

T # 4
E.S. 11
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

*

CONTRIBUCION AL ESTUDIO
DE LA
ENFERMEDAD DE HEINE MEDÍN
EN EL SALVADOR

*

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

JULIO CESAR CABALLERO L.

EN EL ACTO PUBLICO DE SU DOCTORAMIENTO

796

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA



CONTRIBUCION AL ESTUDIO
DE LA
ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN
EN EL SALVADOR



TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

JULIO CESAR CABALLERO L.

EN EL ACTO PUBLICO DE SU DOCTORAMIENTO

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

R E C T O R

DR. ROMEO FORTIN MAGANA

SECRETARIO GENERAL

DR. JOSE ENRIQUE CORDOVA

FACULTAD DE MEDICINA

D E C A N O

DR. SATURNINO CORTEZ M.

SECRETARIO

DR. ROBERTO CUELLAR

FACULTAD DE MEDICINA

JURADOS QUE PRACTICARON LOS EXAMENES DE DOCTORAMIENTOS
PRIVADOS

PRIMER DOCTORAMIENTO PRIVADO

CLINICA MEDICA

Presidente: Dr. Luis Edmundo Vásquez.-
Primer Vocal: Dr. Lázaro Mendoza.-
Segundo Vocal: Dr. Benjamín Mancía.-

SEGUNDO DOCTORAMIENTO PRIVADO

CLINICA QUIRURGICA

Presidente: Dr. Luis A. Macías
Primer Vocal: Dr. Saturnino Cortez M.
Segundo Vocal: Dr. José Cepeda Magaña

TERCER DOCTORAMIENTO PRIVADO

CLINICA OBSTETRICA.-

Presidente: Dr. Roberto Orellana V.
Primer Vocal: Dr. Antonio Lazo Guerra.
Segundo Vocal: Dr. Jorge Bustamante.-

DOCTORAMIENTO PUBLICO

Presidente: Dr. Juan Allwood Paredes.

Primer Vocal: Dr. Rómulo Colindres.

Segundo Vocal: Dr. Manuel Antonio Jovel.

- D E D I C A T O R I A -

A la memoria de mi Madre.

A mi esposa que me ha brindado siempre su abnegada
compañía .

A mi hijo Julio César.

A mi Padre con todo cariño y respeto.

A mis hermanos María Luisa y Carlos.

A mis maestros.

A mis compañeros y amigos, y

al Dr. Juan Allwood Paredes por su colaboración
para llevar a cabo este trabajo.

I N T R O D U C C I O N

Una vez terminados mis exámenes privados previos a mi doctoramiento, una honda preocupación ha embargado mi pensamiento al meditar en la responsabilidad que contraía con la humanidad doliente, pero también ello significa la aspiración más grande de mi vida mediante la obtención del título académico que habrá de autorizarme para el ejercicio de nuestra sagrada profesión, la Medicina, permitiéndome contribuir en algo, a la aplicación de la ciencia de Galeno en nuestro país, pues si bien es cierto guardo profundo respeto a los aportes científicos extranjeros en relación a la carrera médica, también es verdad que soy de parecer que los profesionales salvadoreños están obligados a desarrollar estudios propios basados en la experiencia, condiciones ambientales y de cultura inherentes a nuestro medio.

No es pretensión mía, ni mucho menos, el hacer aquí en mi trabajo una "puesta al día" de todos los problemas, ni aun quizá los más importantes de la enfermedad de Heine Medin, una de las que probablemente posee una mayor bibliografía mundial y a cuyo concreto estudio se han dedicado y se dedican siempre infinidad de investigadores que con frecuencia se reúnen en congresos y conferencias de gran interés para intercambiar opiniones sobre los nuevos conceptos o modalidades de tratamiento que puedan deducirse de sus investigaciones.

Las causas fundamentales que me indujeron a llevar a cabo éste trabajo son:

- a) Que revisando las Tesis Doctorales de los diez últimos años no encontré ningún estudio clínico de la enfermedad de Heine Medin.

- b) Según los estudios epidemiológicos y estadísticos llevados a cabo por la Dirección Gral. de Sanidad, la Parálisis Infantil ha ocasionado muchas muertes y más que todo ha dejado a centenas de niños paralíticos a través de las diferentes epidemias ocurridas en nuestro país.
- c) Que entre otras causas, el motivo primordial que tiene nuestra Universidad de exigir una tesis a todos los profesionales que egresan, es el de iniciarlos o estimularlos, para que en el ejercicio de su sagrada profesión, puedan con gran estudio, dedicación y observación en el transcurso de los años, escribir sobre temas originales de las enfermedades observadas en su propio medio.

Es por esto que he creído importante hacer un estudio de la Parálisis Infantil en El Salvador para poner de relieve al médico práctico: a) que la Parálisis Infantil no es una enfermedad rara en El Salvador como erróneamente creen algunos profesionales; y b) llevar siempre in mente la enfermedad que nos ocupa, para descubrir tempranamente los casos y poner en práctica las medidas adecuadas evitando así, en lo posible, los fallecimientos y disminuir al mínimo las secuelas paralíticas, las cuales son causa directa de invalidez.

S I N O N I M I A:- Enfermedad de Heine-Medin, Parálisis Infantil, Poliomiélitis Anterior Aguda.

D E F I N I C I O N:- La Enfermedad de Heine-Medin, es una enfermedad infecto contagiosa producida por un virus filtrable, que se dá tanto epidémica como esporádicamente.

Se le donomina corrientemente Parálisis Infantil . Si bien es cierto que ataca preferentemente a los niños, no constituye el único proceso que en éstos lleva a la Parálisis . De ahí la vaguedad de tal designación

Otra denominación usada muy comunmente es la de Poliomilitis Anterior Aguda. Es una denominación Anatomopatológica. Es cierto que el proceso en la mayoría de los casos, se sitúa en la sustancia gris de la médula (poliomiélitis) en los cuernos anteriores; pero, igualmente es cierto que tal localización no es -- exclusiva, ya que hay casos en que el proceso toma asiento en el bulbo, la protuberancia y en los centros encefálicos.

Considerando lo anterior, la mayoría de los peditrias y epidemiólogos han aceptado para la afección que nos ocupa la designación dada por Wickman "Enfermedad de Heine- Medin" .

Heine fué el primero que la describió en 1840. Medin fué el primero que la estudió bien desde el punto de vista - epidemiológico en Suecia y Noruega en 1896.

De cualquier modo, no es posible abandonar totalmente la denominación de "Parálisis Infantil" consagrada por el uso y difundida por los profanos.

E T I O L O G I A .-

El germen específico de la enfermedad pertenece a la categoría de los virus filtrables, teniendo la caracterís -

tica de ser marcadamente neurotrópico, siendo la médula espinal su sitio de predilección y sólo excepcionalmente se le encuentra en el líquido céfalo-raquídeo.

Landsteiner y Papper lograron su transmisión a los monos en el año 1909.-

Recientemente Salin y Olitsky lo cultivaron en tejido embrionario humano.

E P I D E M I O L O G I A

Con una sola excepción, las epidemias observadas en E.E. U.U. han aparecido en los meses calientes de julio a octubre. La mayoría de los casos esporádicos se ven en esos mismos meses.

En relación con la población, en áreas rurales aisladas o en las urbanas con saneamientos modernos, hay menos exposición a la Poliomiелitis en cada epidemia; pero donde el saneamiento es deficiente o donde la densidad de población es muy elevada, casi todos los niños de edad muy temprana están expuestos en cada epidemia. En éstas áreas, como en nuestro país, la enfermedad ataca con mayor frecuencia a niños menores de cinco años.

No se conoce exactamente como se transmite el virus de esta enfermedad. Muchas páginas se han escrito y mucho se ha discutido sobre la "puerta de entrada" del virus poliomiелítico, destacándose hoy, como las más aceptadas, la nasofaríngea y digestiva. Abunda igualmente la bibliografía dispar sobre las vías de acceso del virus al sistema nervioso central (propagación sanguínea, linfática o puramente nerviosa); siendo todas ellas posibles y de ningún modo excluyentes unas de otras.

Antiguamente se creía que la Poliomiелitis era debilmente contagiosa, pero al tener en cuenta la gran frecuencia de los ataques abortivos, se impuso una opinión distinta; hoy se

creo que la enfermedad puede ser tan contagiosa como cualquier enfermedad exantemática.

El período de incubación en el hombre, en los casos publicados es de 7 a 15 días, por regla general de 7 a 10.

A N A T O M I A P A T O L O G I C A . -

El estudio anatomopatológico de la enfermedad de Heine Medin se inició a principios del siglo con los magníficos trabajos de Wickman, extraordinario investigador que fué quien propuso en 1905 denominar a esta afección "Enfermedad de Heine-Medin", destacándose posteriormente los de Hurst en 1929 y Warburg en 1931, hasta llegar a los más recientes de Bodian y tantos otros.

Es probable que las lesiones producidas por el virus poliomiélfítico estén más extensamente diseminadas que como se creyó anteriormente, ya que el virus ha sido logrado en los ganglios linfáticos y en el bazo, además del sistema nervioso.

En las formas agudas, el aspecto macroscópico dá poca idea de la gravedad del proceso, que generalmente invade la médula en toda su extensión, pudiendo igualmente afectar el bulbo, la protuberancia y hemisferios cerebrales. Por lo común hay reacción meníngea que ataca especialmente las meninges raquídeas y del bulbo. La piamadre está infiltrada con pequeñas células redondas, las alteraciones se marcan más cerca de los vasos sanguíneos, y están también alterados los vasos que penetran en la sustancia nerviosa. Estas lesiones vasculares ocasionan edemas, anemia y raras veces trombosis.

Las alteraciones más notables se encuentran en la sustancia gris de las astas anteriores de la médula, especialmente en el ensanchamiento lumbar y cervical.

En las células motoras hay cromatólisis difusa de las sustancia de Nissl del citoplasma neural, observándose también hiperplasia aguda de todo el sistema retículo-endotelial.

La distribución de las lesiones en el sistema nervioso central varía con cada enfermo, lo mismo que las manifestaciones paralíticas varían mucho en el curso de la vida.

