber, son partidarios de la infección, que basan en los trastornos gastro-intestinales prodrómicos y en las lesiones constatadas.

Hoy tiende a aceptarse la vía nerviosa, en la que la propagación se haría siguiendo las hendiduras linfáticas de los nervios o por las vainas linfáticas de los vasos (Schreiber). Así piensan Harbitz y Scheel, que llegada así a la pia-madre se extendería luego a la sustancia nerviosa, propagando su inflamación a la sustancia gris y en particular a los cuernos anteriores. Luego, según estos autores, *la poliomielitis es una meningitis que tiende a profundizar*, hipótesis adoptada por Schreiber, y en favor de la que aduce los numerosos casos en los cuales se ha constatado una sintomatología meningea, antes de la aparición de los trastornos motores.

Aún se discute cuál es el mecanismo de producción de las lesiones nerviosas. La destrucción de las células radica-

res constatadas en tres días y aun menos, hacen pensar en un ataque directo del médulo-virus o de sus productos (Experiencias de Landsteiner y Levaditi).

En cambio, la rapidez de restablecimiento de la función motriz, en otros casos, va en favor de una perturbación circulatoria.

La poliomielitis, dice Claude, causa generalmente destrucciones parciales de la sustancia gris bajo la influencia de un proceso de hemorragia localizada o de tromboarteritis, pero la inflamación puede, sobre determinadas partes del neuro-eje, traducirse solamente en trastornos vasculares transitorios, alteraciones funcionales de las células gangliolares que podrán volver a su estado normal después de un lapso de tiempo más o menos largo.

Estas condiciones anatómicas especificadas por Claude, dan idea de la sintomatología de la enfermedad de Heine-Medin, que se traduce por parálisis pasajeras y por parálisis definitivas con amiotrofias.

Müller explica la rápida aparición y desaparición de parálisis extensas por la existencia de un edema de la sustancia gris.

Como conclusión de este mecanismo, puede decirse que en los casos graves, las células nerviosas pueden ser destruidas, ya sea por un ataque directo, ya por un trastorno cir-

culatorio profundo; en las formas benignas es más lógico suponer, según Schreiber, un simple trastorno funcional, debido a una insuficiencia nutritiva pasajera.

FORMAS CLINICAS

En la gran mayoría de los casos, el comienzo y la evolución de la enfermedad de Heine-Medín corresponde a la forma espinal o poliomiélica, pero existen otras formas, que si bien raras en cuanto a la frecuencia, son interesantes en lo que se refiere a su evolución, caracteres y localización.

Schreiber distingue inspirándose en la clasificación de Wickman varias formas de esta enfermedad según el asiento de las lesiones, según su marcha, según sus síntomas, según la edad del afectado; y hace, por fin, un último grupo aparte de las formas abortivas.

El detalle de dicha clasificación es el siguiente:

1°. *Formas según el asiento de las lesiones:*

- a) Forma espinal.
- b) Forma bulbo protuberancial.
- c) Forma cerebral.
- d) Forma meníngea.

2°. *Formas según la marcha de las lesiones:*

- a) Forma ascendente.
- b) Forma descendente.

3°. *Formas según los síntomas*

- a) Forma atáxica.
- b) Forma dolorosa (polineurítica de Wickman).

4°. *Formas abortivas:*

5°. *Formas según la edad:*

- a) Formas del nourrisson.
- b) Formas del adulto.

Repetimos lo ya dicho anteriormente que el médulo-virus las produce, pero pueden ser igualmente determinadas por otros agentes microbianos.

Formas según el asiento de las lesiones. — (Forma espinal). — Es la que hemos estudiado en detalle al ocuparnos de la sintomatología.

Forma bulbo protuberancial. — (Pontine Form de Oppenheim). — Se encuentra en esta forma al lado de los síntomas habituales de parálisis, la parálisis de los nervios craneanos. Es el nervio facial, el más frecuentemente atacado, tanto que la enfermedad de Heine-Medín pueda exteriorizarse por este único síntoma. Frecuentemente el hipogloso es atacado al mismo tiempo; se han observado parálisis también del abductor y del oculo motor común (de donde diplopia, extrabismo y oftalmoplegia).

Tedeschi ha descripto parálisis del nervio óptico y alteraciones en la retina; Wickman cree que se trata de una

parálisis ascendente: la inflamación debuta en el cerebro, luego aparece la neuritis óptica por continuidad.

Se han descrito también casos de parálisis de 5°, 9°, 10° y 11°. pares con los síntomas habituales (imposibilidad de la deglución, disfagia, taquicardia, disartria, etc.)

En presencia de la forma bulbo protuberancial se piensa en la polioencefalitis aguda superior, tipo Wernicke, pero Wickman recuerda que no hay fiebre y que su cuadro clínico se acerca más al del delirium tremens.

Dependiendo de lesiones cerebelosas, se ven a veces síntomas más o menos marcados de ataxia; la parálisis de los ojos es simétrica y aunque esto también sucede en la enfermedad de H. Medín, es más frecuente en la polioencefalitis.

Forma cerebral. — La precedente sirve de pasaje a la forma encefálica. Vizioli, Strumpell y Pierre Marie han sostenido la existencia de lesiones en el cerebro en el curso de la poliomiélitis, las que fueron verificadas anatómicamente, más tarde, por las investigaciones de Rossi, Buzelli, Pasteur, Moebius, etc.

Wickman cita el caso de una familia donde había niños atacados de poliomiélitis, los unos con síntomas de encefalitis, y otros con síntomas medulares únicamente.

Se han constatado también monoplegias y hemiplegias

espásticas y hasta afasia en el curso de la poliomielitis. (Oppenheim, Medín).

En la primera observación de la forma cerebral de la enfermedad de Heine-Medín (Strumpell-1884), este observador hace notar que lo que en ella hay de característico, es el debut que es agudo y con fiebre y esto la distingue de las otras parálisis cerebrales cuya etiología y debut son diferentes.

La afasia, el delirio, la cefalea, la torpeza intelectual, serían otras tantas manifestaciones observadas en el curso de estas formas cerebrales.

Forma meníngea. — Medín, Wickman, Concetti, han constatado desde el comienzo de la poliomielitis síntomas de meningitis, rigidez y dolor de la nuca.

Por otra parte, por el estudio anatómo-patológico se ve la participación de las meninges blandas en el proceso irritativo, proceso que, según Harbitz y Schell precede siempre a la inflamación de la sustancia nerviosa. Pero lo que está plenamente demostrado es lo excepcional de las lesiones meníngeas o nerviosas puras.

Schreiber distingue cuatro casos, del punto de vista meníngeo, en la enfermedad de Heine-Medín.

1°. Los síntomas meníngeos faltan.

2°. Los síntomas meníngeos son ligeros y pocos acusados.

3°. Los síntomas meníngeos ocupan el primer puesto en la evolución sintomática de la afección.

4°. Los síntomas meníngeos constituyen por sí solos toda la enfermedad.

Esta última forma es la llamada abortiva que evoluciona como una meningitis serosa.

Schreiber, que dedica una parte de su magna obra sobre poliomiélitis epidémica, al estudio de la meningo-mielitis y de las meningitis a médulo-virus de Landsteiner y Popper, propone la denominación de meningo-mielitis a médulo-virus para los casos de enfermedad de Heine-Medin, caracterizados por accidentes meníngeos manifiestos, con parálisis concomitantes o consecutivas.

El conocimiento de esta forma meníngea tiene gran interés práctico para el diagnóstico entre ellas y la meningitis cerebro-espinal epidémica o tuberculosa.

Un magnífico ejemplo de lo afirmado, tenemos en el caso de los doctores Acuña y Belloc (1) el que encuadraría, según nuestra opinión en la tercera de las formas de Schreiber, es decir, aquella en que los síntomas meníngeos ocupan el primer puesto en la evolución sintomática de la afección.

Tan típico es el caso y de tan alto interés probatorio que preferimos transcribir sus mismas palabras:

“En resumen: niña de seis años, que de la noche a la mañana presenta bruscamente temperatura de 40°, vómitos repetidos, rigidez de la nuca, contractura de los miembros, posición en gatillo, Kernig intenso, raya meníngea, pereza pupilar ligera, pereza intelectual; es decir, el cuadro de una meningitis aguda intensa, cuadro que empieza a atenuarse a la semana, con sedación rápida de todos los síntomas, caída de la fiebre y bienestar general”.

“Trataremos de traducir fielmente nuestras impresiones sucesivas cambiadas a la cabecera de la enferma”.

“El primer día el cuadro se imponía como el de una meningitis aguda cerebro-espinal, pero la punción lumbar permitió descartarla radicalmente, pensamos entonces que pudiera tratarse de una fiebre tifoidea a iniciación meníngea, pero ni el examen clínico ni la sero-reacción de Widal confirmaron esta sospecha: se creyó entonces en la posibilidad de la más frecuente de las meningitis a linfocitosis: la tuberculosa, por más que todo hablaba en contra, haciéndose el tratamiento que se experimenta en el hospital (de Niños), inyectándose en el canal raquídeo una solución de tuberculina.

“La evolución rápida hacia la completa curación, unida

a la iniciación sobreaguda, así como la exuberancia de los síntomas llevó a nuestro espíritu la casi seguridad de que no se trataba de meningitis tuberculosa: sin embargo no se podía eliminarla completamente arguyéndose que podía atribuirse al tratamiento lo favorable de la afección.

“En estas condiciones había que esperar los resultados de la inoculación para abrir juicio definitivo.

“Una sero-reacción de Wassermann permitió eliminar la meningitis sífilítica, así como por el análisis clínico se pudo descartar el grupo de meningitis secundaria de origen gripal, bronco - pulmonar u otro.

“En esta incertidumbre estábamos cuando las perturbaciones de la marcha, que la enfermita presentó, nos puso en las vías del exacto diagnóstico clínico etiológico.

“En efecto, a la semana de pasada su meningitis, observamos que la chica caminaba con extrema dificultad, lo que hacía á pequeños pasos y arrastrando los piés, denotando una debilidad manifiesta en sus miembros inferiores sin que en ningún momento hubiésemos constatado atrofia ó parálisis: estos fenómenos fueron atenuándose gradualmente, pues al mes y medio había recuperado la integridad de sus movimientos.

Para nosotros ha existido una relación inmediata entre los síntomas meníngeos y las perturbaciones motrices, fenóme-

nos que atribuimos a un mismo proceso infeccioso que habría así tocado con diversa intensidad las meninges cerebro-espinal y la sustancia gris de la médula.

“En efecto, es ya un hecho bien demostrado que el *médulo virus* puede atacar exclusivamente la meninge determinando meningitis aguda de evolución a menudo fugaz y benigna con reacción linfocitaria del líquido céfalo raquídeo las que antes se catalogaban como meningitis o meningismo, pero que las últimas epidemias de poliomielitis han permitido su verdadera interpretación.

“El cuadro clínico que estas meningitis presentan es en todo idéntico a lo que observamos en nuestra enfermita: invasión brusca con vómitos, cefalea, temperatura elevada: síntomas meníngeos más o menos intensos con conservación de la inteligencia, evolución benigna en 6 a 8 días, pero dejando tras de sí trastornos de motilidad, unas veces seguido de parálisis y atrofias, otras consistentes en impotencia pasajera como sucedió en nuestra observación”.

“De manera que por eliminación del grupo de meningitis cerebro-espinal, meningitis tifóidea, sifilítica, gripal y tuberculosa de una parte, por el cuadro clínico y por las perturbaciones de motilidad consecutivas, de otra, llegamos al diagnóstico clínico etiológico para nosotros irrefutable de *enfermedad de Hcinc-Medín a forma meningea* o sea de *me-*

ningitis aguda con reacción linfocitaria a medulo-virus" (1).

Forma según la marcha de las lesiones.

a) *Forma ascendente*. — La más comunmente observada de las dos, tiene tendencia a escalar progresivamente a los centros superiores. Si se detiene, hace una poliomielitis a forma espinal, común, pero si continúa ascendiendo alcanza el bulbo y por consiguiente los centros respiratorio y cardíaco oscureciendo mucho el pronóstico. Schreiber, que la ha observado minuciosamente, la parangona, con justicia, a la enfermedad de Landry, Delille y Denechau citan un caso; en la bibliografía argentina no hemos encontrado sino el caso del doctor Acuña en el que "los fenómenos motores bulbares sucediendo a los síntomas motores medulares nos habían llevado a pensar en una poliomielitis aguda a forma ascendente; el estudio histológico ha confirmado los síntomas clínicos". (Arch. Med. des Enfants, 1908).

b) *Forma descendente*. — Las lesiones comienzan por manifestaciones paralíticas de los nervios craneanos o de los miembros superiores para propagarse sucesivamente a los músculos del tronco y de las extremidades inferiores. Esta forma tiene un pronóstico, aunque no muy benigno, menos grave que el anterior: Wickman ha observado 13 casos en 1905.

Forma según los síntomas:

(1) — Acuña y Belloc. loc. cit.

a) *Forma atáxica.* — Zappett opina que es inútil conservar esta forma en la clasificación porque la *atáxia* es un síntoma susceptible de aparecer en otras modalidades de la afección.

En la mayoría de los casos la *atáxia* está ligada a la paresia de uno o varios grupos musculares. Medín la atribuye a la inflamación periférica de los nervios, pero Wickman sostiene que depende de lesiones de la médula, pues observó en muchos casos de enfermedad de Heine-Medín exageración de los reflejos, lo que tiene lugar en las neuritis y casi nunca en la poliomiélitis.

Forma dolorosa. — De antiguo se conoce la existencia de dolores en la enfermedad de Heine-Medín, que es a veces tan pronunciado que basta por sí solo para caracterizar una forma de la misma. Ya al hablar de la forma espinal hemos señalado en su período de invasión la existencia de dolores espontáneos de la nuca y del raquis, así como la hiperestesia, signo de real valor diagnóstico. Los trastornos sensitivos tan marcados al comienzo de la enfermedad, persisten y forman el síntoma más saliente después de las parálisis.

Los enfermitos lloran espontáneamente, y su llanto aumenta si se les mueve; se exageran los dolores en la marcha y aún en la simple estación de pie.

Estos dolores son continuos y presentan períodos de exacerbación, y por otra parte pueden ser generalizados o atacar a un solo grupo muscular, o el territorio de un tronco nervioso, persisten, pudiendo ser constatados semanas y aun meses después.

El signo de Lasegue ha sido observado algunas veces en esta forma de la enfermedad.

Los dolores son atribuidos a una meningo-radiculitis, sobrevenida en el transcurso evolutivo de la enfermedad.

Duquenois hace constar la frecuencia con que la forma dolorosa de la enfermedad de Heine-Medín se observa en el adulto, pero como dice Schreiber, no hay razón para que el proceso inflamatorio, provoque en éste más sufrimientos; y lo explica más bien diciendo que dichas manifestaciones son más fáciles para estudiar en el adulto.

Formas según la edad.

a) *Formas del nourrison*. — El periodo de invasión pasa casi desapercibido, razón por la que suelen observarse las parálisis, sobrevenir, brusca e inesperadamente.

Suelen observarse convulsiones (algunos casos en la tesis de Massa).

La constatación de la parálisis de los miembros inferiores es difícil, la de los brazos paralizados mucho más fácil-

mente, por la actitud, la manera de caer cuando se les levanta del plano de la cama, etc.

b) Formas del adulto. — Son todas las descritas hasta ahora con la variante de mayor gravedad (Wickman).

Formar abortivas. — Han sido observadas frecuentemente al lado de las formas típicas. Wickman señala cuatro tipos:

1°. Casos en los que se encuentran síntomas meníngeos (cefalalgia, meningismo, rigidez de la nuca).

2°. Casos que toman el cuadro de una infección general.

3°. Casos que el dolor ocupa el primer rango, semejantes a la grippe.

4°. Casos donde dominan las perturbaciones digestivas.

El diagnóstico de estos casos es posible solamente durante la epidemia y en caso de epidemia familiar. (Mme. Biehler. Art. Enf. de H. Médin, Archives Medecine des Enfants).

ANATOMIA PATOLOGICA

En nuestro capítulo de Consideraciones generales hemos visto como se han sucedido las teorías desde la parálisis esencial sin lesión (Rilliet y Barthez), la de la atrofia de las células motrices de Prevost, y las de Damaschino que

llama la atención sobre las lesiones vasculares e intersticiales observadas en la poliomielitis.

Ultimamente Harbitz y Schell han demostrado que la parálisis infantil es el resultado de una inflamación difusa del neuro-eje y de las meninges que predomina al nivel de los cuernos anteriores de la sustancia gris de la médula.

Pero es a Wickman a quien debemos las nociones más precisas sobre anatomía patológica. Este autor insiste en que la reacción meníngea a linfocitos es moderada y se le encuentra de preferencia en las regiones lumbar y sacra, alrededor de los vasos y raíces anteriores. No hay congestión vascular en la parte superior del eje cerebro-espinal. Se han encontrado algunas lesiones de pequeños vasos, sobre todo en el centro del antiguo foco destructivo. No hay arteritis ni trombosis.

Este autor ha constatado siempre una proliferación de las vainas perivasculares constituyendo alrededor de los vasos grandes "manchons" de células redondas, el proceso es distinto de la irritación meníngea, pero ligado a la existencia del foco inflamatorio de su sustancia gris. Tal es también la opinión de Mme. Tinel-Giry y de nuestro maestro Acuña, que dice: "Otro hecho interesante es la tendencia de las inflamaciones a agruparse alrededor de los vasos, los que se hallan dilatados y llenos de glóbulos rojos.

“Esta disposición en grupos perivasculares es muy marcada en el bulbo y la protuberancia, y es tanto más marcada cuanto más el proceso decrece en intensidad: esto indicaría que la vía de propagación, sino única, la más importante, es la vía sanguínea”. (Acuña. Caso de polioencef. ag. en niño. Arch. Med. des Enfants, 1908).

Cree Wickman que las lesiones de histolisis podrían ser precedidas de una fase de hipercoloración y que en cuanto a la neuronofagia—modo especial de fagocitosis—sería más común aún que la histolisis.

En 1905, Wickman atribuía a los polinucleares la mayor parte en el trabajo de neuronofagia; pero ahora reconoce que son los mononucleares los que juegan el rol preponderante y con Maximow les llama poliblastos. Mme. Tinel-Giry no ha encontrado nunca polinucleares. Los poliblastos son células polimorfas inflamatorias que provienen de la transformación de las células redondas, resultantes, como sabemos, de la proliferación de las células neuróglícas y de la transformación embrionaria de las vainas conjuntivas perivasculares.

La existencia del tipo inflamatorio ha sido confirmado por las investigaciones de Schreiber, Levaditi, Froin, Babonneix y otros; quienes han encontrado, además, lesiones de la sustancia blanca (infiltración intersticial). Esto ha sido

reproducido experimentalmente por Madame Tinel-Giry.

Pero al lado de este tipo inflamatorio, se encuentra otro donde no se encuentra reacción intersticial. Infecciones rápidas pueden destruir la célula nerviosa con muy pequeña o ninguna reacción inflamatoria. Por lo demás, Kahden, Kamka, Mme. Savini Castano, han constatado casos donde las células intoxicadas no presentaban ninguna lesión—una especie de inhibición o sideración—a pesar de los síntomas clínicos de poliomieltis. Se han constatado también lesiones de los ganglios raquídeos: consistentes en alteraciones celulares cromatolisis, infiltración intersticial y proliferación de las células conjuntivas.

Después del período de destrucción viene el de reparación; aquí podemos todavía encontrar dos tipos: el inflamatorio y el degenerativo. (Investigaciones de Roger, Damascino, Prevost, Martín, Wickman, para no citar sino los principales).

Se constata aquí la esclerosis perivascular y la existencia de numerosos cuerpos granulosos dispuestos en focos alrededor de los vasos. Los vasos neoformados transforman la sustancia gris en un tejido esponjoso; en cuanto a los cuerpos granulosos que infiltran las regiones destruidas, son células llenas de granulaciones mielínicas. El tejido vascular

se halla esclerosado. Los cuerpos granulosos se ordenan alrededor del vaso que forma como un centro.

Nos encontramos en presencia de un trabajo de reparación que terminará en la transformación fibrosa del foco medular.

Pero sucede, sin embargo, a veces, el no encontrar rastros de reacción inflamatoria, en el período de reparación: y constatar únicamente ausencia de células nerviosas, como única traza de poliomielitis.

Se supone que las formas que se desarrollan rápidamente conducen a la desaparición de la célula sin reacción inflamatoria, no así la que se instalan de una manera lenta y progresiva, que van acompañadas de inflamación. Depende esto del virus mismo? Aún no se han determinado las causas que provocan tal o cual forma de lesiones anatómicas.

En cuanto a otras lesiones pueden establecerse fácilmente: degeneración de las raíces anteriores y atrofiás musculares consecutivas; del lado de los nervios periféricos, degeneración walleriana. (Harbitz, Schell, Petren). En el caso analizado por el profesor Acuña (1) no le fué posible estudiar los nervios, pero aunque durante la enfermedad no se habían constatado perturbaciones de la sensibilidad cutánea ni dolor a la presión de las masas musculares; no se cree autorizado para eliminar la polineuritis cuya estre-

(1) — Arch. Med. de Enfants. 1908

cha relación con las poliomielitis ha sido puesta en relieve en estos últimos años, admitiendo que la célula nerviosa es solidaria de la fibra nerviosa que la continúa, y que, por consiguiente, el cuerpo de la neurona o su prolongamiento pueden ser tocados en diversos grados por el mismo virus.

Lesiones análogas a las de la médula han sido constatadas en el bulbo, sobre todo por Harbitz y Schell, quienes verificaron 4 autopsias, observando inflamación bulbar, y en preparaciones coloreadas al ácido ósmico de cortes del piso del ventrículo bulbo-cerebeloso: una invasión de las vainas linfáticas perivasculares por elementos celulares nucleados y pequeños.

Iguales lesiones han sido constatadas por los observadores Redlich, Strauss, Wickman, etc., en el cerebro, en el foco encefálico cortical, de la forma cerebral de la enfermedad de H. Medín y entre nosotros por Acuña (loc. cit.)

Y aún son análogas a las lesiones anatomo-patológicas ya descritas y encontradas en la médula; las que hieren los ganglios raquídeos. Numerosas observaciones de Sicard, Bauer, Froin, Levaditi, están ahí para comprobarlo.

En cuanto a las lesiones de otros órganos son poco importantes y de observación rara, quizá por falta de examen, dado que la atención es poderosamente atraída por las perturbaciones del sistema nervioso.

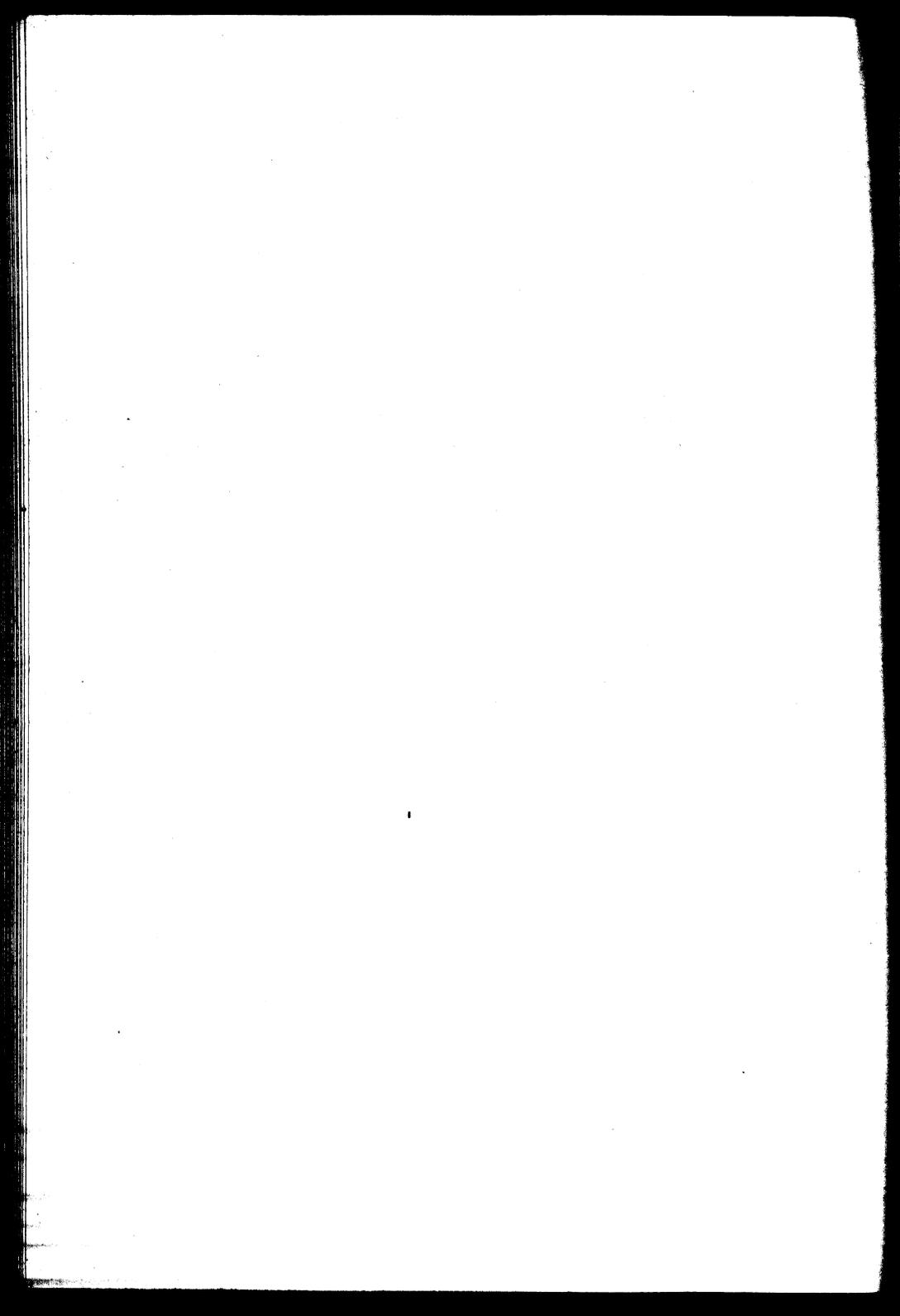
Del lado del aparato respiratorio se han señalado bronquitis, bronconeumonias, neumonia, parálisis del diafragma, etcétera.

La esplenomegalia, la congestión del hígado, nefritis hemorrágica (Wickman) han sido también constatadas.

Medin, Harbitz, Scheel han encontrado ligeras lesiones del hígado y tumefacción de las placas de Peyer y de los ganglios mesentéricos.

Lesiones absolutamente análogas han sido constatadas por diversos autores en los monos. Madame Tinel-Giry que ha observado los 13 casos inoculados por Levaditi con el virus de la epidemia vienesa, llega a idénticas conclusiones que Wickman y otros autores, con relación a las lesiones anatómicas de la médula.

Las experiencias de Madame Tinel-Giry demuestran también lesiones preponderantes de la célula nerviosa bajo la influencia probable de un virus o de una toxina fijada sobre ella.



Diagnóstico

Hemos visto como el médulo-virus de Landsteiner y Popper localizado en los distintos segmentos del eje nervioso puede dar lugar a los diversos síndromes del mismo. Dos errores, sobre todo, es necesario evitar, el de atribuir todas las afecciones al médulo-virus en tiempos de epidemia, y el de no pensar en él, cuando no exista la enfermedad en forma epidémica.

Las formas abortivas, en las que la enfermedad no sigue su evolución de una manera completa, son generalmente desconocidas y atribuidos sus cuadros clínicos a las afecciones comunes de la infancia. Pero en presencia de la noción de epidemidicidad, estas formas pueden, desde temprano, ser clasificadas.

En el período febril el diagnóstico de la afección se hace difícil porque sus síntomas: alteraciones gastro-intes-

tinales y nerviosas, fiebre, convulsiones, etc., son comunes a varias enfermedades, en especial con la meningitis cerebral epidémica donde los fenómenos irritativos de las meninges son bastante significativos, pudiendo presentar trastornos motores, parálisis debidas a la existencia de placas de exudado meníngeo o aún a simples radiculitis.

Y lo que contribuye a oscurecer más el diagnóstico es el hecho de encontrarse ambas afecciones en las mismas ciudades, habiéndose observado en ocasiones la sucesión de la una a la otra.