Cuando se hace la autopsia de individuos cuyo padecimiento fué muy largo, la parte alterada de la médula que a menudo está en una mitad lateral, es muy pequeña y esclerótica. Las células ganglionares de las astas anteriores afectadas han desaparecido por completo o son poco numerosas. Las neuronas motrices anteriores se encuentran degeneradas hasta los músculos; estos se encuentran atrofiados y en las formas graves puede haber desaparición completa de las fibras musculares.

I N M U N I D A D

La Enfermedad de Heine-Medin se ve en todas las edades. Ocasionalmente se ve en niños muy tiernos en El Salvador. La mayor frecuencia de la enfermedad se observa en el segundo año de la vida, después del cuarto año es relativamente rara. En los primeros 6 meses es más rara aún, lo cual es debido a que los anticuerpos de la madre, cuando ésta los posee, son transmitidos pasivamente al feto in-útero. Estos anticuerpos desaparecen en el término de seis meses a un año. En adelante comienzan a aumentar año con año, hasta que a la edad de 20 años el 90% de la población tiene anticuerpos contra los tres tipos de virus reconocidos. Se cree que la inmunidad observada en la mayor parte de los adultos, es causada por padecimientos de forma abortiva que pasaron desapercibidos o por in-

fecciones sub-clínicas, aunque se ha pretendido que la edad por sí misma confiere inmunidad. En la sangre de la mayor parte de los adultos y de muchos niños mayores, se puede demostrar la existencia de anticuerpos neutralizantes del virus que son capaces de proteger al mono de la infección.

Para mayor información sobre éste tema, leer el capítulo de la Profilaxis en página No.19.-

CLASIFICACION CLINICA DE LA POLIOMIELITIS.-

A- Infección asintomática:

Se descubre unicamente si se logra aislar el virus de la muestra de excrementos de "Contactos sanos".-

El diagnóstico depende del aislamiento del virus.-

B- Poliomiелitis abortiva o No Parálitica.

Se dá a conocer solamente cuando se hace la punción lumbar en pacientes que presentan síntomas anormales durante una epidemia de Poliomiелitis.

El diagnóstico depende de los hallazgos anormales del líquido céfalo raquídeo, típicamente el temprano aumento de los leucocitos y luego el de las proteínas.

C- Poliomiелitis Parálitica.-

Se pone de manifiesto cuando se desarrolla la parálisis en un paciente. Debe hacerse la punción lumbar. El diagnóstico depende de la presencia de Parálisis y de los hallazgos anormales del líquido céfalo raquídeo como son: el temprano aumento de los leucocitos y más tarde el de las proteínas.

CUADRO CLINICO DE LA ENFERMEDAD:-

La poliomiелitis aguda presenta una gran variedad de síntomas clínicos según la virulencia de la infección, la edad del enfermo y especialmente según la parte del sistema nervioso

más atacada por el padecimiento. Es la razón por la cual al describir el cuadro clínico de esta enfermedad haya que describir por separado cada una de sus diferentes variedades.

Para comprender mejor la afección desarrollaré primero el cuadro clínico general y a continuación cada una de sus diferentes variedades.

C U A D R O C L I N I C O G E N E R A L . -

A- Poliomiелitis Asintomática.-

El paciente se siente y dá la impresión de estar bien

B- Poliomiелitis Abortiva o No Paralítica.-

El paciente está febril. La enfermedad comienza siempre con inflamación de la garganta, catarro de las vías respiratorias superiores o cefalea. Ocasionalmente puede observarse diarrea y rara vez constipación. También ocasionalmente puede haber náuseas y vómitos. En la mitad de los casos hay dolores musculares. En este período puede encontrarse el virus en la sangre solamente durante las primeras 24 horas; en las secreciones nasales y faríngeas puede encontrarse durante los 4 a los 8 primeros días de la enfermedad. En los excrementos puede encontrarse el virus durante 7 a 14 días o más. En el líquido céfalo raquídeo se encuentra aumento de los leucocitos. Este período termina 24 a 48 horas después de la defervescencia.

C- Período Paralítico

Un 25% de los casos pueden no ser precedidos por otros síntomas. Aparece la parálisis la cual tiene como sitio de predilección las extremidades de los miembros inferiores. En un 10% de los casos la parálisis se limita a los miembros superiores. Los espasmos y dolores musculares se presentan en el 25 al 75% de los casos. Casi siempre hay evidencia de invasión del Sistema

Simpático en este período lo que se manifiesta por constipación, - transpiración abundante, perturbaciones tróficas, hipotensión, etc.

El ejercicio, la fatiga, algunas enfermedades intercurrentes, algunas operaciones (especialmente la amigdalectomía), las vacunas como la DPT, aumentan la incidencia de los casos paráliticos.

En esta forma se observan las variedades siguientes:

- a) Espinal
- b) Espinal alta (torácica o cervical)
- c) Bulbar
- d) Parálisis Ascendente Aguda de Landry (rara)

T I P O E S P I N A L . -

Este grupo comprende la forma más característica de la enfermedad. El principio de ésta generalmente es repentino, con vómitos que no se repiten, estreñimiento o diarrea y fiebre la cual generalmente no pasa de 39 grados. En la mayor parte de los enfermos hay somnolencia, irritabilidad, cefalea y postración. Después del primer día hay síntomas más definidos que indican invasión meníngea: - hiperestesia general, dolores fulgurantes de las piernas, rigidez de la nuca y resistencia al doblar la columna vertebral. Hay leucocitosis polimorfonuclear. El líquido cefalo raquídeo que generalmente es claro puede ser a veces ligeramente opalescente, su presión se encuentra aumentada y contiene un número mayor de células las que generalmente son de 40 a 80 pero que a veces puede llegar a 1000 por milímetro cúbico. Las globulinas se encuentran también aumentadas. Las parálisis aparecen generalmente a los tres días de los síntomas prodrómicos; ocasionalmente se observan desde el primer día o -

se retarda hasta una semana. En los casos poco graves la temperatura no pasa de 37.8 a 38.3 grados y tan sólo dura un día; en algunos pacientes aparece una segunda elevación de la temperatura la cual anuncia la aparición de la parálisis, después de que el paciente ha estado apirético por varios días. Se ha llamado a esta modalidad, fiebre tipo en "dromedario". En el período paralítico la pérdida de las fuerzas aparece rápidamente en unas horas, aunque más a menudo es gradual. Los enfermos están por lo general en decúbito dorsal, con las piernas semi dobladas, pero cuando hay irritación meníngea intensa a veces el cuerpo está en flexión general y hay opistótonos como se observa en las meningitis. Los reflejos profundos no son uniformes, algunas veces se encuentran aumentados al principio de la enfermedad, pero pronto desaparecen en el lado paralizado y a veces en el lado sano. Cuando el paciente se mueve sobre los troncos nerviosos experimenta dolor agudo. La retención urinaria a veces es tan rebelde que obliga a practicar el cateterismo. El intelecto por lo general está despejado. La fiebre dura tres o cuatro días siendo sumamente raro que continúe por una semana, la intensidad de la fiebre está en relación con la gravedad del padecimiento.

Como dije anteriormente éste es el tipo más frecuente pero hay muchas otras formas de enfermedad lo que hace difícil el diagnóstico, por ejemplo: en algunos hay síntomas cerebrales marcados, principalmente estupor. Después del principio ordinario la somnolencia se transforma en estupor, que a veces puede durar una semana o más. Estos síntomas con rigidez de la nuca, fiebre continua etc., forman un cuadro clínico semejante a la meningitis tuberculosa, siendo en este caso la punción lumbar la única que nos dará el diagnóstico.

TIPO ESPINAL ALTO Y BULBAR

En este tipo los síntomas característicos solo se observan cuando se desarrolla la parálisis. Según la opinión de Wickman este grupo llega al 6% de los casos en una epidemia. Casi todos los nervios craneanos pueden estar afectados, siendo el nervio facial el más afectado y aunque la parálisis facial es casi siempre transitoria puede llegar a ser permanente. Siguen por su frecuencia las parálisis oculares, siendo el músculo recto externo el más afectado lo que ocasiona extrabismo interno. Los trastornos del lenguaje no son raros, acompañándose algunas veces de trastornos de la deglución que hacen a veces necesaria la alimentación del enfermo por medio de la sonda nasal. Con estos síntomas bulbares aparecen otros que indican invasión de la parte superior de la médula como: parálisis del diafragma, los intercostales, el cuello o las extremidades superiores. Estos casos constituyen los más graves de la enfermedad.

PARALISIS ASCENDENTE AGUDA TIPO LANDRY.-

Es un tipo sumamente raro.

Después del comienzo ordinario de la enfermedad, la parálisis comienza por los miembros inferiores, luego toma los brazos, el cuello, y finalmente los intercostales y el diafragma, lo que causa la muerte por incapacidad respiratoria.

Es de gran importancia notar que la parálisis afecta más a menudo los miembros inferiores. Cuando la parálisis se limita a la pierna, el grupo muscular más afectado es el tibial anterior, después el grupo peroneo y por último el cuadriceps femoral. Cuando la parálisis se limita al miembro superior, ataca más especialmente al grupo muscular del hombro, siendo el músculo deltoides el más afectado. La parálisis del diafragma se vé cuando la lesión

afecta del tercero al quinto segmento cervicales de la médula. La parálisis de los músculos intercostales es la más rara y sólo se ve en las formas muy graves y por lo general mortales, pues, aunque la vida puede prolongarse bastante tiempo por medio de la respiración artificial, las probabilidades de curación son escasas. Si los enfermos sobreviven al período agudo, pasan días o semanas en los cuales se ven muy pocos cambios, después aparece la mejoría espontánea la cual comienza por los músculos que se paralizaron por último. La parálisis que persiste por 6 a 12 meses generalmente es permanente. De la 6a. a la 8a. semana aparece la atrofia de los músculos paralizados y por consiguiente el miembro enfermo no continúa creciendo, quedando más pequeño que su homólogo del lado opuesto; este dato es de gran importancia por que permite el diagnóstico retrospectivo de la enfermedad cuando se ve al enfermo algún tiempo después.

C A S O S S I N P A R A L I S I S . -

Actualmente se cree que los ataques abortivos son más frecuentes y numerosos que los paralíticos. Sin embargo como la sintomatología es muy variada, generalmente pasan desapercibidos si no se hace la punción lumbar y como ésta sólo se lleva a cabo cuando hay epidemia de la enfermedad y en casos sospechosos, es otra razón más para que muchísimos queden completamente ignorados.

La prueba de que se trata de Poliomiелitis genuina descansa en el hecho de que aparezca en tiempo de epidemia y en las alteraciones del líquido céfalo-raquídeo como son: aumento temprano de las células y más tarde el de las proteínas.

ESTUDIO DE 93 CASOS DE POLIOMIELITIS
REPORTADOS A LA DIRECCION GENERAL DE
SANIDAD; OCURRIDOS DURANTE LA EPIDEMIA
DEL AÑO DE 1953.-

(Ver cuadros anexos)

Intervalos entre el comienzo de la enfermedad y la fecha del examen por el Especialista, por grupos de edad, observados en 93 casos referidos al Servicio Especial de Poliomielitis del Hospital Rosales.

(Epidemia de 1953)

Grupos de edad -Total	Intervalos (semanas)											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	16	17 y más	
0-6 meses	12	2	1	1	-	3	1	4	-	-	-	-
6 meses a 1 año	26	3	3	1	-	4	1	6	8	-	-	-
1 año a 2 años	32	2	5	3	2	3	1	3	3	9	1	-
2-3 años	9	-	3	1	3	1	-	-	1	-	-	-
3-4 años	7	1	1	-	-	-	-	-	3	1	1	-
4-5 años	3	1	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-
5-10 años	3	-	1	1	-	-	-	-	-	-	1	-
10-15 años	1	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
15 y más años	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	93	9	15	7	5	11	3	14	16	10	3	-

Todos los casos estudiados fueron reportados de diferentes partes de la República y fueron examinados en el Consultorio Especial que al efecto se organizó en el Hospital Rosales, en diferentes períodos de evolución de la enfermedad, como lo demuestra claramente el cuadro anterior. Esta es la razón fundamental por la cual la sintomatología presentada por estos pacientes, tendrá necesariamente que variar de un caso a otro.- De tal manera que el estudio de estos casos se hace únicamente con el propósito de dar una ilustración de lo que ocurrió en la epidemia antes mencionada.

H I S T O R I A

EXAMEN FISIOLÓGICO

FUNCION LUMBAR

Nº	F I C H A	NOMBRE Y DIR.FIC.	SEXO	EDAD	F I F T O S	V O - M I - T O S	D I G I T O S	R I G I D E Z	OTROS SINTOMAS	TEMP	F S - P A S M O S	A P T O E S - T A R T I F I	A P T O P A R A C A M I N A R	MUSCULOS AFECTADOS	GLOB RO - J O S	LEU CO - C I - T O S	PRO T E I - N A S	GLU CO - S A	DIAGN
1	126987	R. A. Rive- ra Sit. Miño	F	a.m. 15	SI	SI	NO	NO		36.5	NO	SI	NO	Abductor-Tib. anterior-Tib. post.-músculos espalda.	5	2	29	66	Parálisis espasmas
2	126676	C. A. Alva- renga. Apopa	M	0.4	SI	SI	SI	NO		37.8	SI	NO	NO	Psoas Iliaco-Cuadriceps y resto músc. pierna	4	1	28	66	Polipier espasmas
3	127751	A. C. Mar- tinez S. Tecla	M	.11	SI	NO	NO	NO		37.2	NO	NO	NO	Aductor-cuadriceps y psoas iliaco der.	4	3	14	71	Polina d
4	-	F. Quinta- nilla. S.S.	M	.11	SI	SI	SI	NO		-	NO	NO	NO	Ninguno	5	2	39	70	Polilit.
5	129137	D. Rosales	F	1.9	SI	SI	SI	SI		36.8	NO	NO	NO	Psoas Iliaco y cuadriceps izq. resto músculos pierna	11	32	96	64	Política pler anem
6	122786	E. M. Fer- nández S.S.	F	.7	SI	SI	SI	SI		37.2	NO	NO	NO	Aductor ambos lados-Cuadriceps ductor y biceps-Tibial posterior y peroneo.	2	3	47	41	Política pler
7	126574	B. F. Ale- mán. S.S.	M	4.4	SI	NO	NO	SI		37.4	SI	SI	NO	Amb. piernas y abd.	8	4	27	71	Política nas- da f

HISTORIA

EXAMEN MEDICO

FUNC. LUMBAR

Nº FICHA	NOMBRE Y DIREC.	SEXO	EDAD	FECHA	DIAGNOSTICO	OTROS SINTOMAS	TEMP	ES-APTOS PARA ESTAR DE PIE	APTOS PARA CAMINAR	MUSCULOS AFECTADOS	GLOBOS ROJOS	LEUCOCITOS	PROTEINAS	GLUCOSAS	DIAGNOSTICO
8 122183	N.B. Figueroa S.S.	M	1.1	SÍ	SÍ	SÍ	38.4	No	No	Ambas piernas-flexores y extensores nuca.	4	1	16	73	Poliom.paralítica-Diarrea Salmonelosis
9 107162	R.M. Quiñévez S.S.	F	1.2	No	No	No	-	No	No	Flexores y extensores de la nuca.	2	1	9	98	Poliom.dudosa, limit.a parálisis del cuello
10	M.J. Pérez SS.	M	1.4	SÍ	No	No	37.4	No	SÍ	Aductor derecho-Psoas ilíaco derecho-cuadriceps der.	2	2	21	56	Poliom.recuperada dose.
11 129528	N. Parada S.C. Porrillo	M	0.6	SÍ	SÍ	No	37.2	No	No	Deltoides ambos brazos-Dorsal ancho-biceps-triceps-manos y piernas bien.	-	-	-	-	Poliom.de 4 extrem.recuperada en brazos
12 129513	M.A. Ovanedo Nic.	F	2.5	-	SÍ	SÍ	37.5	No	SÍ	Aductor.Tib.anterior y post.-Cuadriiceps derecho e izq.-Psoas Ilíaco y músc.de espalda.	9	4	15	76	Poliom.paralítica ambas piernas y deb.menor espalco y abdomen.
13 125473	M.L. Uribe S.S.	F	1.0	-	SÍ	SÍ	37.7	No	SÍ	Deltoides derecho-Supraespinoso Infraespinoso biceps-triceps.	8	2	13	55	Parálisis poliom brazo derecho.
14	M.A. Alfaro SS.	F	1.0	SÍ	SÍ	No	-	SÍ	No	Flexores de la nuca, biceps, triceps izq. y der. pronad.y supinador, aductores, resto pierna, dedos de los pies.	-	-	-	-	Polio.4 ext.recu deb.soas ilíaco, flex.y ext.cader.

HISTORIA

EXAMEN MEDICO

FUNC. LUMBAR

Nº FICHA	NOMBRE Y DIRECC.	SEXO	EDAD	SÍNTOMAS		TEMP	ES-APTO PARA ESTAR DE PIE	APTO PARA CAMINAR	MUSCULOS AFECTADOS	GLOBOS ROJOS	LEUCOCITOS	PROTEÍNAS	GLUCOSAS	DIAGNOSTICO
				OTROS	URINARIOS									
8 122183	N.B. Figueroa S.S.	M	1.1	SÍ	SÍ	38.4	No	No	Ambas piernas-flexores y extensores nuca.	4	1	16	73	Poliom. parálitico-Diarrea Salmonelosis
9 107162	R.M. Quiñérez S.S.	F	1.2	No	SÍ	-	No	No	Flexores y extensores de la nuca.	2	1	9	98	Poliom. dudosa, limit. a parálisis del cuello
10	M.J. Pérez, SS.	M	1.4	SÍ	No	37.4	No	SÍ	ductor derecho-Psoas ilíaco derecho-cuadriceps der.	2	2	21	56	Poliom. recuperará dose.
11 129528	N. Parada S.C. Porrillo	M	0.6	SÍ	No	37.2	No	No	Deltoides ambos brazos-Dorsal ancho-biceps-triceps-manos y piernas bien.	-	-	-	-	Poliom. de 4 extrem. recuperada en brazos
12 129513	M.A. Ovando, Nic.	F	2.5	-	SÍ	37.5	No	SÍ	ductor. Tib. anterior y post.-Cuadriceps derecho e izq.-Psoas ilíaco y músc. de espalda.	9	4	15	76	Poliom. parálitico ambas piernas y deb. menor espalco y abdomen.
13 125473	M.L. Uribe, S.S.	F	1.0	-	SÍ	37.7	No	SÍ	Deltoides derecho-Supraespinoso Infraespinoso biceps-triceps.	8	2	13	55	Parálisis poliom. brazo derecho.
14	M.A. Alfaro, SS.	F	1.0	SÍ	SÍ	-	SÍ	No	Flexores de la nuca, biceps, triceps izq. y der. pronad. y supinador, aductores, resto pierna, dedos de los pies.	-	-	-	-	Polio. 4 ext. recu. deb. soas ilíaco, flex. y ext. cader.