Pierre Marie afirma que "cierto número de fallecimientos considerados como debidos a la meningitis no son otra cosa que parálisis infantil desconocida cuyas lesiones han ocasionado muy rápidamente la muerte para que el cuadro clínico de esta afección haya podido desarrollarse". Wickman piensa que aún desde el comienzo, dicho diagnóstico puede establecerse, y para ello dice que la meningitis aparece más bien durante el invierno y la primavera, mientras que la enfermedad de H. Médin aparece en verano y en otoño; que las parálisis frecuentes en las meningitis son las oculares, mientras que no lo son en la poliomielitis, que la fiebre cede rápidamente su lugar a la parálisis en la de Heine-Medin, mientras que perdura en la meningitis; que el herpes y los exantemas cutáneos tan frecuentes en las me-

ningitis son raros en la poliomiелitis. A pesar de esto, Mme. Tinel Giry da mayor valor diagnóstico a los dolores, al modo de aparición, a los caracteres de la parálisis, y al resultado del análisis del líquido céfalo raquídeo.

El comienzo de la enfermedad de Heine-Medín puede ser confundido con una gastro-enteritis o con una tifóidea cuando predominan los trastornos gastro intestinales.

Cuando el comienzo de la parálisis infantil se hace por síntomas de infección generalizada, la confusión es fácil con las enfermedades agudas infecciosas: escarlatina, sarampión, fiebre tifóidea, etc.; y cuando el debut se hace por fiebre, dolores en los miembros, acompañados de raquialgia el diagnóstico se hace delicado con la influenza, cuyo cuadro es muy semejante al de la forma dolorosa de la enfermedad de Heine-Medín.

Este mismo cuadro de la forma dolorosa es confundible principalmente en los enfermos jóvenes, con las artralgias del reumatismo articular agudo, pero así, localizado en la articulación, dichos dolores son extremadamente raros en la enfermedad de Heine-Medín.

La presencia del médulo-virus en el organismo da nacimiento a síntomas que llaman la atención desde los primeros días. Los principales son la hiperestesia y la hipersecreción sudoral, síntoma este último al que Muller asigna gran importancia para la precocidad del diagnóstico (Massa).

Toda vez que se presentan estos fenómenos acompañados o no de trastornos gastro-intestinales y teniendo presente la predilección del médulo-virus por el sistema nervioso central, debe ser éste objeto de una prolija investigación.

La abolición o disminución de los reflejos sobre todo de los patelares, la existencia de una debilidad muscular localizada en determinados miembros o segmentos de ellos; la presencia de síntomas meníngeos aún ligeros, tales como rigidez de la nuca, signo de Kernig, etc., podrán orientarnos para llevar a término el diagnóstico de la enfermedad de Heine-Medín.

Pero este diagnóstico precoz presenta dificultades por las distintas maneras de iniciarse, según que se trate de formas dolorosas, generalizadas, meníngeas, febriles, gastro-intestinales, etc.

Diagnóstico según las diferentes formas clínicas.—Una vez establecidas las parálisis el diagnóstico es relativamente fácil.

En la forma espinal los enfermos presentan parálisis flácidas con abolición o disminución de reflejos y atrofiás musculares.

Las miopatías primitivas progresivas, en sus distintos tipos se presentan en la segunda infancia, comienzan por la raíz del miembro, la marcha de la afección es lenta, progre-

siva y simétrica, en algunos casos pseudo-hipertrofica. Conocidos los síntomas y la manera de comienzo y evolución de la afección, la duda es rara, pero puede subsistir; y es en ese caso aclarada por el electrodiagnóstico: la reacción de degeneración falta en las miopatías.

La atrofia muscular progresiva infantil del tipo Charcot Marie que comienza por los miembros pelvianos, difiere de la parálisis infantil por la simetría y la evolución progresiva de las lesiones.

La amiotrofia espinal infantil es una enfermedad familiar que se desarrolla lentamente, sus lesiones simétricas, comienzan en el primer año de la vida con debilidad marcada de los miembros pelvianos que progresan en algunos meses a los músculos del cuello y del dorso. Los reflejos están abolidos y la reacción de degeneración es parcial o total.

La muerte se produce antes de los cinco años y las necropsias muestran lesiones parecidas a las de la poliomiélitis, pero cuya simetría es siempre manifiesta.

Cuando en una hematomielia la hemorragia se produce al nivel de los cuernos anteriores, puede dar lugar a duda. Pero el traumatismo originario, los trastornos esfinterianos y la disociación siringomiélica de la sensibilidad hacen el diagnóstico.

En presencia de ciertas deformaciones como el pie bot

paralítico, en cuyo caso y siendo doble, las deformaciones de los dos pies son distintas; o bien cuando se encuentra una luxación de cadera acompañada de atrofia de los músculos glúteos se recurrirá a la anamnesis que establecerá el diagnóstico de enfermedad de Heine-Medín.

La forma bulbo-protuberancial en la que el médulo-virus se localiza en los núcleos grises del bulbo y la protuberancia, ocasiona trastornos respiratorios y ha sido, aunque muy raramente, confundida con la difteria laríngea.

Aquí como en otros casos, la noción de epidemicidad es muy útil para el diagnóstico, que en los casos esporádicos se hace sumamente dificultoso.

La parálisis de los pares craneanos y en especial la del facial, de causas variadas y múltiples, han de ser cuidadosamente diferenciadas.

La forma cerebral de la enfermedad de Heine-Medín puede ser diferenciada de los reblandecimientos, tumores, hemorragias, absesos, gracias a los síntomas propios que estas lesiones presentan y a la falta de epidemia, carácter esencial.

Como la parálisis infantil puede presentar en su comienzo verdaderas convulsiones (obs. citadas por Massa), que la asemejan a la eclampsia, la diferenciación se basará sobre el desarrollo evolutivo. Las parálisis que acompañan a esta for-

ma cerebral de la enfermedad de Heine-Medín se inician bruscamente; mientras que las que siguen a las encefalitis de la difteria, influenza, etc., dejan pasar un lapso de tiempo más o menos largo antes de establecerse.

La polioencefalitis aguda superior de Wernicke, de origen tóxico, es apirética, trae agitación con delirio, revisitando la forma del delirium tremens, al que sucede una somnolencia profunda. En la enfermedad de Heine-Medín hay fiebre, hay epidemicidad y no hay antecedentes tóxicos.

El diagnóstico de la forma meníngea es difícil en cuanto a la etiología pero no a la localización de las lesiones.

El diagnóstico etiológico ha de hacerse sobre todo con la meningitis cerebro-espinal epidémica y con la meningitis tuberculosa.

Muy semejante es lo que sucede en cuanto a las formas ascendente y descendente de la enfermedad de H. Medín, en que el diagnóstico, bajo el punto de vista clínico es muy sencillo, mucho más difícil en lo referente a la etiología.

Ciertos casos de la forma dolorosa, pueden confundirse con el reumatismo articular agudo; pero la localización de los dolores a las articulaciones y a los tejidos pariarticulares, su enrojecimiento y aumento de volúmen y por último el resultado del tratamiento salicilado entran en el cuadro

del reumatismo. En las polineuritis tóxicas o infecciosas la sensibilidad objetiva está alterada, pero es la lentitud en el proceso (sea de aparición o de regresión) que las caracteriza y diferencia.

Las radiculitis secundarias a las meningitis son comúnmente sensitivas o sensitivo-motoras; presentan dolores persistentes con trastornos objetivos de la sensibilidad, diferentes de las que preceden a la parálisis infantil que son efímeras. Luego la evolución de la radiculitis es más lenta, su asiento más difuso y las atrofias musculares mucho menos marcadas.

En cambio la invasión de la enfermedad de Heine Medin después de un período febril, su regresión mas bien rápida; las lesiones profundamente destructivas que ella suele dejar como reliquia, la atrofia de los músculos y de los otros planos de un segmento orgánico, la reacción precoz de degeneración son datos de mucha importancia y suficiente para sentar su diagnóstico.

Las dificultades del diagnóstico en la forma del nourrison de la enfermedad de Heine Medin son mayores que en las del adulto. Hay que diferenciarla de la parálisis obstétrica que sobreviene después de un parto laborioso terminado por forceps u otras maniobras. Aparecen en los primeros días de la vida, edad respetada por el médulo-virus. Di-

cha parálisis son benignas, desaparecen a los pocos días o meses después del parto. Suelen alcanzar al deltoides, el sub-espinoso, y el biceps y al braquial anterior; en la parálisis infantil esta regularidad en las lesiones es rara.

La pseudo-parálisis sifilítica de Parrot es otra de las entidades mórbidas a diferenciar de la enfermedad de Heine Medin.

Puede alcanzar esta lesión varios miembros y su inmovilidad inducirnos a pensar en parálisis verdaderas; pero existen dolores, a menudo muy vivos en los miembros paralizados, sin alteración de la sensibilidad cutánea, hay tumefacción del miembro y crepitación en la vecindad de las articulaciones; las reacciones eléctricas y los movimientos, conservados. Inversamente al período de regresión de la parálisis infantil la pseudo-parálisis tiende a agravarse progresivamente; y se acompaña aunque raramente, de enantemas y exantemas netamente específicos.

Clínicamente pues el diagnóstico diferencial de las diversas formas de la enfermedad de Heine-Medin si se exceptúan las formas abortivas y los casos esporádicos, es en general sencillo. ?

Diagnóstico por los métodos de laboratorio

Examen de la sangre. — Modernas investigaciones han establecido las modificaciones sanguíneas acaecidas en el pe-

riodo febril que precede a la parálisis.

Dichas modificaciones consistirían sobre todo en una disminución manifiesta de los glóbulos blancos, que alcanzarían solo de tres a cinco mil, con gran valor para el diagnóstico precoz (Muller). Pero dicha opinión no es apoyada por los autores y La Petra, Mme. Tinel Giry han encontrado sea leucocitosis sea una fórmula normal.

El estudio del líquido céfalo raquídeo nos lo muestra claro, con linfocitosis discreta, con cultivos e inoculaciones absolutamente negativas. Levaditi y Landsteiner, Leiner y Wiesner, Roemer y Joseph han mostrado que si se inocula a un mono con médulo-virus, previamente puesto en contacto con suero de otro mono que ha curado, no provoca accidente alguno. Netter y Levaditi, Flexner y Clark basándose sobre estas experiencias han llegado a establecer que dicho suero posee la propiedad de neutralizar in vitro el virus inoculado al mono.

Este método ha permitido establecer el diagnóstico en muchos casos dudosos, y la forma en que se propagan las epidemias de parálisis infantil.

Pronóstico

El pronóstico de la enfermedad de Heine Medin varía según las epidemias y según las formas clínicas que determina el médulo-virus.

Pero en tesis general, es verdad como dicen los autores clásicos, que es raramente mortal y que su gravedad depende de las deformidades incurables que suele dejar. Pero al lado de las formas benignas, hay otras, las que localizan sus lesiones en el bulbo y en la protuberancia, que son esencialmente malignas y cuyo porcentaje mortuorio es elevado.

Pero es recientemente que estas formas han sido referidas a la enfermedad de Heine Medin, y de allí la discordancia de las cifras de las estadísticas antiguas y modernas, que se explica fácilmente.

La evolución de la forma espinal, la más frecuentemente observada, presenta una faz aguda de duración variable

de 2 a 7 días, seguida de un período paralítico subdividido en una faz de aparición, en otra de regresión y una tercera caracterizada por atrofas con deformaciones.

Pero hay casos en que la detención evolutiva de la enfermedad se hace en el primer período, *casos abortivos*, en que habiéndose presentado fenómenos paralíticos manifiestos regresan totalmente sin dejar rastros.

En el segundo período la aparición de los trastornos motores es brusca y d'emblée, alcanza su máximun de extensión, pero en otros casos su marcha es lentamente invasora y los progresos de las lesiones se observan durante mucho tiempo. En muchos de estos casos puede invocarse para su explicación, una "reprise" del proceso inflamatorio que puede presentarse bajo dos aspectos distintos; denominándose-lo recaída, cuando las lesiones primitivas no se han extinguido completamente; y recidiva en caso contrario. Ha sido observada la existencia de una recaída febril, con aparición de nuevos fenómenos paralíticos en el período de reaparición de las lesiones poliomiélicas, muchas semanas después de los trastornos iniciales (Medin y Leegard).

No obstante, estas recaídas son bastante raras.

Según Harbitz y Scheel cuando una población ha sido atacada por la parálisis infantil, al año siguiente no se observan casos, es decir que está indemne.

Por otra parte los monos que sobreviven a una poliomielitis soportan sin perturbación aparente alguna, dosis de médulo-virus mortales para los animales testigos.

Luego en conclusión, la infección por el médulo-virus proporciona al organismo afectado y salvo, una inmunidad de cuatro semanas de duración.

Según Dejerine y Thomas la recidiva puede hacerse hacerse *in situ*, y el miembro ya alcanzado es invadido por la parálisis y atrofia o bien la parálisis ataca un miembro hasta entonces indemne, o lesionado pasajeramente en el primer ataque.

Pierre Marie ha observado dos casos en los que al mismo tiempo que la amiotrofia y en ocasiones sin ella, se puede ver sobrevenir una escoliosis tardía. Estas recidivas tardías no son patrimonio exclusivo de la forma espinal, si no también de las formas encefálicas de la enfermedad de Heine-Medin. En cuanto a la causa de estas recidivas aun no han sido dilucidada; siendo difícil admitir la latencia del médulo-virus en el organismo durante años, cuando es mucho más natural admitir, que el sistema nervioso, menos resistente a consecuencia de su lesión inicial, posea una especie de predisposición para la infección por el médulo virus u otro germen patógeno.

La terminación de la enfermedad puede revestir tres for-

mas. En la primera la curación de sus manifestaciones mórbidas es completa, con *restitutio ad integrum*. Se observa con relativa frecuencia. En regla general las formas abortivas evolucionan así, lo mismo que las formas espinales que pueden desaparecer sin dejar trazas en 13 o/o de los casos para Zappert, 15 o/o Muller, 22 o/o Stiefler. Cuando así ha de evolucionar la enfermedad las parálisis del segundo período son transitorias y evolucionan en pocos días o en pocas semanas; y aun en los casos en que las atrofiás consecutivas a la parálisis hayan comenzado a manifestarse, aún es posible esperar la restitución completa auxiliada por el tratamiento.

El porcentaje de curaciones radicales varía con las epidemias, así Koplik en Estados Unidos ha visto curar todos sus enfermos: parálisis extensas desaparecieron dejando apenas vestigios insignificantes.

Otra manera de terminación de la parálisis infantil y esta es la forma más común; es la conservación de las parálisis que persisten como secuelas.

Las que más amenudo se observan son las parálisis de los miembros inferiores, siguiéndoles en frecuencia las de los miembros torácicos. Y sabemos que la parálisis trae aparejada la atrofia y la deformación del miembro.