HISTORI

EXAMEN MEDICO

FUNC. LUMB R

Nº FICHA	NOMBRE Y DIRECC.	SEXO	EDAD	SEÑALES	FIEBRE	DIBR	RIGID	OTROS SINTOMAS	TEMPERATURA	ESPOSICION	PUNTO ESTIMULACION	PUNTO PARACION	MUSCULOS AFFECTADOS	GLOBOS ROJOS	LEUCOCITOS	PROTEINAS	GLUCOSAS	DIAGNOSTICO
15	127647 S.L.C. S.S.	M.	0.6	SÍ	-	SÍ	-	37.5	No	No	No	No	Ilíaco izq. - ductor-triceps.	5	2	15	63	Poliom. pierna izq. y neumonía.
16	Ca. Sag. bro S. ina	M.	0.7	SÍ	SÍ	SÍ	No	--	No	No	No	No	No revela debilidad muscular.	-	-	-	-	Poliom. recupe-rándose.
17	V. San tos. S.S.	F.	1.0	SÍ	SÍ	SÍ	No	dol. ca-dera y pier.	--	SÍ	SÍ	SÍ	Únicamente cuadriceps izquierdo	-	-	-	-	Poliom. aborti-va.
18	128517 N. Pa rada Chal	M.	1.5	SÍ	SÍ	No	SÍ	dol. to-do cuer-po	--	SÍ	-	-	No revela debilidad muscular.	3	6	63	66	Poliom. recupe-rándose.
19	M. Ri vas. C. Arce	F.	0.6	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	--	No	SÍ	-	-	No revela debilidad muscular.	-	-	-	-	Poliom. recupe-rada.
20	123869 M. F. Ortiz. S.S.	M.	0.7	SÍ	SÍ	SÍ	No	37	No	No	No	No	Aductor-glúteo-psoa- ilíaco-tibial peroneo- ilíaco-cuadriceps-fle-xores dedos.	-	-	-	-	-
21	J. A. guilar S. ina	M.	1.8	SÍ	No	No	No	--	No	SÍ	SÍ	SÍ	Ninguno	18	3	16	61	Ninguna pará- lisis.

HISTORIA

EXAMEN FÍSICO

FUNC. LUMBAR

Nº FIC	NOMBRE Y DIRECC.	SEXO	SEDA	FEDE	DIAGNÓSTICO	OTROS SINTOMAS	TEMPERATURA	PULSO	RESPIRACION	APT. EST. DE PIE	APT. PARA CAMINAR	MUSCULOS AFECTADOS	GLOBO ROJOS	LEUCOCITOS	PROTEÍNAS	GLUCOSA	DIAGNÓSTICO
22	M. L. Rive ra. S.S.	F	1.4	Sí	No	-	-	No	Sí	No	No	Psoas ilíaco derecho- aductor-triceps-cua- driceps-tibial ante- rior.	-	-	-	-	Paral. polio pierna dere-
23	M. O. Martí nez.	M	2.2	Sí	Sí	Sí	-	No	Sí	Sí	Sí	Biceps der. flexores y extens. dedos mano	152	102	33	53	Poliom. braz. y manos
24	R. E. Blan- co. S. Mig.	F		Sí	Sí	Sí	37.2	No	Sí	No	No	Músc. post. pierna-ti- bial ant. y post. -cua- driceps, peroneos-fle- xores y ext. dedos p.	7	6	53	54	Poliom. recu- rando.
25	T. L. Segó via. S. M.	F	0.9	Sí	No	Sí	37.5	No	Sí	No	No	Cuadriceps izq. -Músc. post. pierna. -Tibial ant. -Triceps tibial posterior.	1750	4	54	61	Poliom. pier izquierda.
26	A. M. M. Bo- nilla S.S.	F	0.6	Sí	No	Sí	-	-	Sí	No	No	No revela debilidad muscular.	-	-	-	-	Poliom. recu- rando.
27	J. E. Pasc- bar. S. M.	M	7.0	Sí	-	-	-	No	Sí	Sí	Sí	Tríceps. izq. y der. -su- praespinoso-biceps infraespinoso deltoi- des, dorsal ancho- flex. y ext. dedos ma- no-aductor del pulg. - tibial post. -triceps peroneo-flex. dedos pie interoseos-oposi- tor del pulg.	-	-	-	-	Poliom. para- tica.

HISTORIA

EXAMEN MEDICO

FUNC. LUMBAR

Nº FICHA	NOMBRE Y DIRECC.	SEXO	EDAD	FIEBRE	VO-MI-TOS	DIARRREA	RIGID. UCC	OTROS SINTOMAS	TEMP	ES-PTO P'S MOS	ES-PTO FST'R DF C.MI-PIE N'R	APTO P'R C.MI-N'R	MUSCULOS AFFECTADOS	GLÓB RO-JOS	LFDU CO-CI-TOS	PROTEIN-S	GLUCO-SA	DIAGNOSTICO
35	130235 R. Alfaro L. Lib.	M	5.9	SÍ	-	-	?	-	-	No	SÍ	-	Psoas ilíaco, glúteo, Tib. ant. cuádriceps Músc. post. pierna- Flex. dedos pie exten- sores der. e izq.	-	-	-	-	Poliom. pies y piernas.
36	130127 M. E. Fernández. Ahuch.	F	.8	SÍ	No	SÍ	-	Dol. cuello.	-	No	SÍ	No	No revela debilidad	410	7	28	56	Poliom. recupe- rándose.
37	128824 A. Recinos. Chal.	F	.11	SÍ	-	-	SÍ	Dol. p. iz	37.4	No	-	No	Psoa ilíaco izq. aduc. .atrofia incipiente abductores	-	-	-	-	Poliom. pierna izquierda.
38	M. A. Aguirre. Ahuch.	F	.10	SÍ	No	No	No	Dol. Esp.	-	No	-	No	Cuádriceps der. psoas ilíaco izq. aductor y glúteo	-	-	-	-	Poliom. recupe- rándose.
39	130196 M. C. Pérez. Rafael	F	4.	SÍ	-	-	-	-	37.2	SÍ	SÍ	No	De ambas piernas solo triceps. - ambas rodi- llas, caída bilateral de los pies.	-	-	-	-	Poliom. piernas pies.
40	130126 I. C. Fríon. Ahuch.	F	1.	SÍ	-	-	-	-	38.	No	SÍ	No	Psoas ilíaco izq. Tib. ant. cuádriceps. Tume- facción ambas cad.	-	-	-	-	Poliom. cuádrice izq. e iliopsoas

HISTORIA

EXAMEN MEDICO

FUNC. LUMBAR

Nº FICHA	NOMBRE Y DIRECC.	SEXO	EDAD	FI VO- I E MI- TOS D. B R E	D I R I G I N U C A	OTROS SINTO M S	TEMP	ES- P S MOS	APTO ESTAR DE PIE	APTO P R C M I N R	MUSCULOS AFFECTADOS	GLOB. RO- JOS	LTD. CO- CI- TOS	PRO- GLD. CO- SI	PRO- GLO. CO- SI	
41 128821	M. L. faro... Chalcat.	M	.10	sí	-	-	-	No	Sí	No	Aductor, Tib. ant. y posterior.	--	--	--	--	Poliom. cuadriceps e ilioas. pierna izquierda.
42 130236	H.V. Estevez. S. Sal.	M	.9	Sí Sí	Sí	-	-	No	Sí	No	Derechos: psoas iliaco aductor, Tib. ant. - Triiceps, glúteo, cuadriceps.	--	--	--	--	Poliom. pierna derecha.
43 130204	J.R. Muñoz. SS.	M	3.7	No No	No	-	-	No	Sí	Sí	Cuadriceps derecho-Tib. ant. y posterior.	--	--	--	--	Poliom. recup.
44 130239	N.D. Rojas. Cojute	M	1.3	Sí No	Sí No	-	37	No	No	No	Derechos: biceps-Triceps supinador, flex. muñeca der. y extensores izq. psoas iliaco, glúteo, cuadriceps-Tib. ant. y post.	--	--	--	--	Poliom. pies, brazos y piernas.
45 130238	R.M. Hernández. SS.	M	1.	Sí No	Sí Sí	-	-	No	Sí	No	Ninguno descubierto	2200	9	23	61	Poliom. abortiva
46 130119	O. Rivas R. Paz	M	1.3	Sí Sí	Sí Sí	-	37.8	Sí	No	No	Tib. ant. der. - Izos-aductor, cuadriceps, Tib. post. psoas iliaco, glúteo, flexores y ext. de los pies.	7450	306	47	81	Poliom. pierna izquierda con espasmo-pierna der. también
47 130212	C. Rivas C. Arce	F	.10	Sí Sí	Sí Sí	-	36.4	No	Sí	No	Aductor y cuadriceps derecho.	82	235	30	71	Poliom. recuperarse de pierna der

HISTORIA

EXAMEN MEDICO

FUNCION LUMBAR

Nº FICHA	NOMBRE Y SEXO	EDAD	FI VO- I RIG	DIRECC.	DIAGNOSTICO	OTROS SINTOMAS	TEMPERATURA	ES- P S MOS	PTO EST R DE PLE	PTO PARA CMI N R	MUSCULOS AFFECTOS	GLOB ROS JOS	LEU CO- CI- TOS	PRO- TE- I- N S	GLU CO- S	DIAGNOSTICO
48	M. E. Oze Llanas Cabaños	F 6.0	Sí	---	Sí	pierna izq.	37.5	Sí	Sí	Sí	Tib. ant. izq. Triceps- Tib. posterior.	60	7	38	62	Poliom. aguda con mucho espasmo de ant. y triceps
49	J. G. Men Jivar. S. Salv.	M 1.5	Sí	No	No		38.8	Sí	No	No	Deltoides der. psoas i líaco der. e izq. aduc- tor.	3	6	71	--	Poliom. aguda Neumonía.
50	M. VI- llareal Suchit.	F 2.5	Sí	---	Sí		39.5	No	No	No	Psoas ilíaco der. cuadri- ceps, Tib. ant. izq. flexo- res dedos pie derecho	5	2	33	71	Poliom. y neu- monía.
51	M. C. HERN riquez SS.	F 1.4	?	No	No	---		No	Sí	No	Tib. post. izquierda	-	-	-	-	Poliom. paral re- cuperando.
52	J. de J. Barillas	M 0.7	Sí	No	No			No	No	No	Cuadriiceps izquierdo	-	-	-	-	Poliom. recuperan- do.
53	C. Melara S. Tecla	F 1.1	Sí	Sí	No	Esp.		No	Sí	No	Psoas ilíaco derecho	-	-	-	-	Poliom. paral re- cuperando.
54	M. H. Ri- vas. San Vicente	F 1.1	Sí	Sí	Sí	Esp. Pier- mas		No	No	No	Psoas ilíaco der. e izq. aductor izq.	-	-	-	-	Poliom. recuperan- do
55	M. Z. Cor- nejo. S. Vicente	F 1.5	Sí	Sí	Sí			No	Sí	Sí	Facial derecho-Deltoi- des izquierdo	-	-	-	-	Poliom. recup. fac. der. brazo izq.