Como reliquias de su invasión al organismo el médulo-

virus de Landsteiner y Popper deja, en las formas hemiplé-gica o diplé-gica de enfermedad de Heine-Medin, movimien-tos atetósicos, coreiformes o epilépticos así como atro-fias musculares.

Las formas cerebral y meningítica pueden provocar la esclerosis cerebral infantil, con todas sus consecuencias.

La muerte es por fin la última forma de evolución de la enfermedad de Heine-Medin.

La mortalidad varía mucho con las epidemias, (véase el cuadro de Schreiber en la que varía del 2 al 16 0|0) y aún en la misma epidemia de un foco a otro (Austria del Norte 16 0|0 en Austria del Sud 22 0|0) (Mme. Biehler).

La mortalidad estanto más frecuente cuanto mayor es la edad del enfermo. Así según Wickman de 0 a 11 años la mortalidad es de 12 0|0 y de 27 0|0 de 12 a 32 años.

El pronóstico es pues bueno *quoad vitam* y malo *quoad sanationem*.

Wickman observó la mayor mortalidad el cuarto día de enfermedad y se puede considerar esta fecha como crítica: si el enfermo pasa la primera semana puede contarse con supervivencia.

De todo esto concluye Wickman que la enfermedad no es benigna. La muerte suele ser provocada por accidentes cardíacos o respiratorios originados por las lesiones de las células donde tiene su origen el nervio frénico.

De todo lo dicho resulta que la *restitutio ad integrum* por una parte, y la muerte por otra parte, son más comunes de lo que se pensaba antes de que la forma abortiva y la forma ascendente fuera asimiladas a la enfermedad de Heine-Medin.

Pero esto no obsta para que, en el mayor porcentaje, los enfermos, sin llegar a ninguno de estos dos extremos, guarden lesiones crónicas, atróficas y deformantes.

Por otra parte es necesario ser pesimista al punto de vista del enfermo durante la primera semana, y luego más optimista a propósito del retorno completo de las funciones del segmento atacado.

Durante la faz aguda de la afección es imposible decir si las parálisis aparecerán o no, cualquiera que sea la intensidad de los síntomas, pues las formas abortivas en nada se diferencian en este período. En el segundo período, o de las parálisis, es necesario recordar el día crítico, en general el 4.º según Wickman. Pasado este, esperemos la regresión de las parálisis, y su pronóstico se investiga por las reacciones eléctricas.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin puede dividirse en médico y quirúrgico, subdividiéndose el primero en profiláctico, sintomático y causal.

No entraremos en muchos detalles sobre las medidas de profilaxia más en boga, que no difieren manifiestamente de las usadas para otras enfermedades infecciosas, ni tampoco en las medidas sintomáticas que son variables de por sí, como se comprende, según la predominancia de uno u otro de los síntomas.

Nos reservamos para exponer con algún detalle el tratamiento causal, quizá específico (la seroterapia) que ha adquirido gran predicamento en estos últimos años de parte de todos los investigadores de esta enfermedad.

En cuanto al tratamiento quirúrgico que se dirige exclusivamente a las deformidades creadas por la enfermedad

de Heine-Medin, lo es de las secuelas y no de la enfermedad misma.

El aislamiento, como medida profiláctica, de los enfermos de Heine-Medin, se impone (Schreiber). En consecuencia sería necesario el cierre de las escuelas durante las epidemias, evitar el contacto de las personas sanas que por cualquier motivo estén en contacto con el enfermo (portadores de gérmenes); dicho aislamiento para ser riguroso presenta muchas dificultades. (Netter).

Este aislamiento riguroso no tendría tanta importancia dada las constataciones del Dr. Acuña pues varios de sus casos se habrían producido de una manera absolutamente aislada y no habiendo sido posible encontrar el caso anterior, ni el portador de gérmenes, lo mismo para el Prof. Morquio pues "no se ha localizado la enfermedad en forma de focos" pues los casos han ocurrido en diversos barrios aisladamente, *sin que haya habido un solo caso que origine otros a su alrededor, no obstante no haberse tomado ninguna precaución.* ("La Nación", Enero 27-917).

Idéntica es la opinión del Profesor Araoz Alfaro, que afirma que "llama la atención la ausencia de casos múltiples en la misma familia", lo mismo que el profesor Schweizer quien dice no haber encontrado dos casos en la misma familia, habiendo participado en la observación de más de cien enfermos.

Aunque no ha sido aislado el médulo virus en las secreciones o excreciones, dada la virulencia de la mucosa olfativa y del mucus nasal (Flexner y Lewis) son aconsejables en tiempo de epidemia, lavajes frecuentes de boca y nariz con una solución antiséptica.

El mentol, el salol, el permanganato de potasio y el agua oxigenada destruyen el virus in vitro. Puede usarse lavaje con agua oxigenada y algunas gotas de aceite mentolado.

La vacunación no ha llegado aun a ningún resultado práctico.

En el período agudo como tratamiento sintomático es muy importante el reposo en el lecho, lo más absoluto posible, y de 15 días de duración como minimum, pues no es raro ver la aparición o extensión de las parálisis en los enfermos que no se someten a esta regla. Pueden estar indicadas la quinina, salicilato de sodio, calomel, etc., los baños calientes a 35°, sedantes, han sido preconizados.

La punción lumbar ha sido también empleada, (Muller y Krause) sea por que favorece la regresión de las parálisis o como un método para el diagnóstico.

La revulsión en forma de puntas de fuego, ventosas escarificadas, etc., debe ser abandonada por inútil, a nuestro juicio.

En el período de regresión como en el de atrofia el tratamiento debe ser precoz y prolongado, *EXTREMADAMENTE PROLONGADO*. Es necesario pues; apenas pasadas las manifestaciones, agudas, recurrir al masaje y a la electricidad.

El masaje debe ser precozmente aplicado bajo forma de fricciones suaves, por la hiperestesia, tan común, por lo menos hasta que dicha sensibilidad aumentada pase, entonces las fricciones podrán ser más enérgicas, siendo conveniente adoptar para su aplicación las posiciones que proporcionen el máximum de relajamiento muscular. Este masaje manual será prolongado por largo tiempo y ayudado por gimnasia metódica: luchará contra las atrofas y las anquilosis.

Este tratamiento exige del médico y del enfermo mucha paciencia. Para variarlo se idearán juegos de movimientos sencillos, que se compliquen a medida que la mejoría progrese.

Para evitar la retracción de los músculos antagonistas, se ayudará con aparatos ortopédicos.

El tratamiento eléctrico es considerado como el más eficaz pues hace posibles las contracciones de los músculos paralizados y trae la hipertrofia e hiperfunción de las fibras quedadas sanas. La precocidad de este tratamiento es

factor indispensable para muchos observadores. Es conveniente aproximarse a las condiciones fisiológicas del músculo utilizando cuando la contracción farádica persista, la farádica con intermitencias lentas para evitar su tetanización.

Cuando la contracción farádica ha desaparecido se utilizará la corriente galvánica, en sus formas interrumpida u ondulatoria tratando de ser útil con el *mínimum* de corriente. Repitamos que el tratamiento *debe ser precoz* es decir, comenzado apenas se detiene la evolución progresiva de las parálisis, la única contraindicación la da la hiperestesia.

.. Debe ser practicado largo tiempo, la mejoría puede depender de la perseverancia en el tratamiento eléctrico.

.. El tratamiento quirúrgico es dirigido como ya hemos dicho, a combatir las deformidades creadas por la enfermedad de Heine-Medin; y puede ser preventivo y curativo.

El preventivo consiste en el uso *precoz*, o *mejor* dicho anticipado, de aparatos ortopédicos que hacen imposible la retracción de los músculos antagonicos evitando así, las actitudes viciosas. Dichos aparatos ortopédicos deben ser muy livianos por la poca resistencia de los tegumentos de estos enfermitos.

El tratamiento curativo consistente en operaciones cuentas, solo debe practicarse en los casos en que los músculos estén completamente atroficos, sin esperanza de mejoría.

en que haya retracción de los antagonistas; o deformaciones permanentes o irreductibles.

Las intervenciones quirúrgicas realizadas son la tenotomía, el trasplante tendinoso (anastomosis músculo-tendinosas o músculo-periósticas) el cambio de inserción de uno o varios tendones, la artrodesis en fin; todas operaciones sumamente conocidas por lo que nos evitamos su detalle.

Al hablar del tratamiento causal debe citarse como medicamento la urotropina que eliminándose en el espacio subaracnoideo (Cushing y Crowe) destruiría *in vivo* al médulo-virus. (Flexner y Lewis). Empleada por Moriss, su valor no parece sancionado.

Como se vé, muy precarios son los recursos terapéuticos para combatir la enfermedad de Heine-Medin; si se exceptúa la *Seroterapia*, capítulo de palpitante interés y acerca del que falta aun mucho para llegar a conclusiones.

La base del tratamiento seroterápico está en las investigaciones de Ladsteiner y Popper quienes demostraron que la poliomielitis es trasmisible al mono mediante la inoculación de un fragmento de centros nerviosos de un individuo muerto durante el período agudo de la enfermedad de Heine-Medin. Ahora bien, si el mono así inoculado sobrevive a la inyección, su suero sanguíneo, puesto en contacto con médulo-virus, neutraliza a éste (reacción de neutralización

del virus); como lo prueba el hecho de que inoculando a otro mono por vía intracerebral o peritoneal, su acción se anula quedando indemne el animal. La contraprueba se establece poniendo en contacto virus de poliomiélitis con suero normal; en este caso el mono inoculado contrae la afección ineludiblemente.

Las investigaciones de Netter y Levaditi demostraron análogo comportamiento del suero de seres humanos que anteriormente habían sido atacados por la enfermedad de Heine-Medin.

El tratamiento quedaba constituido: bastaba inyectar suero de poliomiéltico curado, por vía intra raquídea, dado que el virus lleva su ataque sobre el eje cerebro-espinal, a otro poliomiéltico cuya afección fuera de reciente iniciación para anular en cuanto fuera posible la acción del virus de que se trata.

Así resume los fundamentos del tratamiento aludido el profesor doctor M. Acuña a quien seguimos en toda su exposición .

Dicho tratamiento aplicado por Netter en treinta y dos casos, de los que seis curaron y rápidamente, tres llegaron a una mejoría próxima a la curación, siete mejoraron sensiblemente, cinco mejoraron, pero en ellos la influencia del suero fué discutible; tres no obtuvieron modificación al-

guna y ocho murieron de la enfermedad, de los cuales siete por extensión de las lesiones al bulbo. (Arch. de Med. des Enfants, Enero de 1916).

Entre nosotros los Dres. Araoz Alfaro e Hitce presentaron un caso muy grave con fenómenos bulbares en que la seroterapia dió buenos resultados. (Archivos Latino-Americanos de Pediatría N.º. 3-1915).

Este éxito evidente obtenido en la primera tentativa les lleva a repetir el tratamiento seroterápico en otros dos enfermos, el que solo provoca una ligera reacción meníngea: líquido céfalo raquídeo opalescente, aumento de albúmina y leucositosis polinuclear. La acción del suero es para estos autores, relativa: en un caso cura, en otro es parcial e insuficiente y no merece citarse en el tercero. (1).

La técnica es sencilla: recojida asépticamente la sangre de un poliomiélico curado, por punción venosa, — asegurándose desde luego, que el sujeto no sufre afección transmisible como sífilis etc. — se centrifuga en seguida o bien se deja decantar para obtener el suero, que se somete luego a tindalización y se pone en heladera sino ha de ser usado inmediatamente.

Es más práctico y aséptico distribuirlo en ampollas cerradas para una sola inyección.

(1) Araoz Alfaro e Hitce, art. cit.

El suero no ha de ser de más de cuatro días y la inyección irá precedida de extracción de mayor cantidad que las de suero de líquido céfalo raquídeo.

Netter ha inyectado en el niño, 5 c.c. cada vez y aconseja repetirlo ocho días consecutivos.

Quizá esta es la causa de la falta de éxito de el 2º. caso y el tercero de Araoz Alfaro e Hitce, puesto que en aquél se ha inyectado en 12 días, 29 c. c. en vez de 40 c. c. en 8 días; y en el último sólo 4 c. c. y. tras un plazo determinado se produce la regresión espontánea. Lo mismo opina el doctor Casaubón de un caso, forma bulbar, en el que el enfermo muere a la cuarta inyección, de 7 c. c. de suero en total. Dos nuevos casos fueron tratados enérgicamente con resultados que no evidencian la acción positiva del suero. (2).

Tres factores deben tenerse en cuenta en este tratamiento:

1º. — El tiempo transcurrido desde la iniciación de los fenómenos hasta el comienzo del tratamiento.

2º. — La intensidad de las dosis.

3º. — La edad del suero que se inyecta.

Lógicamente los resultados de la seroterapia serán tanto más halagueños, cuanto más pronto se inicie.

(2) Drs. Prof. Acuña, Casaubón y Foley, Sem. Médica 1º. Febrero 917.

Como accidentes posibles, que puedan atribuirse al tratamiento, Netter señala una reacción inflamatoria de las meninges sólo reconocible por el estudio del líquido céfalo-raquídeo (enturbiamiento, presencia de fibrina, mayor cantidad de albúmina, predominio de polinucleares, etc.), y que por excepción se traduce clínicamente por dolores raquídeos, hiperestesia muscular, contractura de la nuca y del tronco, ascenso térmico.

Esta meningitis sérica no ofrece mayor gravedad — fiebre, cefalea intensa, escalofríos, rigidez de la nuca que desaparece a las 36 horas — (Caso de los Drs. Prof. Araoz Alfaro e Hitce). El único caso de muerte señalado por Netter, un adulto de 25 años de edad — se presentaba como una forma muy dolorosa y rápida de la enfermedad de Heine Medin, de manera que es imposible distinguir la parte que en el deceso corresponda al suero, y la debida al progreso de la enfermedad misma.

De todos modos, aún admitiendo una influencia nociva del suero, muy dudosa por otra parte, ella no impediría generalizar su práctica, dice Netter, al mismo título que por la misma posibilidad de accidentes no se pensaría en abandonar las inyecciones endoraquídeas de suero antimenin-gocócico en el tratamiento de la meningitis cerebro-espinal epidémica.

De una manera lógica, las inyecciones se comenzarán lo más pronto posible; pues sus resultados terapéuticos son tanto más halagadores, cuanto más precozmente se ha instituido el tratamiento seroterápico. El ideal sería iniciar las inyecciones en el período preparalítico, cosa difícil de hacer, dadas las dificultades del diagnóstico en este período lo que en la práctica diaria sólo sería posible en las épocas de epidemia o cuando existan fundadas presunciones de contagio.