HISTORIA

EXAMEN FÍSICO

FUNCION LUMBAR

Nº FICHA	NOMBRE Y DIRECC.	SEXO	EDAD	FIEBRE	VOMITOS	DIARREA	OTROS SINTOMAS	TEMP	ES-PAJAS	APTOS DE PIE	APTOS DE PIERNA	MUSCULOS AFFECTADOS	GLOBOS	LFUCOS	PROTEINOS	DIAGNOSTICO
56	L. Casero, Ozaeta	F	2.0	Sí	--	--	Pier. Der.		No	Sí	Sí	Psoas ilíaco der. cuadriceps. aductor.	-	-	-	Poliom. recuperación.
57	M. R. B. de Sen Vicente	F	1.4	Sí	No	Sí			No	Sí	Sí	Glúteo izq. gastregnemio aductor.	-	-	-	Poliom. pleurico izquierdo.
58	R. Oso, T. nacat.	F	4.0	Sí	Sí	Sí			No	Sí	Sí	Cuadriceps izq. Tib. ant. Triceps.	-	-	-	Poliom. recuperación.
59	J. R. P. Vas, S.M.	M	1.4	Sí	Sí	Sí		40º	Sí	No	No	Cuadriceps. Tib. nt. Cuaductor izq.	6	4	26 107	Poliom. aguda.
60	T. de Jos. S.V.	F	0.4	Sí	No	Sí			No	No	No	No se descubre debilidad.	-	-	-	Poliom. recuperación.
61	V. O. Iglesias Usulut.	M	1.4	Sí	Sí	Sí	No loc.		No	No	No	Músc. espalda-psoas ilíaco y dedos pies.	-	-	-	Poliom. parálitica.
62	J. C. de los Ozat.	M	3.9	Sí	-	Sí	Pier. nas		No	Sí	Sí	No se descubre debilidad.	-	-	-	Prob. poliom.
63	I. P. Medina, Ozat.	F	1.6	Sí	-	Sí	Pier. nas		No	No	No	Psoas ilíaco izq. aductor cuadriceps Tib. ant.	-	-	-	Poliom. parálitica.

HISTORIA

EXAMEN MEDICO

FUNCION LUMBAR

Nº FIC	NOMBRE Y DIRECC.	EDAD	FIEBRE	VOMITOS	DIARREA	OTROS SINTOMAS	TEMP.	ESPIGAS	ESPIGAS DE PIE	ESPIGAS DE PUNTO	MUSCULOS AFFECTADOS	GLOBOS ROJOS	LEUCOCITOS	PROTEINAS	GLUCOSAS	DIAGNOSTICO
64	M.E. Paz R.-	F 3.1	No	No	No			No	Sí	--	Psoas ilíaco der. aduc. tor cuadriceps gastreg. nemio Psoas ilíaco izq.	-	-	-	-	Poliom. Paral.
65	J. Vásquez B. S. Sal.	M 0.7	No	No	No			No	No	No	Psoas ilíaco derecho	-	-	-	-	Prob. Poliom.
66	139918 J. Sa-lazar Guayab.	M 2.	Sí	No	Sí	Pierna Der.	38º	No	No	No	Psoas ilíaco derecho, cuadriceps der. e izq.	7	1	32	68	Poliom. aguda.
67	130919 P. A. Morales S. Sal.	M 0.6	Sí	No	Sí	Ind.	38º	No	No	No	Deltoide der., psoas ilíaco-Tib-ant. aductor, glúteo, cuádr. flex. dedo pie.	4	2	26	76	Poliom. aguda.
68	130892 J. M. Gómez S. Sal.	M 4.2	Sí	No	No	Fsp. Pier-na.		No	Sí	Sí	No revela músculos afectados.	-	-	-	-	Puede ser Poliom. abortiva.
69	130925 P. F. Ferrer Sons.	M 0.9	Sí	No	Sí	Inder.		No	No	No	Psoas ilíaco izq., aductor y flex. dedos pies	-	-	-	-	Paral. Poliom.
70	130926 A. Arias Sons.	M 0.6	Sí	No	Sí			No	No	No	Aductor der. Gastreg. nemio, cuadriceps Tib. ant.	-	-	-	-	Polio. recuperand
71	130898 J. A. Gómez M. Sons.	M 3.0	Sí	Sí	Sí			No	No	No	Psoas ilíaco izq. y der. aduc. glúteo, cuádr. Tib. anterior.	-	-	-	-	Paral. Poliom.

HISTORIA

EXAMEN MEDICO

FUNCION LUMBAR

Nº FICHO	NOMBRE Y DIRECC.	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	OTROS SINTOMAS	TEMPERATURA	ESPAZOS ESTERILIZADOS	ESPAZOS ESTERILIZADOS	OTROS SINTOMAS	DIGESTIVO	RESPIRATORIO	URINARIO	REPRODUCTIVO	DIAGNOSTICO	LABORATORIO	OTROS	DIAGNOSTICO		
72	130827	O.R. Mon terrosa Chalch.	M 2.3	Sí	No	No	No	No	37º	No	No	No	No	Braqu. ant. biceps-resto brazos Intercostales piernas, excep. flex. dedos pie.	5	4	40	63	Poliom. severa.
73	130828	E. Calde rón, Chal lat.	M 1.4	Sí	No	No	No	No	Ning.	38º	No	No	No	Pierna derecha.	7	5	31	53	Poliom. aguda.
74		M. de J. Molina	M 1.6	Sí	No	Sí	No	No	37º	No	No	No	No	Pierna izq. toda-Psoas iliaco-flex. planta Tric.	-	-	-	-	Poliom. Paralítica
75	130678	O.F. No. ra.	M 2.11	Sí	No	No	No	Sí	No	No	Sí	No	No	Tib. ant. derecha. Tib. Posterior.	-	-	-	-	Poliom. recuperand
76		J.O. Ze- peda. Paisnal	M 1.9	Sí	No	No	No	No	No	No	No	No	No	Psoas il. izq. aductor musc. post. pierna-Gluteo Triceps-cuadriceps Tib. anterior.	-	-	-	-	Poliom. paralit.
77	106177	S...Cla vel. Paisnal	M 1.1	Sí	Sí	No	Sí	No	No	Pierna	Sí	No	No	Cuc. der. cuadriceps, Tib. anterior.	-	-	-	-	Poliom. aguda.
78	131430	M...Alas Suchit.	F 2.2	Sí	No	No	No	No	No	Pies	-	No	No	Psoas il. der. aductor cua- driceps-Tib. ant. peroneo	-	-	-	-	Poliom. recuperand
79		L. Cam- pos C. S. Mig.	F 0.10	Sí	No	Sí	Sí	No	39.5	Sí	No	No	No	Flex. nuca y ext.-Trapezio Deltoides biceps-espaldas- cuadriceps, gastregnemo, Tib. anterior	-	-	-	-	Poliom. paral.

Nº FICHA	HISTORIA			EXAMEN FÍSICO			FUNCION LIMBR					
	NOMBRE Y DIRECC.	SEXO	EDAD	FECHA DE ENTRADA	TEMPORALIDAD	FS. P. S. M. S.	FS. P. S. M. S.	OTROS SINTOMAS	MUSCULOS AFFECTADOS	G. R. O. J. O. S.	LEU. PRO. CO. CI. TOS.	GLU. CO. I. S. CO. S.
87	J.C. S. L. M. gago. Us.	M	0.5	SÍ	No	No	SÍ	SÍ	deltoideos d.-Biceps-Triceps-pronador-supinador.			Poliom. paralítica
88	132793 J.R. Men doza. S.P. Perulapán	M	1.0	SÍ	SÍ	No	SÍ	No	Psoas ilíaco D., glúteo-cuadriceps-peroneo			Poliom. paralítica
89	133200 A.P. Rauda. S. S.	F	0.7	SÍ	No	SÍ	SÍ	No	Psoas ilíaco-duct-glúteo-Cuadríc. Tib. ant-Trícep izq. peroneo-Dorsiflexor y plantiflexor dedos pie.			Secuela Poliom.
90	133619 S. de J. Herrera S. Jul.	M	0.7	SÍ	SÍ	No	Pierna izq.	No	Der. Ilisoas aduct.-cadera-glúteo-cuadríc izq.-Il. aduc. glúteo sup. Tib. ant. y post. peroneo			Poliom. paralítica
91	133990 M.Z. Rodríguez Zacatec.	F	1.6	SÍ	No	SÍ	ambas pier.	No	Der. Tib. ant, -peroneo-Dorsiflex dedo pie izq. aduc-glúteo-cuadrícep-Tib. ant.-peroneo-Dorsiflex dedos pie.			Poliom. paralítica
92	133989 M. Méndez hu.	M	1.7	SÍ	No	SÍ	No	No	Der. cuad.-Tib. ant. izq. cuad. Tib. ant. Dorsiflex dedo pie			Prob. Poliom.
93	134453 M.B. Morales Nahualco.	M	4.11	SÍ	No	SÍ	SÍ	No	Izqs. deltoide Basquial-Bisep pronador-supinador-muñeca flex. ext. dedo pulgar-aductos opositor ilioop-Glúteo-Tib. ant. y post.-Dorsiflex y planta flexor dedo pies.			Poliom. aguda.

El tratamiento que se recomendó a los pacientes examinados fué en términos generales el siguiente:

Para la Poliomiелitis Abortiva: no hospitalización, verlo para chequeo en su casa e instrucciones a la madre del manejo adecuado del paciente.

Para la Poliomiелitis Aguda se recomendó: hospitalización, reposo, empaques tibios en los grupos musculares con espasmos y dolor, ejercicios pasivos verificados por enfermeras debidamente entrenadas y ejercicios activos cuando la fase febril hubiera pasado.

Para la Poliomiелitis en su fase de recuperación: férula para los miembros débiles, ejercicios pasivos dos veces al día, instrucciones a la madre y chequeo a las 4 semanas.