Netter aconseja asimismo el tratamiento cuando la parálisis está en vías de extensión y aún en casos de parálisis completa, datando de algunos días atrás.

En estas condiciones precarias ha obtenido resultados realmente sorprendentes, lo que se explica porque la lesión se hace irreparable sólo tardíamente, como lo prueban no sólo los éxitos obtenidos por él con la seroterapia, sino también por la regresión espontánea de parte de las lesiones sufridas, hecho de observación común.

El suero de un sujeto atacado de enfermedad de Heine Medin, es capaz de neutralizar hasta los 32 años después, pero su máximum de acción, según Netter, lo tiene alrededor del cuarto año.

El suero usado por este observador, era de sujetos cuyo ataque variaba entre meses y 29 años atrás.

En los casos del Prof. Araoz Alfaro y Dr. Hitce, el suero era de sujetos que habían sufrido el ataque 4 años antes y en las del profesor Acuña y doctores Casaubón y Foley, suero de tres y medio a ocho *años de edad*.

El tratamiento seroterápico de la enfermedad de Heine Medin, constituye, pues, un progreso innegable, fundado en experiencias en los animales que lo hacen lógico, fundado también en sus aplicaciones al hombre (Netter), aparte de que el análisis de sus fundamentos teóricos obliga a declararlo indiscutiblemente razonable.

Además, nunca el suero se ha mostrado perjudicial, pero, como para la difteria, es evidente que la intervención terapéutica inmediata resultaría la más eficaz (Prof. Dr. Fleming, *Semana Médica*, Febrero 1917).

Es necesario pensar que, fuera de este tratamiento, se está reducido casi a la impotencia frente al ataque brutal de la afección que deja parálisis definitivamente constituidas contra las cuales el masaje, la electricidad, la ortopedia y la cirugía, sólo obran parcialmente y tras largo tiempo de tratamiento.

Efectivamente, los resultados obtenidos entre nosotros pueden considerarse nulos, si se exceptúa el caso con fenómenos bulbares, de curación indudable y definitiva de los Drs. Araoz Alfaro e Hitce (*Arch. Lat. Amer. Ped.* 1915).

Pero, a pesar de ello, la seroterapia, pueda dar resultados, aplicada precozmente, pues “no es creíble que las lesiones sean tan irreparablemente destructivas d'emblée, como lo prueba el hecho de las regresiones espontáneas, capaces de llegar a la completa curación”. (Acuña).

En los casos tratados por el profesor Acuña, el tratamiento fué insuficiente por las dificultades en la obtención de la cantidad necesaria de suero.

Por otra parte, como cualquier remedio, tiene éste, sus éxitos y sus fracasos, y si bien es lamentable, que en cinco de los seis casos tratados entre nosotros (1), haya fracasado, hay uno de un éxito completo y hay además lo indiscutible de los resultados de investigadores de la seriedad y probidad científicas de Netter.

OBSERVACIONES CLINICAS

Las observaciones clínicas, de la que podríamos haber resumido muchas con un simple trabajo de bibliografía, son pocas.

Pero hemos preferido, abocándonos a la parte de más actualidad en el estudio de la enfermedad de Heine-Medin circunscribirnos a resumir en nuestro trabajo los casos de

(1) Tratados publicados.

esta enfermedad que han sido sometidos, entre nosotros, al tratamiento seroterápico; y publicados.

Creemos que sea ésta, obra útil, pues se reúnen los casos que, además de pocos, están muy esparcidos en nuestra literatura médica.

Como se verá en ellos, poca fuerza probatoria tienen, pero tratándose de un procedimiento muy nuevo, la falta de epidemias en el año pasado y en el corriente, los casos en que fué posible practicarlo fueron muy pocos.

Lógico es, entonces, que esperemos, como todos nuestros pediatras opinan, una mayor observación para juzgar definitivamente esta manera de combatir la enfermedad de Heine-Medin que además de ser completamente lógica y fundada en argumentos teóricos del todo valederos, tiene en su haber algunos éxitos, como se vé en los seis casos resumidos.

OBSERVACION 1ª.

Drs. Prof. Acuña, Casabón y Foley

Libro N.º 2 — Sala XV. Página 381. Año 1916. —
Servicio Dr. Ortiz. Cama N.º 6. Nombre: Ricardo Campo.
Fecha entrada: Junio 22-916.

Edad 11 meses. Diagnóstico: Polioencefalomeningo-
mielitis aguda.

Antecedentes hereditarios: Padre 29 años. Madre de 23. Sanos. El enfermo es único hijo; no ha habido aborto ni niños muertos.

Antecedentes personales: Nacido a término, de parto normal, el 7 de Julio de 1915, criado al seno materno hasta ahora. Único alimento, salvo pequeñas cantidades de café con leche que le daban a veces; fué siempre sano. Primeros dientes a los 9 meses. Últimamente comenzaba a dar los primeros pasos y a **querer hablar**.

Enfermedad actual — Junio 22. Comenzó brusco hace 7 días, con fiebre alta, gran postración al quinto día, cae la fiebre con un purgante, pero el niño sigue postrado y con su sensorium disminuído en relación a épocas anteriores. En ningún momento hubo trastorno de parte del aparato gastro-intestinal, anoche le han notado algunos movimientos anormales de los músculos de la cara, pero parece no haber existido convulsiones.

Desde hace tres días se apercibieron del estado de flacidez en que el enfermo se encuentra, llamándoles la atención sobre todo que casi no mueve el brazo izquierdo.

Estado actual — Buen estado de nutrición, buen desarrollo esquelético. Erupción dentaria, 2 incisivos. Piel suave, elástica, Fenómenos vaso-motrices espontáneos y mar-

cados. Mucosas rosadas y limpias; lengua saburral, deglución bien.

Cabeza grande con la fontanela anterior ya casi enteramente osificada.

Aparato respiratorio y circulatorio nada particular, salvo taquicardia; no se perciben irregularidades de pulso. La respiración es superficial con inmovilidad del tórax.

Abdómen nada de particular.

Sistema nervioso: Sensorium disminuído, no muestra la vivacidad de un niño normal de su edad, casi no se defiende al examen y llora poco. Pupilas nada particular; en ciertos momentos hay fijeza de la mirada. Llama la atención la hipotonía generalizada de este enfermito, fenómeno que se acentúa en la cabeza que se bambolea de un lado a otro, impotente para mantenerse fija, y en los miembros superior izquierdo e inferior derecho que no mueve casi.

Se toma el reflejo patelar izquierdo, el derecho está abolido.

La sensibilidad parece estar bien conservada; el niño trata de retirar el miembro cuando se le pincha con un alfiler.

El mismo día de su ingreso se le hace una punción lumbar; el líquido sale en chorro al comienzo; luego en go-

tas más seguidas; líquido cristal de roca; se extraen alrededor de 10 c. c.

El examen da: abundantes elementos celulares, predominio de los linfocitos, regular número de polinucleares. No hay microorganismos.

Peso: K 9.440. (normal 8.950). Talla 75 cms. (N. 6'). Circunferencia craneana 48 cm. (N. 45.9). Los músculos del tronco están paralizados: el chico colocado en posición sentado, cae por su propio peso como una masa inerte. En el miembro superior izquierdo, la flexión del antebrazo y la elevación del brazo. En el derecho menos afectado, las flexiones son posibles; no así la elevación del brazo que está también imposibilitado.

En el miembro inferior izquierdo hay movimientos poco enérgicos de flexión de la pierna sobre el muslo y de ésta sobre la pelvis; no así en el derecho que, más atacado, sólo puede efectuar algunos movimientos, como de rotación.

En ciertos momentos parece dibujarse una ligera paresia del facial inferior izquierdo, así como pereza pupilar.

Nuevo examen de líquido céfalo raquídeo (antes de la inyección): regular número de elementos celulares, predominio casi absoluto de linfocitos. No hay microorganismos.

Junio 24 — Se inyectan (intrarraquídea) 2 c. c. suero de poliomiélicítico.

Junio 26 — No se observa ninguna modificación en el estado del enfermo. La inyección anterior no ha provocado reacción térmica (temperatura controlada cada hora), ni de ninguna otra naturaleza. En la fecha se vuelve a inyectar 1. c. c. del mismo suero intrarraquídeo.

Junio 27 — No se nota modificación apreciable en los miembros. Del lado de la cabeza hay ligeros movimientos de lateralidad y el niño puede sostener por momentos su cabeza fácilmente, sin embargo se produce retroflexión, de cuya posición no puede volverla hacia delante.

Estando en flexión hacia adelante puede, mediante esfuerzo, llevarla a la posición vertical. En los movimientos pasivos impuestos a la cabeza se nota mayor tonicidad de los músculos de la nuca.

Nueva inyección de suero poliomiélicítico 2 1/2 c. c.

Junio 28. — Nueva inyección de suero 2 c. c. El examen del líquido céfalo raquídeo practicado despues de la 3a. inyección de suero dá: escasos elementos celulares predominio de linfocitos. No se observa microorganismos.

Junio 29. — Fallece.

El tratamiento de este enfermo fué iniciado el 9°. día del ataque febril, al 5°. de notada la paresia por la ma-

dre. En total ha recibido 7 1/2 c. c. de suero de poliomielítico curado; en inyecciones intrarraquídeas. La parálisis del sujeto dador del suero data de 3 1/2 años atrás (niño de 5 1/2 años de edad actualmente); con parálisis única en su brazo izquierdo.

Las inyecciones fueron hechas diariamente con excepción del día 25 en que no se consiguió suero. Bajo la influencia del tratamiento el niño presenta, disnea, la respiración se hace difícil, superficial e irregular; la agitación y ansiedad del niño demuestran la falta de oxigenación de los tejidos, la tos sumamente débil; este estado se acentuó particularmente el día 29 por la tarde, falleciendo horas después (día 29). Poca excursión torácica indicando la parálisis de los músculos respiratorios; la auscultación dejaba constatar la débil ventilación pulmonar, fenómenos de asfixia progresiva. Deglución bien.

Autopsia. — Protocolo 5019. Congestión pulmonar. Bronconeumonía pseudolobar de ambos pulmones. Enterocolitis folicular intensa. Congestión renal, congestión y edema meníngeos y cerebral intenso.

OBSERVACION 2°.

Drs. Prof. Acuña, Casaubón y Foley

2°. Caso. — Libro 3. - 1916. Sala XV. Página 245.
Servicio Dr. Ortiz. Cama N°. 10.

Francisco Macei. Noviembre 10-1916. (Entrada).

Diagnóstico: Enfermedad de Heine-Medin tratamiento intensivo con suero de poliomiéltico curado. (Resultados nulos). Edad 20 meses.

Antecedentes hereditarios. — Padre 29 años, madre de 18, sanos. El enfermo es único hijo. No ha habido abortos ni niños muertos.

Antecedentes personales. — Nacido a término parto normal. Pecho exclusivamente hasta los 15 meses de edad; después sopas, te con leche, etc.; desarrollándose bien. Tuvo dientes a los 9 meses. Primeros pasos a los 13; empieza a hablar.

Enfermedad actual hace diez días, tiene, bruscamente alta fiebre y vómitos. La fiebre duró tres días, y los vómitos uno solo. Estos fenómenos se acompañaron de constipación que persiste todavía. Hace cuatro días que notan que no movía los brazos y al día siguiente se aperciben de que no podía mover la cabeza.

Estado actual — Niño en buenas condiciones de nutrición, buen desarrollo esquelético. Erupción dentaria: 4|4 incisivos, 2|2 primeros molares, 2|0 caninos. Aparato respiratorio, circulatorio nada de particular.

Abdómen: hígado palpable hasta un traves de dedo por debajo del reborde costal. Sistema nervioso: sensorium

conservado. Movimiento de la cabeza y del tronco nulos: la cabeza se bambolea como un péndulo si le falta apoyo: el niño cae si se intenta sentarlo sin sostén. Parálisis de ambos miembros superiores; reflejos ausentes en ambos. En el brazo derecho solo existen ligeros movimientos de flexión de los dedos y de la muñeca, imposible la flexión del antebrazo sobre el brazo y la elevación de este último. En el miembro superior izquierdo es posible la flexión de los dedos y de la muñeca y muy ligeramente la flexión del antebrazo sobre el brazo; pero es imposible la elevación de éste.

Los movimientos de ambos miembros inferiores están conservados; sin embargo la motilidad es más amplia y segura en el izquierdo que conserva perfectamente su reflejo rotuliano, mientras este no existe en el derecho.

Cuando se coloca el enfermo en posición de pie, se apoya con más firmeza sobre su pierna izquierda.

En resumen: parálisis de los músculos de la nuca, tronco y miembro superior; en éstos más acentuada del lado derecho.

Paresia del miembro inferior derecho, con ausencia bien manifiesta del reflejo patelar. Deglución normal. Sensibilidad intacta. Respiración bien.

Peso 9.420. Talla 81 cm. Circunferencia craneana 48 cm.

Noviembre 11. Punción lumbar: líquido cristalino a gran tensión. Extracción de 10 c. c. e inyección intrarraquídea de 6 c. c. de suero de poliomiítico curado.

Este suero proviene de un niño de 6 años de edad, que tuvo su ataque a los 3 meses; presentando actualmente una parálisis con atrofia de ambos miembros inferiores.

Noviembre 12. — Inyección de 5 c. c. de suero del mismo dador.

Examen del líquido céfalo raquídeo (antes de inyectar suero): linfocitos 97 o/o mononucleares 3 o/o. No hay gérmenes. Cultivos negativos.

Noviembre 13. — Inyección de 5 c. c. de suero. El sujeto dador del suero tiene actualmente 10 años de edad y presenta un pié bot varus-equino paralítico, datando de 8 años atrás. El enfermo ha tenido hoy por la tarde 38°5.

Noviembre 14. — Nueva inyección de 5 c. c. de suero sanguíneo del mismo dador del día precedente. Como única mejoría se observa hoy mayor tonicidad de los músculos de la nuca: el niño es capaz de sostener su cabeza durante un buen rato. Los demás fenómenos apuntados continúan iguales.

El líquido céfalo raquídeo sale ligeramente opalescente, gota a gota, y su examen dá: linfocitos 94 o/o; po-

linucleares 6 0/0. Regular número de células endoteliales. No hay gérmenes. Cultivos: negativos.

Noviembre 16. — Inyección 6 c. c. de suero proveniente del mismo dador de los días 13 y 14.

Noviembre 17. — Inyección de 4 c. c. de suero del mismo dador de ayer.

Noviembre 19. — Es dado de alta para continuar su asistencia en el C. E.

Resúmen: Tratamiento iniciado el día 11°. del ataque febril, al 5°. día de notada la parálisis por los padres. En total 31 c. c. de suero inyectado por vía intraraquídea. Resultado nulo. El examen de hoy (Nov. 19) solo permite comprobar mejor tonicidad de los músculos de la nuca, como ya se ha hecho notar. Los demás fenómenos continúan exactamente iguales.

OBSERVACION 3°. (1)

Drs. Prof. Acuña, Casaubón y Foley

3er. Caso. — Sala XV. Cama 38. Servicio Dr. Ortíz. Nombre: Antonio Paganini, fecha de entrada Noviembre 17-916. Diagnóstico: Enfermedad de Heine-Medin (Tratamiento seroterápico intensivo). Resultados nulos. Edad 13 meses.

Antecedentes hereditarios. — Padres sanos. Tienen 4

hijos que son sanos, excepto el internado; no ha habido abortos ni niños muertos.

Antecedentes personales. — Nacido a término, de parto normal. Fué siempre y hasta ahora criado al seno materno; desde los diez meses de edad le dan a veces frutas, sopas, café con leche y pan. Ha sido perfectamente sano anteriormente.

Enfermedad actual. Comienza bruscamente hace 10 días, con alta fiebre y diarrea, no hubo vómitos. La fiebre bajó al 4.º día. Hacen 5 días que notan que el niño lloraba mucho cuando lo movían y al día siguiente se aperciben de que no sostenía la cabeza ni el tronco, ni podía mover el brazo y la pierna izquierdos.

Estado actual. — Buen estado de nutrición; esqueleto bien desarrollado. Tiene tres incisivos inferiores y tres superiores.

Su examen revela: hipotonicidad de los músculos de la nuca: el niño apenas sostiene por breves momentos la cabeza cuando se le quita el apoyo. No puede mantenerse sentado por sí mismo, cosa que antes hacía perfectamente.

Brazo derecho: es posible la flexión de los dedos, muñeca y antebrazo pero imposible la elevación del brazo.

Brazo izquierdo: solo es posible una ligera flexión de los dedos; ningún otro movimiento. Pierna derecha idem.

Pierna izquierda: los movimiento llegan hasta una ligera flexión de la pierna sobre el muslo, pero nada más.

Los movimientos parecen despertar dolor; pues el niño llora, lo que no hace cuando está acostado. No se obtienen reflejos tendinosos en ninguno de los 4 miembros. Sensibilidad conservada: el niño trata de retirar los miembros y llora cuando se le excita con un alfiler.

El examen del resto del enfermo solo acusa un hígado que sobrepasa de un través de dedo el reborde costal; deglución y respiración bien, lo mismo que el estado intelectual. Fontanela anterior de tensión normal

Peso 8.900 grs. Talla 73 cm. Circunferencia craneana 47.

Noviembre 19. — Punción lumbar; líquido gota a gota que sale persistentemente mezclado a algunas gotas de sangre producidas con la punción.

Inyección endorraquídea de 6 cc. de suero de poliome-lítico curado.

Este suero proviene de un niño que tuvo su ataque hace 5 años; presentando actualmente una parálisis con atrofia de ambos miembros inferiores.

El examen del líquido (antes de efectuada ninguna inyección) da uno que otro linfocito por campo.

Noviembre 20. — 2a. inyección de 6 cc. de suero del mismo dador precedente.

Noviembre 21. — Tercera inyección 6 cc. de suero. El examen del líquido cefálo raquídeo extraído hoy da: polinucleares 55 por ciento, linfocitos 45 por ciento. Cultivos negativos. El suero inyectado en la fecha proviene de una niña de 8 años de edad; con parálisis de ambos miembros inferiores desde hace 4 años.

Noviembre 23.—Inyección 6 cc. de suero del mismo dador que el día 21.

Noviembre 24. — Inyección 6 cc. de suero.

Noviembre 25. — Inyección 6 cc. de suero.

Noviembre 26. — Inyección 3 cc. de suero.

Cutireación positiva.

Noviembre 26. — De alta. En total 39 cc. de suero inyectado. Como único resultado se nota mayor tonicidad de los músculos de la nuca (el niño puede mantener la cabeza) y efectuar ligeros movimientos de lateralidad y una flexión un poco más acentuada de la pierna sobre el muslo en su miembro inferior izquierdo.

Los demás fenómenos continúan. El tratamiento fué iniciado al 12°. día del ataque febril y al 6°. de notada la parálisis por los padres.

Noviembre 29. — Es traído al servicio. Se comprueba

hoy que puede mantenerse sentado por sí mismo. Mantiene la cabeza bastante bien. Por lo demás ninguna modificación.

OBSERVACION IV (1)

Dis Araoz Alfaro e Hitce

El enfermito, motivo de esta comunicación, es un niño de 7 meses de edad, nacido a término, pero con una paresia del brazo derecho por parto distócico que desapareció al cuarto día del nacimiento.

En ambos ascendientes la reacción de Wasserman es negativa.

Al ingresar a la sala, la enfermedad actual databa de 4 días atrás y habíase iniciado con fenómenos gastro-intestinales febriles; recién al tercer día se notaron síntomas evidentes de origen nervioso.

En este día la madre nota que el niño no puede mover las piernas y que al levantarlo, caen flácidas. Horas después ocurre otro tanto con los bracitos, que quedan impotentes. Al día siguiente, todavía febril, no puede permanecer sentado, la cabeza cuelga inerte, el llanto es difícil y muy débil, quiere amamantarse pero no puede y tiene fatiga.

En efecto, el estado actual, tomado el 4 de Marzo, de nuestro enfermito, revela una situación muy grave. Al lado de una cuadriplegia bien acentuada, existe una parálisis de

los músculos del tronco y también de los músculos de la nuca con la cabeza péndula. El llanto es muy débil, la deglución casi imposible y la respiración toraco-abdominal, es sumamente superficial e irregular.

Los ligeros movimientos de flexión del pie sobre la pierna, que existían en el miembro inferior derecho y algunos muy limitados de lateridad de la cabeza, desaparecen a las 48 horas de internado. Los reflejos tendinosos y cutáneos están casi totalmente abolidos. El reflejo faríngeo está conservado.

El 6 de Marzo, la temperatura de 38° grados al ingreso, desciende a la normal. La respiración persiste irregular, el pulso se vuelve arrítmico y aumenta de frecuencia, a 140 de 110 a la entrada.

Los demás síntomas no han variado.

Faltan toda clase de fenómenos oculares anormales desde un principio. La motilidad ocular está intacta, los reflejos pupilares conservados a la luz y a la acomodación.

El enfermito en excelente estado de nutrición, está muy disneico y somnoliento, aunque toda excitación lo vuelve inquieto y quejumbroso.

La traspiración es abundante. Los esfínteres, bien.

El 4 de Marzo fué hecha la primera punción lumbar, con salida de líquido cristal de roca, hipertensa, con 0.60 de albúmina.

Linfocitosis discreta: 5 a 4 por campo.

El 7 de Marzo, el enfermito persiste en las mismas condiciones y no puede ser alimentado.

No tiene fiebre y el pulso es todavía irregular, así como la respiración.

Se le practica una segunda punción lumbar y previa evacuación de 5 cc. de líquido, se le inyectan 2 cc. de suero de sujeto curado.

Pasa lo restante del día muy bien, no manifiesta reacción general alguna y no tiene fiebre.

Al día siguiente, 8 de Marzo, no experimenta cambio alguno bien franco, si bien la respiración aunque profunda, parece más regular. El pulso es siempre irregular.

Segunda inyección de suero en cantidad de 1 1/2 cc.

Es al día siguiente de esta segunda inyección que la mejoría se hace más evidente.

El niño está más despejado, parece ingerir algo mejor, la respiración puede decirse que es regular. El llanto es todavía débil.

Mueve algo la cabeza lateralmente, aunque muy poca cosa.

Movimientos muy ligeros de flexión y de extensión se bosquejan en el pie y en la pierna derechos y en la mano del mismo lado.

Tercera inyección intrarraquídea de 3 cc. de suero.

No hay reacción alguna ulterior y del líquido obtenido se hace un examen citológico.

Encontramos: Polinucleares 75.

Linfocitos 25.

Albúmina: 0 grs. 80 0/00.

El 10 de Marzo se le practica la cuarta inyección de 2 cc. suero.

Este día el niño conserva buen humor y no se irrita al tocarlo, quiere balbucear.

El llanto es más fuerte, la respiración regular, la deglución bastante más fácil.

Los movimientos de los miembros derechos más acentuados flexiona y extiende el pie, lo mismo la pierna y el muslo. El antebrazo derecho es flexionado sobre el brazo, la mano es perfectamente movable.

Jira la cabeza, pretende flexionarla aunque no la mantiene tampoco extendida.

Empieza a amamantarse, pero no queda sentado.

Para el 11 de Marzo, día siguiente, se notan ligeros movimientos de flexión del pie izquierdo, flexiona la cabeza y sonríe.

No puede quedar sentado sino breves instantes.

Recibe la quinta inyección intrarraquídea de 3 cc. de suero.

El 12 de Marzo, los movimientos del pie izquierdo van acompañados por una ligera flexión de la pierna, la mano del mismo lado es flexionada débilmente.

Puede quedar sentado aunque cae lo mismo, la cabeza es mantenida en extensión por largos instantes.

La respiración es regular, el pulso ídem, la deglución bien.

Sexta inyección intrarraquídea de 2 cc. suero.

No experimenta reacción alguna después de estas inyecciones.

El 13 de Marzo, los movimientos de extensión y flexión, tanto como los de adducción y abducción del miembro inferior derecho son más extensos y francos, el reflejo rotuliano reaparece muy atenuado. Lo mismo los movimientos del miembro superior derecho, toma los objetos con la mano, y solo la elevación del brazo queda limitada.

El miembro inferior izquierdo con flexión y extensión más marcada del pie, pierna y muslo, los de flexión se extienden al antebrazo y sólo la elevación del brazo es nula.

Manténe extendida la cabeza, la flexiona bien y puede quedar instantes sentado.

Ha modificado totalmente el carácter, sonríe y llora con facilidad.

Se le hace la séptima inyección de 3 cc. de suero.

Marzo 14. — La mejoría se acentúa en forma franca diariamente, para el 15 de Marzo puede quedar sentado en los brazos de la madre, los movimientos de la cabeza son perfectos.

La elevación del brazo derecho es posible y sólo los movimientos del antebrazo y brazo izquierdo quedan limitados, aún cuando la prehensión es posible.

El reflejo rotuliano existe en el miembro inferior derecho, no en el izquierdo. El reflejo tricipital difícil de obtenerlo, no es mayormente evidente.

Volvemos a practicarle una octava inyección intrarraquídea de 2 cc. a los dos días de la anterior, en vista de la persistencia de la relativa impotencia del brazo izquierdo.

Al día siguiente repetimos la inyección novena de 2 cc. de suero.

El enfermito sigue bien, queda sentado en la cama y juega con la madre.

Sólo quedan algo limitados los movimientos de elevación del brazo izquierdo que nos hace hacer otras dos inyecciones, la décima, de 2 cc. a los tres días de la anterior, y la undécima de 3 cc. a los dos días de la décima.

Y si el movimiento de elevación del brazo izquierdo persiste algo limitado, la restitución funcional de los movimientos de los cuatro miembros es íntegra, la prehensión es perfecta, la deglución y el llanto son normales.

Los movimientos de la cabeza totales y puede quedar sentado.

Los reflejos tendinosos tanto en el miembro inferior derecho como en el izquierdo existen, los cutáneos ídem.

La sensibilidad al dolor parece ser normal.

En resumen: la evolución de la enfermedad de nuestro paciente no puede ser más favorable, pues se inicia después de la 2.^a inyección intrarraquídea y es rápida y casi completa puede decirse desde la 7.^a

Ha tolerado 25 cc. de suero intrarraquídeo, en inyecciones iniciadas al 7.^o día de enfermedad, sin manifestar reacción general ni local alguna.

Las reacciones eléctricas tomadas el 13 de Abril, a la corriente farádica, y a la galvánica, confirman la perfecta reintegración total, salvo una ligera hipo excitabilidad en el deltoides izquierdo a ambas corrientes, sin reacción de degeneración.

Se sigue viendo al enfermito, y actualmente, en Mayo, los movimientos del brazo izquierdo son perfectos y el niño empieza a caminar.

OBSERVACION V

Drs. Profesor Araoz Alfaro e Hitce.

Pág. 323-Arch. Lat. A. mer. Ped. Julio-Agosto 1916.

Niño de 2 1/2 años de edad, sin antecedentes familiares de importancia y que ingresa al servicio al 10.º día de los primeros fenómenos gastrointestinales iniciales de la afección.

A los 3 días del comienzo de la enfermedad en que la madre le nota la parálisis de la pierna, luego del muslo derecho; el niño estaba además somnoliento y con fiebre.

En los días siguientes es atacado el otro miembro inferior y casi al mismo tiempo tampoco podía sentarse. Al 8.º día tiene cierta dificultad en los movimientos de lateralidad de la cabeza y ligera rigidez de la nuca (?). Todavía estaba febril, además persistía constipado.

Al examen efectuado al 10.º día de los primeros síntomas, nos encontramos con un enfermito en decúbito dorsal pasivo y que no puede cambiar de posición ni ayudado.

Con facies de decaimiento, apenas jira la cabeza. Existe ligera rigidez de la nuca y además una paraplegía de los miembros inferiores con muy ligeros movimientos de flexión de la pierna izquierda sobre el muslo y también de los dedos del mismo pie.

Los reflejos tendinosos faltan en el miembro inferior derecho. Faltan perturbaciones oculares, ingiere bien los alimentos, la palabra bien conservada.

El pulso es igual en 110, regular hipotenso. La respiración toraco-abdominal es regular. La temperatura en 38°. Vientre meteorizado. Dermografismo poco acentuado. Ligera retención de orina. La punción lumbar da salida a líquido cristal de roca con 0.60 o/oo de albúmina. Linfocitosis discreta.

Horas después le es practicada la primera inyección intrarraquídea de 5 cc. de suero de enfermo curado, que es bien tolerado.