Para la fase crónica no aparece ningún tratamiento indicado, pues estos pacientes fueron dados de alta con las recomendaciones antes mencionadas y por falta de control así como de un organismo permanente para el chequeo de estos pacientes no se pudo continuar el tratamiento, perdiéndose en tal forma la oportunidad de una intervención quirúrgica u ortopédica adecuada, que hubiera restaurado aunque sea en parte las secuelas paralíticas residuales de estos pacientes.

DIAGNOSTICO.-

Una vez producido el contagio y después de un período más o menos prolongado de "incubación" que, generalmente es silencioso, es decir, asintomático, podrán presentarse los primeros signos de la afección en lo que podríamos llamar su período prodrómico o de invasión, el que es idéntico al similar de cualquier enfermedad infecciosa indeterminada: fiebre, malestar general, faringitis, cefalea, náuseas o vómitos, constipación o diarrea, etc.- Estos signos de infección general, con afección de los aparatos respiratorio, digestivo y nervioso, constituirían la expresión clínica de la "viremia poliomiélica" o a lo que muchos autores han llamado período pre-paralítico. Los signos más destacados e importantes del mismo para orientar hacia el diagnóstico de la afección en este período son la fiebre y la cefalea con cierta rigidez dolorosa de los músculos del cuello y la espalda, los temblores, localizados o generalizados, la sudoración más o menos profusa y a veces localizada con intensidad bien destacable en la cabeza y el cuello, etc. todo lo cual deberá llevar sin pérdida de tiempo, a practicar la punción lumbar para el oportuno examen del líquido céfalo-raquídeo. La pleocitosis es el dato más característico que proporciona este examen, hallándose un número de células que supera a las 5 o 10 por milímetro cúbico consideradas como normales, no siendo raro que al principio predominen los elementos polimorfonucleares, pero muy pronto, máxime al instalarse la parálisis el predominio celular es francamente linfocitario encontrándose, como mínimo de 40 a 50 células por milímetro cúbico. La cifra de albumina que normalmente es de 0.15 a 0.4 gr. por litro, se eleva francamente en el período pre-paralítico

llegando a cifras de 0.50 gr. o más, aunque disminuye luego lentamente, siendo más baja en la primera semana del período paralítico, que es cuando más frecuentemente se realiza este examen pero volviendo a aumentar paulatinamente en la 2a. y 3a.- En general pues, en todo caso que por su sintomatología haga pensar en la poliomiolititis y en cuyo líquido céfalo-raquídeo, generalmente límpido y de presión normal o muy poco aumentada, se compruebe una destacada pleocitosis con hiperalbuminosis y una reacción globulínica de Pandy positiva, el diagnóstico podrá quedar más firmemente establecido, aún cuando para que él se afirme con toda rotundidad se precisaría la presentación posterior de la parálisis, signo que, desgraciadamente es el único que por ahora al menos, dá personalidad clínica a la enfermedad. - Llegados a este capítulo del diagnóstico y aunque éste sea todavía como queda anotado anteriormente, muy difícil o imposible de establecer en el período prodrómico o pre-paralítico de la enfermedad, resumiré brevemente el que se refiere al diagnóstico diferencial y que en la "Segunda Conferencia Internacional de Poliomielititis" fué desarrollada en su aspecto especialmente clínico por Debre y Thicfry.-

Con la declaración previa de que en las formas "pre-paralíticas" el diagnóstico positivo permanece clínicamente dudoso en la mayor parte de los casos, refiérense los autores citados a las diferentes afecciones que pueden equivocar el diagnóstico precoz de la enfermedad de Heine - Medin, no sólo entre las de tipo neurológico, como la radículo neuritis o síndrome de Guillain-Barré, algunas meningitis y encefalitis, neuraxitis o

mielitis, formas curables de ataxia y, en fin, la parálisis periódica familiar, sino con otras de índole bien diversas pero de tipo no neurológico, especialmente con las artritis agudas u otras formas reumáticas, las ostiomielitis, los traumatismos, la sífilis ósea, afecciones respiratorias agudas, etc., sin olvidar algunas enfermedades infecciosas como la difteria, el tétanos o la rabia. En realidad todas estas afecciones pueden presentarse con un período de trastornos generales, similares a los que se manifiestan en la Poliomielitis y llamar nuestra atención hacia parálisis o dolores musculares de un miembro, inmovilidad de una articulación o dolor intercostal agudo con trastornos respiratorios, signos y trastornos que explican fácilmente las dudas e incluso los errores de diagnóstico especialmente si se pretende que él sea precoz. Y esto no va a ser posible, mientras no se disponga de pruebas de laboratorio con las que fácilmente y con seguridad pueda determinarse la presencia del virus, sea en la sangre, en el líquido céfalo-raquídeo, en la orina o en las heces, o de otras pruebas como alguna de sensibilidad o de fijación del complemento, etc. que puedan ayudarnos con certeza en tal sentido.

De todos modos y ante todo caso sospechoso, el médico deberá fijarse en la presentación brusca de la enfermedad en un niño en plena salud, con cefalea, faringitis y una fase febril, a veces bifásica, y luego con algias musculares, especialmente de cuello y espalda, estudiando bien los cambios del líquido céfalo-raquídeo, primero hacia la pleocitosis (en las dos primeras semanas) y luego hacia la hiper-albuminosis (alrededor de la tercera); ya para entonces se habrá observado la tendencia a la disminución de los reflejos y los cambios de las reacciones eléctricas, así como

finalmente las parálisis, generalmente de distribución asimétrica y con aparición precoz y severa de trastornos vaso motores (frialdad del miembro y presentación rápida de la atrofia muscular) .-

A este cortejo de síntomas, que podríamos llamar positivos, suelen agregarse también algunos signos negativos que resultan asimismo - de importancia para este "diagnóstico diferencial" y que son; 1o) la ausencia de signos piramidales, aunque a veces, muy al comienzo, existe la posibilidad de observar un signo de Babinsky; 2o) la ausencia de trastornos de la sensibilidad y 3o.) el que ciertos disturbios funcionales, como los esfinterianos (retención de orina - principalmente), sólo se presentan durante la primera semana y responden muy bien al tratamiento, siendo pues de carácter transitorio.

Un diagnóstico diferencial de verdadera importancia es el que debe realizarse siempre con el síndrome de Guillain-Barré, afección que consiste en una radiculoneuritis de pronóstico benigno que presenta una característica disociación albúmino-citológica del líquido céfalo-raquídeo: hiperalbumoniosis destacada - (más de 0.50 gr. de albumina por 1000) sin pleocitosis, es decir con citología normal (menos de 5 elementos por milímetro cúbico). El poder sentar firmemente éste diagnóstico es del mayor interés, puesto que este proceso evoluciona espontáneamente hacia la curación, sin dejar secuelas de mayor importancia especialmente "sin parálisis" ni atrofia muscular notable, aunque en el período agudo de algunos casos los trastornos de la deglución y sus posibles consecuencias pueden acarrear la muerte, cosa que podría también suceder al ser afectados los músculos respiratorios; en este último caso resultaría de preciosa ayuda el uso del respirador artificial, llamado también "pulmón de acero", que resolve -----

ría fácilmente este transitorio pero serio trastorno. Otro dato de gran importancia para este diagnóstico diferencial es el de que -- las parálisis de este síndrome radicular son generalmente simétricas y presentan perturbaciones sensitivas del tipo de las paroste-sias, con hormigueos y calambres de tipo paroxísticos y finalmen-te, que la motilidad del enfermo suele estar comprometida durante un lapso de una a dos semanas aproximadamente.

La cefalalgia y la rigidez de nuca, con fiebre, vó-mitos etc., podrá orientar asimismo hacia cualquier reacción menín-gea (tuberculosa o sifilítica, aparte de las llamadas purulentas -- agudas), siendo el análisis del líquido céfalo-raquídeo con la de-terminación del germen y otras pruebas complementarias, las que -- pueden servirnos de ayuda en tales casos, no debiendo olvidar aquí naturalmente, otras meningitis que pueden prestarse a confusión , como las tituladas de linfocitarias o "coriomeningitis" de etiolo-gía también virósica. Como dato importante para el diagnóstico di-ferencial tenemos que en la coriomeningitis el número de elementos linfocitarios es muy elevado (sobrepasa, por lo general, el de 500 por milímetro cúbico y muchas veces llega y hasta pasa de los 1000) por lo cual el líquido céfalo-raquídeo no suele ser muy limpio en estos casos.

La poliomiolítis bulbar y aún las de localización -- más alta, de tipo netamente cerebral, pueden producir confusión -- diagnóstica con diversas encefalopatías, tumores y abscesos cere-brales... o cerebelares, trombosis o hemorragias, ataxia cerebral paralítica etc., sobre todo lo cual, como se comprenderá, no es -- posible extenderme aquí; pero la verdad es que el práctico habrá de encontrarse siempre en muy grandes dificultades de todo orden ante un caso de supuesta poliomiolitis y que le habrán de servir

de muy poco todos los conocimientos que puede tener sobre clasificación de las formas clínicas de la enfermedad y sus diversos períodos de incubación y de invasión.-

PROFILAXIS.-

En lo que se refiere al tratamiento profiláctico individual y colectivo, sólo recientemente ha empezado a entrar en un camino esperanzador mediante los ensayos de inmunización pasiva por la "gamma-globulina" (fracción sanguínea que parece ser la que contiene los anticuerpos protectores) la que ha sido recomendada después de una experiencia bastante interesante por el último congreso americano de biología, celebrado en Abril de 1952, en New York. La dificultad estriba en emplearla a tiempo y en las dosis necesarias (piénsese que de un litro de sangre humana a penas pueden extraerse 10 a 15 cent. cúbicos de gamma-globulina). Este es su mayor inconveniente para su utilización profiláctica, tanto individual como colectivo, ya que sólo confiere, en el mejor de los casos, una inmunidad pasajera debiéndose repetir su aplicación cuando se estimare ello necesario, En la actualidad se cree que se vislumbra ya alguna luz en el hasta ahora bien oscuro panorama de la enfermedad de Heine-Medin por medio de la inmunización activa producida por "vacunas antipoliomielíticas".