Al día siguiente (11 de la enfermedad), es posible observar el ligero cambio experimentado por el enfermito que si persiste algo abatido y todavía conserva la misma posición pasiva, con rigidez de nuca poco marcada, tiende a darse vuelta por sí sólo, lleva la pelvis hacia el lado izquierdo. Los movimientos del miembro inferior son más marcados; flexiona escasamente en abducción el muslo; la extensión, la flexión y la ligera elevación de la pierna parecen algo más fáciles. Existe además reflejo plantar en flexión y un esbozo de reflejo rotuliano.

El miembro inferior derecho queda inerte y es siempre doloroso al parecer.

Se alimenta bien y sigue siendo constipado.

La temperatura es continua entre 37 y 38°.

Este día recibe la 2.ª inyección de 4 cc. de suero.

El líquido céfalo raquídeo todavía hipertenso es ligeramente opalescente y da al examen histológico la siguiente fórmula.

Polinucleares 71. — Linfocitos 24. Mononucleares 3.
Células irritadas 2.

Para el 12 día y siguiente de la 2.ª inyección, el niño está más despejado, conserva cierta rigidez de la nuca, pero puede cambiar espontáneamente de posición en el lecho. Los movimientos en el miembro inferior izquierdo son más amplios y el reflejo rotuliano es evidente.

Flexiona algo el muslo y la pierna derecha, la extensión es apenas posible. Los reflejos persisten abolidos. La hiperestesia no ha cambiado.

Temperatura 36° Respiración y pulso normales.

Este mismo día 4.ª inyección de 4 cc. de suero que son tolerados como los anteriores, sin inconveniente alguno.

A las horas el paciente puede sentarse espontáneamente, y sólo la parálisis de la pierna derecha es evidente, pues los movimientos del muslo son normales.

Falta siempre el reflejo rotuliano en el mismo, si bien el reflejo plantar apenas se percibe.

5.ª inyección de 4 cc. de suero.

En lo sucesivo y en vista de la escasa modificación de las lesiones de la pierna derecha, a los dos días de la anterior, se le repite una 6.ª inyección también de 4 cc.

A las 48 horas siguientes, la séptima inyección de otros 4 cc.

A las 5 horas después de esta 7.ª inyección practicada a los dos días de la primera, el niño tiene un brusco ascenso de temperatura a 38.º9, cefálea intensa, escalofríos, rigidez de la nuca y queda constitpado.

La punción lumbar da salida a líquido hipertenso amarillento, hay 90 0/00 de albúmina con predominio de poli nucleares y sin gérmenes.

Al siguiente día estos fenómenos han desaparecido, pero la temperatura asciende a 38.º y aparecen una que otra pápula urticeriforme que se atenúan con la temperatura a las 4 horas.

A los tres días de la 7.ª inyección (15 días de enfermedad) dada la persistencia de la parálisis de los extensores de la pierna derecha, y si bien el reflejo rotuliano apenas existe y sus movimientos de extensión del pie son perceptibles, se recurre a una última inyección, la 8.ª de 4

cc. de suero, precedida de la dosis de prueba de Besredka.

En resumen: la paraplegía experimenta cierta mejoría desde la tercera inyección, persistiendo, sin embargo, una parálisis parcial indiscutible.

El resultado, no obstante los 34 cc. inyectados, es menos brillante, más precario que en el caso anterior

OBSERVACION VI

Drs. Profesor Araoz Alfaro e Hitce.

Pág. 326. Arch. Lat. Amer. Ped. Julio-Agosto 1916.

Niño de 4 meses de edad con monoplegía absoluta del brazo derecho, afección que data de 8 días atrás y también precedida de un cuadro gastro-intestinal febril.

La temperatura al ingreso normal y fuera del síntoma dominante ya enunciado, sólo presentaba una fontanela ligeramente tensa.

La madre no refería ningún antecedente interesante, habiéndole observado la impotencia del bracito al tercer día, dentro de los ocho de enfermedad.

El mismo día se le practica una punción lumbar y el líquido céfalo raquídeo algo tenso da 0.15 o/100 de albúmina y 3 o 4 linfocitos por campo.

Al noveno día de la enfermedad, sin modificación alguna de su parálisis, se le inyectan 2 cc. de suero de enfer-

mos curados, sirviéndonos del mismo que para el enfermito anterior.

A las 24 horas no existe cambio alguno, el brazo cuelga inerte y volvemos a repetirle otra 2.^a inyección intrarraquídea de 2 cc. de suero.

Por la mañana siguiente (II de la enfermedad), la madre nos hace ver los ligeros movimientos de los dedos y de la mano del niño. Al examen se puede constatar que además tiende a flexionar el antebrazo sobre el brazo.

Luego el enfermito se nos pierde de vista por varios días y lo vuelvo a ver a los 11 días de la última inyección.

En esta fecha, a los 22 del ataque agudo, el niño mueve perfectamente la mano, flexiona y extiende el antebrazo. los movimientos del brazo son casi completos, pero la elevación le es imposible.

Posteriormente se le vuelve a ver, hace dos meses y la misma impotencia del deltoides existe.

La intervención que haya podido tener el breve tratamiento suero terapico en este enfermito, es, no hay duda, discutible, pues la regresión espontánea aún absoluta, es casi la regla en estas formas leves de poliomielitis y por otra parte, la pequeña cantidad de 4 cc. de suero inyectado debe considerarse algo insuficiente.



Buenos Aires, abril 13 de 1917.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Angel M. Centeno, al profesor extraordinario Dr. Mariano Alurralde y al profesor suplente Dr. Juan Carlos Navarro, para que constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.

Secretario.

Buenos Aires, mayo 11 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N°. 3272 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.

Secretario.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

II

La suero-terapia en la enfermedad de Heine Medin; su valor terapéutico.

A. M. Centeno.

III

Tratamiento médico en el período de organización de la parálisis; indicaciones y contraindicaciones del tratamiento eléctrico; criterio de su empleo.

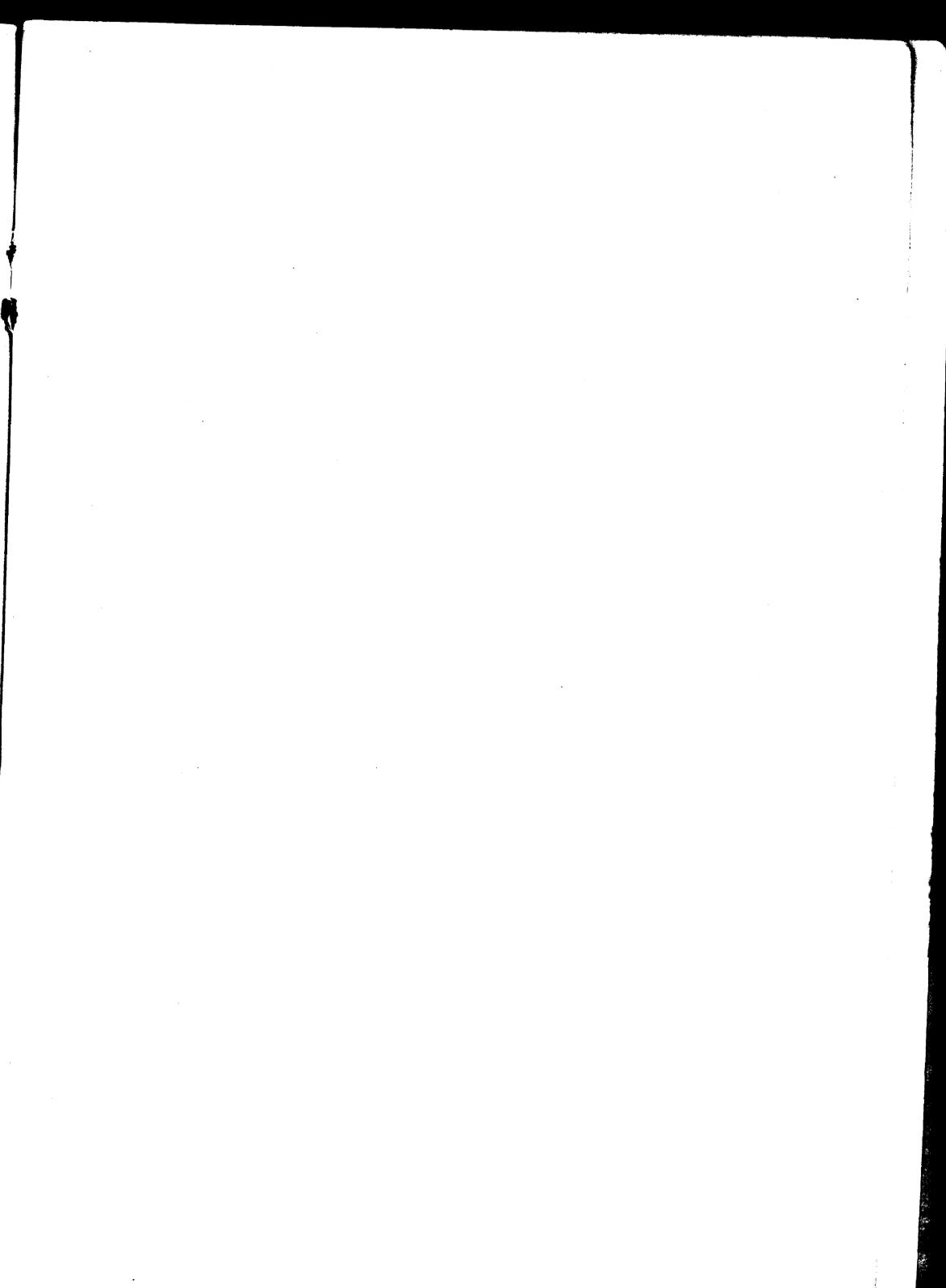
Mariano Alurralde.

III

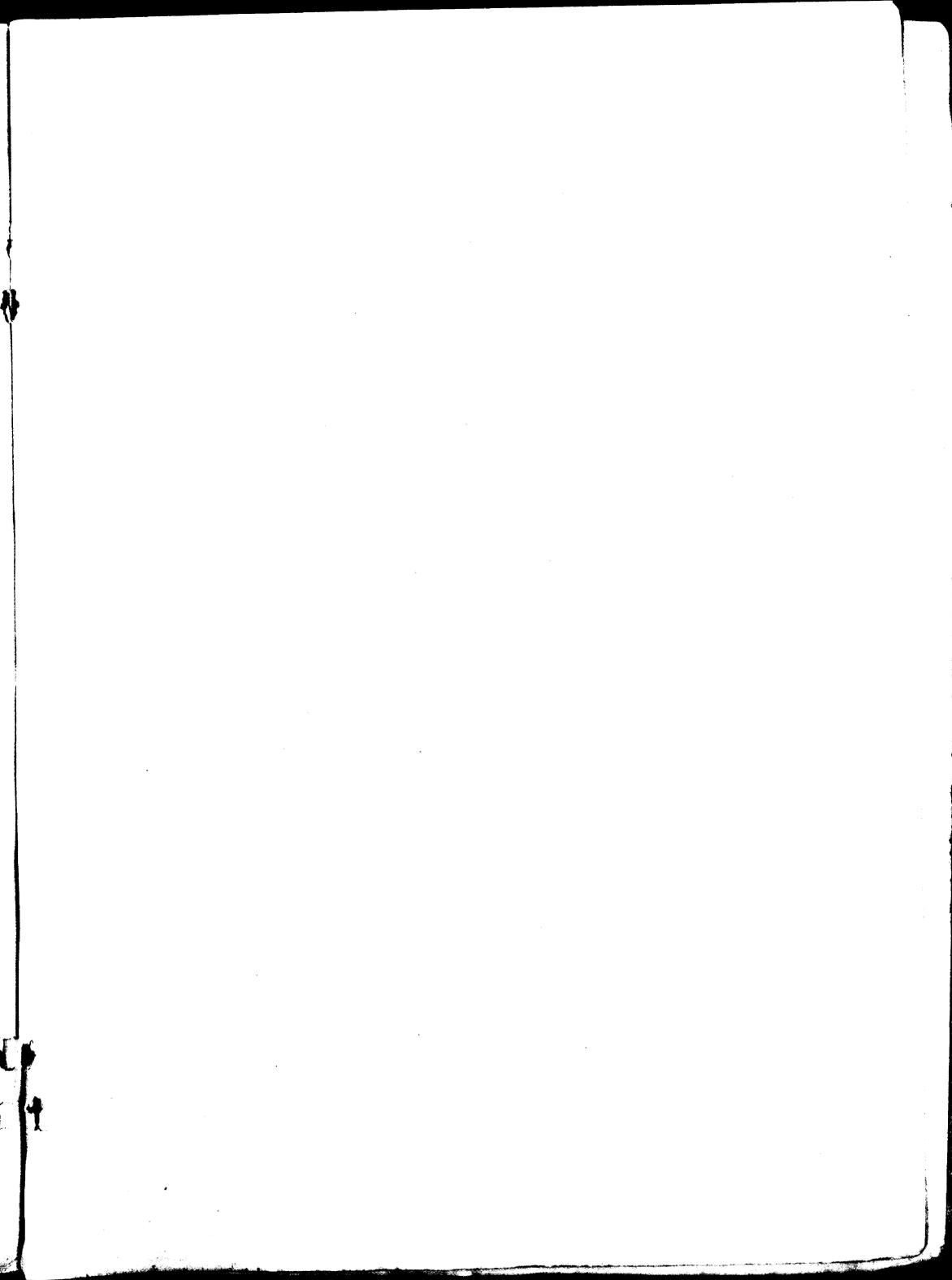
¿Pueden otros agentes distintos del médulo-virus producir la entidad clínica llamada enfermedad de Heine Medin, como lo hacen diversos gérmenes con la entidad clínica llamada angina?.