Señalaré los ensayos realizados muy recientemente en el Norte de Africa por los investigadores Blanc y Martin del Instituto Pasteur de Casa Blanca y especialmente los que Salk y colaboradores han realizado con una vacuna mixta conteniendo los tres tipos de virus más conocidos, con cuya aplicación han logrado una rápida respuesta inmunológica al demostrar a los pocos días de aplicada, altos valores de anticuerpos antipoliomielíticos en el suero de los vacunados.

VACUNA DE SALK.-Antecedentes:

En el año de 1909 Landsteiner descubrió el virus que produce la Poliomiélitis y demostró que el mono podía ser receptivo al mismo. Flexner algunos años más tarde demostró la posibilidad de su cultivo en monos inyectados intracerebralmente.

Animales de experimentación:

Durante muchos años los únicos animales de experimentación fueron los chimpancés y los monos Rhesus.

En 1945 Oletsky y Casals descubrieron que los ratones recién nacidos eran receptivos, pero que pocos días después adquirían inmunidad natural y no se infectaban.

Distintos Tipos de Virus:

El estudio de más de 100 cepas distintas, logró dividir el virus poliomiéltico en 3 diferentes grupos fundamentales:

1o) Brunhilde, por Howard y Bodian por el nombre del chimpancé en el cual fué mejor individualizado.

2o) El de Lansing (por haber sido hechos los estudios en la Ciudad del mismo nombre).

3o) El León, por Kessel, por el nombre de un niño que así se llamaba, muerto de poliomiélitis y en el que se aislo éste tercer tipo.

En la actualidad estos tipos son clasificados más comunmente como 1 - 2 y 3.

Se ha demostrado que la inmunidad que se adquiere es independiente para cada uno de los 3 tipos de virus y que para estar a salvo de la infección poliomiéltica deben existir anticuerpos específicos para cada uno de ellos. Es decir que un --

poliomiclítico puede readquirir la enfermedad si es atacado por los otros 2 tipos no pertenecientes a su infección primitiva. Este hecho es de la mayor importancia porque para obtener una vacuna eficaz ella debe ser de caracter trivalente.

Vacunas con Tejidos Nerviosos.-

Encéfalomiolitis.-

Brodie y Kolmer en 1930 prepararon una vacuna y la inyectaron a 17.000 niños, pero como entre ellos hubo 12 casos de poliomiolitis de los cuales 6 fueron fatales, se suspendió su empleo.

Enders (1949) demostró con pruebas concluyentes que el virus de la poliomiolitis puede multiplicarse y mantener su poder infeccioso en tejidos nerviosos, demostrando al mismo tiempo que el virus no era necesariamente neurotrópico sino que la infección podía desarrollarse en tejidos no nerviosos.

Bodian y Horsmann en 1952 demostraron la presencia del virus circulante en la sangre antes de que aparecieran los fenomenos paralíticos.

Ensayos para producir inmunidad artificial.-

Para producir inmunidad artificial se siguieron 3 diferentes caminos:

- a) La utilización de gamma globulina;
- b) La preparación de vacunas con virus inactivados;
- c) La obtención de vacunas con virus vivos, pero atenuados en su virulencia.

a) Gamma Globulina:

Cohn en 1942 demostró que el mayor número de anticuerpos antipoliomiclíticos en el hombre existen en la gamma globulina del suero.

En 1951-1952 se llevó a cabo una experiencia en masa, sirviéndose de 54.772 niños con lo cual se comprobó que en los niños a los que se había inyectado la gamma globulina, existía una disminución del número de casos y si se enfermaban adquirían la enfermedad dentro de la primera semana de la inyección. Pero como la inmunidad así adquirida se perdía a las 6 u 8 semanas y se requerían enormes cantidades de gamma globulina para vacunar a un número relativamente escaso de niños se abandonó su uso.

b) Vacunas con Virus Inactivados- SALK.-

Los primeros ensayos fueron hechos por Morgan en monos por medio de anticuerpos inyectados por vía s.c., observando que inoculaciones posteriores con virus patógenos inyectados intramuscularmente tenían menor efecto paralizante.

Para la preparación de la vacuna deben tenerse presentes las siguientes condiciones:

- 1o) La utilización de un método que disminuya el poder patogénico del virus.
- 2o) Al mismo tiempo que las cepas no pierdan su capacidad antigénica.

Las cepas utilizadas deben de ser filtradas y libres lo más posible de antígenos extraños.

Se utilizan los 3 tipos de virus, teniendo en cuenta que el Tipo I es muy patógeno por cualquier vía que se inocule, mientras que el 2 y 3 no son patógenos, salvo inoculados intracerebralmente.

Salk, realizó sus primeras investigaciones efectuando en monos 2 inyecciones a un intervalo de 10-12 días cada una, obteniendo respuestas serológicas pobres, pero con una tercera

dosis, hecha 5 semanas más tarde, la respuesta a la formación de anticuerpos fué muy intensa.- Interesante es notar que las vacunas inyectadas a intervalos de una semana en dosis de 1 c.c. dan respuesta más favorable que una dosis única masiva de 10 cc.

Una vez obtenidos los resultados experimentales en los monos, Salk hizo sus primeras experiencias humanas en 161 sujetos, 98 de los cuales eran niños, 2 años más tarde encontró en los sujetos vacunados una alta titulación^{de}/anticuerpos en el suero. Las primeras inyecciones fueron hechas por vía intradérmica. Posteriormente se utilizó la suspensión oleosa por vía intramuscular, la cual no dá ninguna reacción desfavorable.

Las consideraciones anteriores han permitido obtener una vacuna cuya primera garantía es la seguridad, por cuanto no se han encontrado efectos nocivos por el uso de la misma.

La demostración de que por medio de la inyección de cultivos inactivados de virus se produce un poder antigénico en el organismo, es el hecho fundamental de las experiencias de Salk. Falta demostrar cuanto tiempo se mantiene el poder inmunizante de la vacuna.

Salk propone actualmente que la vacuna sea administrada en 2 dosis separadas por un intervalo de 2-4 semanas y que éstas deben de ser seguidas por una tercera dosis no antes de siete meses despues de la primera.

c) Vacunación con virus atenuados.

Sabin se preocupa, en el momento de preparar una vacuna que produzca inmunidad utilizando gérmenes vivos pero no infecciosos. Basa sus experiencias en la inocuidad y eficacia de la vacuna contra la fiebre amarilla, que está preparada con virus vivos sin poder patógeno.

Sabin ha utilizado para la preparación de la vacuna también el tejido renal del mono, utilizando al igual que Salk los tres tipos de virus reconocidos; pero ésta experiencia esta aún en el terreno experimental. Los resultados obtenidos hasta ahora con la vacuna de Salk y el fundamento sólidamente científico de sus experiencias, permiten abrigar la seguridad que el problema de la poliomielititis dejará de preocupar en un futuro ya muy próximo.

Es digno de elogios éste esfuerzo continuado y sin desfallecimiento, el cual agrega un laurel más a la medicina norteamericana, que debe constituir un ejemplo para todos los pueblos civilizados del mundo, sobre la investigación científica, puesta al servicio de los verdaderos intereses de la humanidad.

TRATAMIENTO

No es posible comenzar este capítulo, sin hacer mención de personalidades y de instituciones de todo el mundo, de más o menos divulgado renombre que tanto han contribuido al beneficio de estos lisiados. Recordemos como ejemplo nada más que dos de ellas en este Continente: la patrocinada en los EE. UU. por el que fuera su Presidente Franklin D. Roosevelt afecto como se sabe, en plena madurez, de severa poliomielititis con parálisis subsiguiente de sus extremidades inferiores; y la "Fundación Fitte" de la Argentina, institución que recuerda el nombre del reputado cirujano del Hospital de Niños de Buenos Aires, que durante muchos años dirigiera el servicio de poliomielititis de dicho establecimiento y fuera uno de los profesionales americanos que más se destacara en la lucha contra la parálisis infantil.

Una vez instalada la enfermedad paralítica es donde la actuación del médico requiere ya la mayor atención y cuidado, ordenando el reposo más absoluto en cama dura y la colocación de

las articulaciones en posición fisiológica de reposo para evitar que las contracturas musculares y los trastornos tróficos que -- junto a la instauración de las parálisis se presentan (sea por isquemia y anoxia tisular de origen simpático sea por otra razón -- cualquiera hasta hoy ignorada) puedan producir deformidades, que -- son luego muy difíciles de combatir, aún recurriendo muchas veces a los métodos ortopédicos o quirúrgicos de tipo cruento.

La colocación de los diferentes miembros o regiones corporales en la posición adecuada resulta, pues, de la mayor importancia pudiéndose encontrar amplias y detalladas descripciones respecto a las más convenientes en cada caso en la famosa obra de Lewin que resumiendo es como sigue:

Para la mano, la posición de semi-flexión, como la adoptada para tener un vaso; para la muñeca, en dorsi-flexión ligera e hiperextensión de cuando en cuando; para el antebrazo, en una supinación de 75%; para el codo, en semi-flexión de ángulo recto y para el hombro, en rotación externa o abducción nunca muy exagerada. Para el cuello se recurrirá a almohadas muy pequeñas y livianas colocadas debajo de la nuca cambiándose ligeramente de posición varias veces al día; lo mismo se hará para el buen reposo de la espalda que deberá colocarse en posición recta horizontal o ligeramente elevada: la colocación de almohadas debajo de los miembros superiores ayuda mucho a mantener la posición de reposo conveniente y a modificar fácilmente de vez en cuando el ángulo de flexión de las articulaciones, prestando a las mismas un apoyo y comodidad que resulta muy necesario obtener.- La cadera deberá colocarse en extensión y al mismo tiempo en aducción leve (de 15 a 20 grados); la rodilla, con sólo un cinco a diez por ciento de flexión y

sin desplazamiento en varus ni valgus; el pié, en angulo recto con saquitos de arena o tabla de soporte para evitar su caída o extensión exagerada y producción así de algún marcado equinismo, convendrá siempre movilizar ligeramente las almohadas sacos o soportes, cambiandolos ligeramente de posición para que ésta no sea del todo fija sino que pueda ser variada en pequeñas proporciones evitando así la producción de lesiones tróficas por fricción o compresión. La utilización de gotieras, arcos de alambre, etc. para evitar el peso de las mantas es muy importante, lo mismo que la aplicación de calor sobre los musculos contracturados, extremo éste que bien merece detenerse un momento sobre él, pues no hay nada tan importante en los primeros días de la afectación paralítica que la de calmar los dolores y los espasmos musculares, cuya causa aún se desconoce.