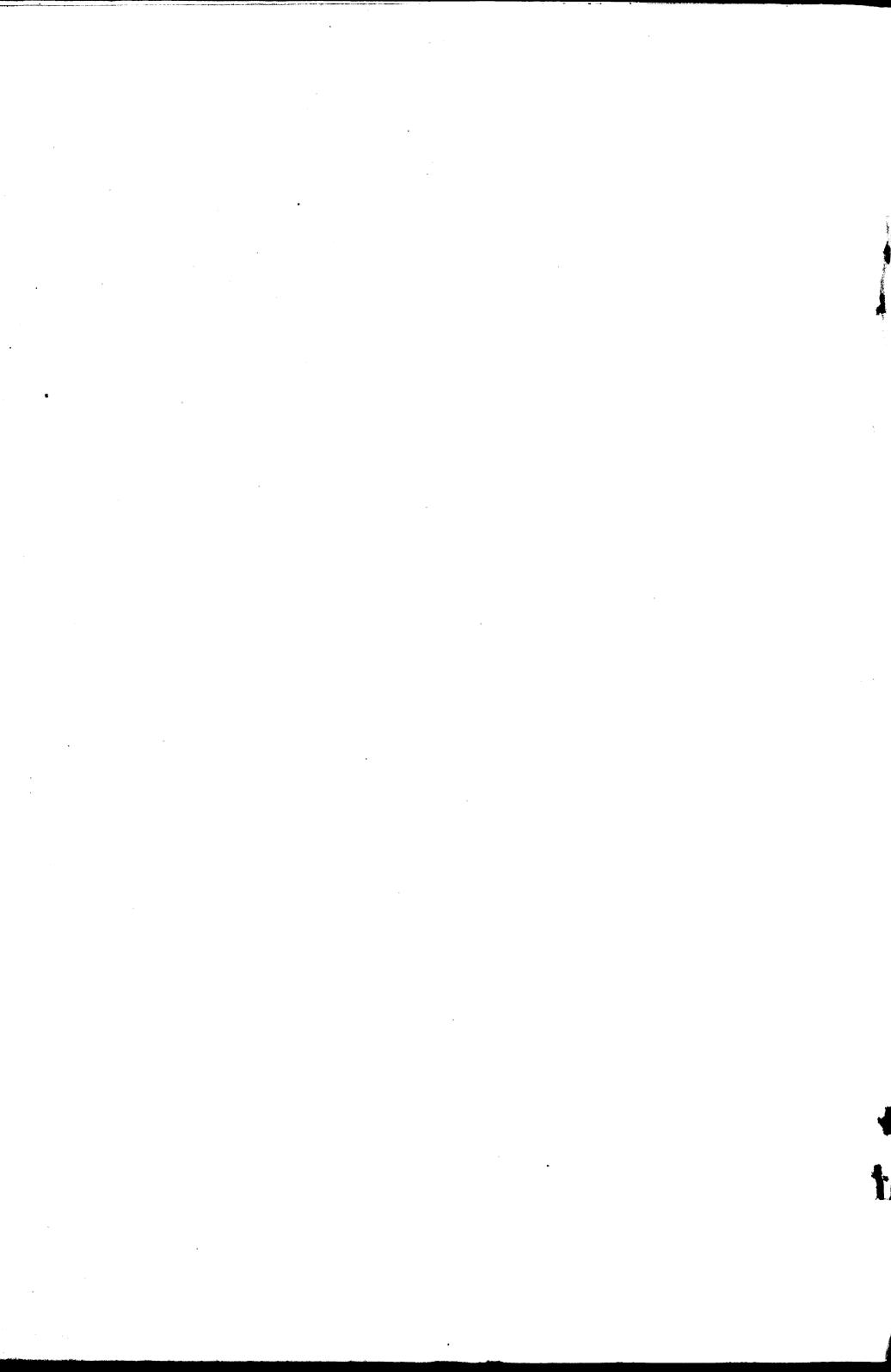
J. C. Navarro.

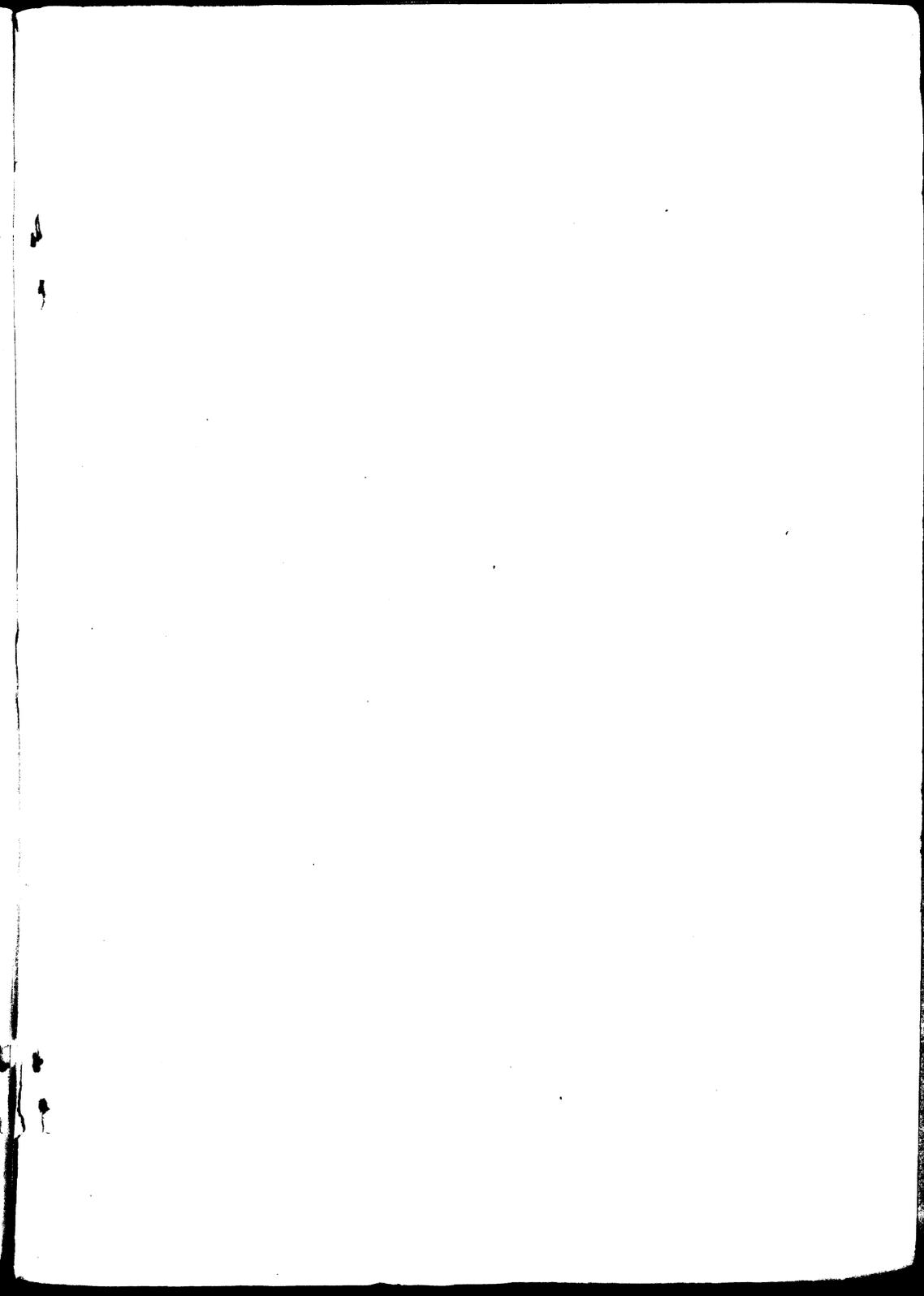


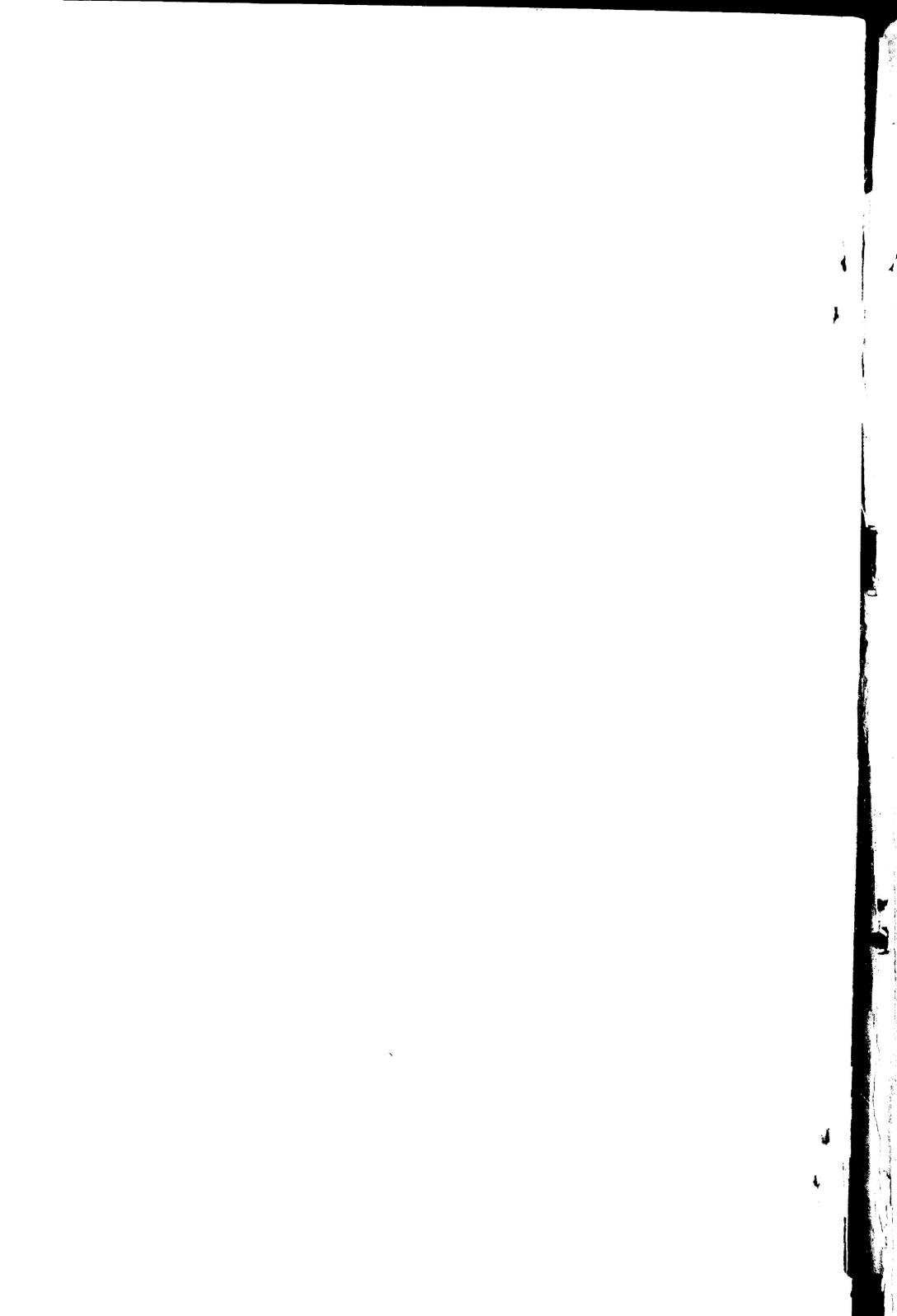


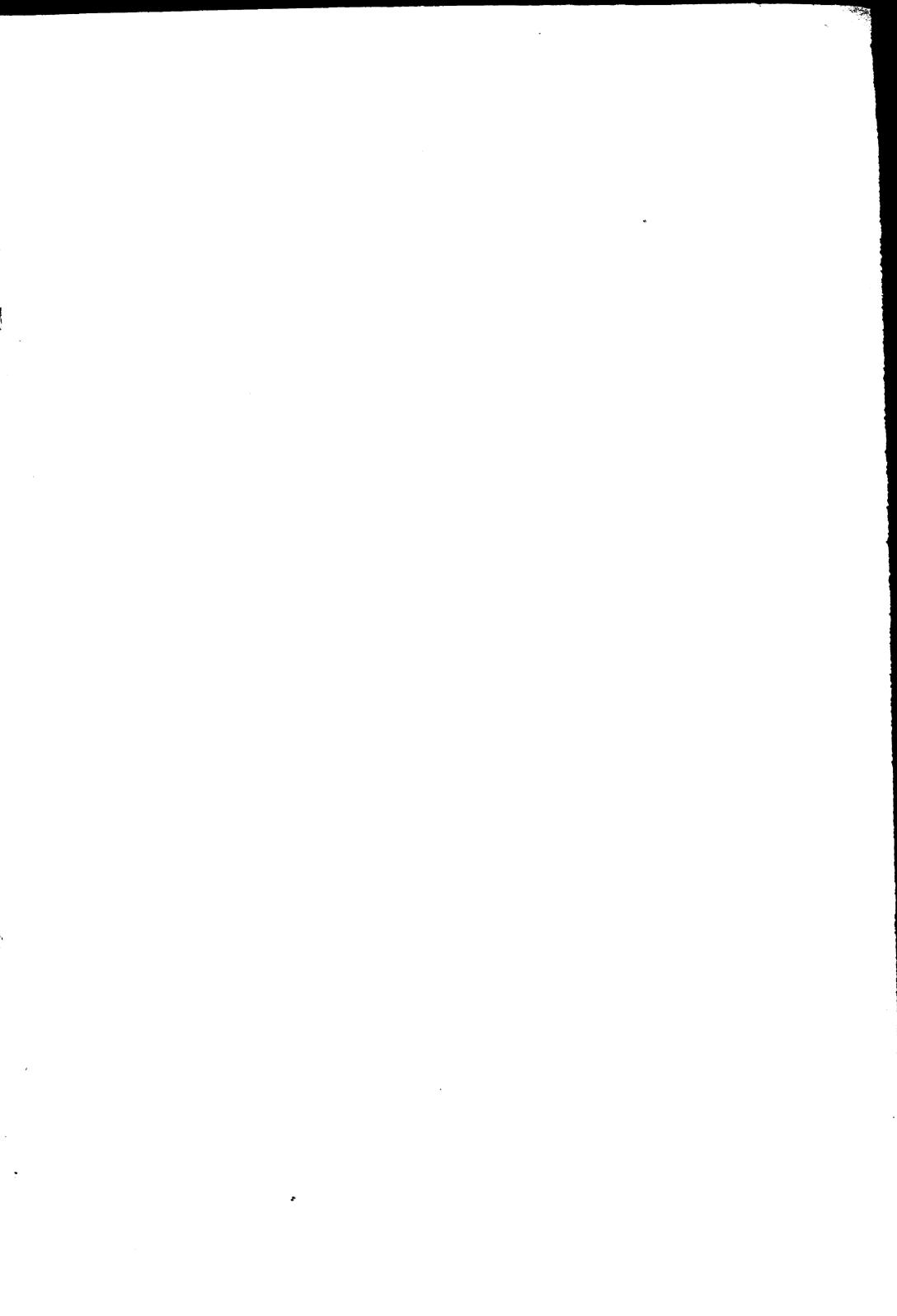












175

175