La aplicación de calor por medio de "fomentaciones", método cuya difusión se debe a la universalmente conocida "hermana enfermera" Miss Kenny, es uno de los mejores medios para calmar el dolor y junto a la "cura postural" evita las contracturas, trastorno que como dice Bastos es más terrible aún que la misma parálisis. Claro que Miss Kenny no había inventado ni descubierto nada nuevo, ya que lo de calmar dolores y contracturas por medio de paños calientes era cosa bien conocida desde hacía muchos siglos.

Cuando por cualquier causa no pueden hacerse de manera correcta las fomentaciones calientes, puede recurrirse a la aplicación de calor seco por medio de un horno especial o cualquier lampara de irradiación calórica.

Una porción de drogas han sido utilizadas con resultados bastante favorables para este mismo fin de calmar el dolor y las contracturas: señalaré aquí como la más usada la prostigmina y

neostigmina, el curare y la priscolina, siendo hoy día estos dos últimos medicamentos los que con más éxito se vienen empleando, permitiendo su utilización la práctica más precoz de la fisioterapia. Todos estos procedimientos no excluyen la posibilidad de utilizar medicamentos de acción específicamente antialgica, lo mismo que de recurrir a cualquier otro que se haya indicado en el caso, es decir, realizar una terapeutica sintomática.

Para algunos autores el dolor y las contracturas musculares serían consecuencia de fenomenos angiospásticos provocadores de isquemia y anoxia tisular localizada en los segmentos por ellos afectados, habiendo quien sugiera que con un bloqueo novocaínico del simpático se podría modificar favorablemente el proceso degenerativo celular debido a los fenomenos de isquemia, impidiendose así las contracturas y trastornos tróficos subsiguientes. Bolasell cirujano argentino viene practicando estos bloqueos simpáticos desde hace varios años, consiguiendo muchos de ellos mejorar marcadamente la circulación del miembro afectado y su trofismo.

Desde luego que el examen muscular, que deberá practicarse periodicamente en estos enfermos, es una parte fundamental del tratamiento y de él se derivará, la terapia a seguir para su mejor reeducación muscular. Aunque es ya conocida la ayuda que a este respecto prestan los exámenes electricos, es de mencionar aquí un sencillo aparato llamado "musculo-meter" de Bayer, que utiliza el encendido de una pequeña bombilla de gas neon la que demuestra la existencia de actividad muscular, permaneciendo apagada en el caso de ausencia de función del musculo explorado. Dicho estudio podrá sugerir la conveniencia de practicar alguna intervención quirurgica, la que debe ser establecida

y ejecutada oportunamente y no relegada...."para después de la pubertad", como por muchos médicos se acostumbra aconsejar en estos y otros casos.

Algunos autores son partidarios de realizar al principio solo movimientos pasivos, mientras que otros les achacan ciertos peligros que dicen no tener los movimientos activos. Como siempre quizá lo más razonable es adoptar actitudes intermedias y no extremar nunca las cosas, pues importa mucho realizar la reducción muscular por esta "cura de ejercicio", siempre que ella sea adecuadamente dosificada y orientada.

La prevención de la escoliosis será una de las principales preocupaciones que debe tener todo médico cuando asiste a un poliomiélico, haciéndole descansar a los que presentan afectación de los músculos paravertebrales sobre un molde de yeso ligeramente almohadillado mientras este en cama, y proveyéndola luego de un corsé ortopédico cuando se haya levantado y camine. Para más detalle leer la Monografía de Kleinberg, sobre escoliosis.

Caso de observarse una tendencia a la inclinación de la pelvis, se procederá así mismo a la aplicación precoz de una espica de yeso en actitud opuesta a la desviación, proveyéndola para caminar de un alza en el lado que parece más largo (o sea todo lo contrario de lo que por lo general suele hacerse). Debe atenderse igualmente con urgencia a las contracturas en flexión de la rodilla, sobre todo si se combinan con un equinismo del pie, pero respetando esto sino existe aquella actitud viciosa en flexión de la rodilla.

Lo que importa señalar es que casi todas estas secuelas pos-paralíticas, resultado de contracturas y trastornos tróficos que afectan no solo a los músculos y a sus aponeurosis, sino

a los mismos huesos y a tejidos periarticulares, no pueden ya responder a tratamientos médicos incruentos y que es preciso no perder el tiempo y entregar el caso a un cirujano ortopédico competente, para que realice las intervenciones que se estimen necesarias para la corrección de las deformidades que existan.

Para terminar hay que decir algo especial sobre la lesión poliomiélica bulbar o espinal alta en su forma ascendente de Landry que tiene características bien determinadas, no sólo por su mayor gravedad sino por la especialísima asistencia que requiere ya que dicha localización provoca casi siempre trastornos respiratorios graves agregándose a veces los debidos a dificultades en la deglución.

La mortalidad en estos casos es bastante alta, llegando por lo general al 25 o 30% y aún más siendo estos enfermos los que requieren mayor atención y cuidados de todo orden y en los que será casi siempre necesario la utilización de cualquiera de los conocidos modelos de pulmoter, bien del "Rockingbed" o cama basculante ideada por la Dra. Wright; este nuevo aparato consiste en un lecho o hamaca de económica construcción y fácil manejo que permite un balanceo que puede ser graduado a voluntad y que ayuda a la realización cómoda y bien sincronizada de los movimientos respiratorios, utilizándose con excelentes resultados, en muchos enfermos de los que antes eran sometidos al "pulmoter".

Por lo que se refiere al uso de éste, llamado también como se sabe "pulmón de acero", se han publicado muchos trabajos basados en la experiencia recogida al respecto en el servicio de poliomiélica del Hospital de Niños de Buenos Aires. Desde luego que muchos enfermos con trastornos respiratorios derivados de la afección

poliomielítica bulbar o espinal alta pueden aliviar mucho sus trastornos y llegar a dominarlos con su simple instalación en la carpa de oxígeno, preferentemente en ligero Trendelenburg, que facilita la eliminación de las secreciones bronquiales. Claro que en estos casos la ayuda del broncoscopista suele ser de gran importancia, pero muchas veces será precisa la práctica de una traqueotomía, habiendo autores que preconizan la práctica precoz de dicha intervención en toda poliomielitis bulbar de forma grave, especialmente si los trastornos respiratorios van acompañados de trastornos de la deglución, no faltando sin embargo otros que manifiestan haber obtenido resultados desalentadores prefiriendo el uso de los angiospásticos del tipo de la priscolina asociada a la oxigenoterapia y el tratamiento postural con aspiración de las secreciones bronquiales, en estos casos se debe tener mucho cuidado de prevenir las infecciones respiratorias mediante el uso oportuno y continuado de los antibióticos. Un procedimiento que ha proporcionado algunos resultados bien satisfactorios en la corrección de estas dificultades respiratorias y cuya práctica podrá ser de gran ayuda en ciertos casos, es la estimulación eléctrica del nervio frénico que preconizan Sarnoff y colaboradores; de posible aplicación en centros asistenciales que cuenten con equipos especializados.

El manejo psicológico de estos lisiados es de suma importancia; es preciso ocupar la mente de estos niños, buscarles entretenimientos adecuados y enseñarles tareas fáciles de realizar, tratando de encontrar la "orientación vocacional" más acorde con su incapacidad, para ir dirigiéndolos en forma gradual e insensible hacia el aprendizaje de la ocupación profesional o artística que los pueda dar en el futuro la necesaria independencia para vivir de su trabajo, meta de la rehabilitación de un lisiado.

C U A D R O No.1

CASOS REPORTADOS POR DEPARTAMENTO EN LA EPIDEMIA DE 1953,
Y EXAMINADOS EN EL CONSULTORIO ESPECIAL ORGANIZADO AL -
EFECTO EN EL HOSPITAL ROSALES

1 - AHUACHAPAN.....	5
2 - SANTA ANA.....	7
3 - SONSONATE.....	7
4 - CHALATENANGO.....	5
5 - LA LIBERTAD.....	7
6 - SAN SALVADOR.....	30
7 - CUSCATLAN.....	1
8 - LA PAZ.....	2
9 - SAN VICENTE.....	6
10- USULUTAN.....	5
11- SAN MIGUEL.....	6
12- MORAZAN.....	0
13- LA UNION.....	2
14- CABAÑAS.....	<u>1</u>
	84
ORIGEN IGNORADO.....	8
EXTRANJEROS.....	<u>1</u>
TOTAL.....	93 CASOS.-

C U A D R O No.2

CUADRO QUE INDICA LA FRECUENCIA Y TANTO POR CIENTO DE
LA PARALISIS INFANTIL POR GRUPOS DE EDADES.-

EDAD	CASOS	%
0 meses - 6 meses	12	12.90
6 meses - 1 año	26	27.95
1 año - 2 años	32	34.40
2 años - 3 años	9	9.67
3 años - 4 años	7	7.52
4 años - 5 años	3	3.22
5 años - 10 años	3	3.22
10 años - 15 años	1	1.06
15 años y más	<u>0</u>	0
TOTAL.....	93	CASOS

C U A D R O No.3

LOCALIZACION DE LA PARALISIS

1) Miembros inferiores.....	65 Casos
2) " superiores.....	4 "
3) " superiores o inferiores.....	8 "

C U A D R O No.4

CON RELACION AL SEXO.-

MASCULINOS.....	51 Casos
FEMENINOS	42 "

C U A D R O No.5

SINTOMAS Y SIGNOS PRESENTADOS.-

FIEBRE	- Se observó únicamente en.....	30 Casos
VOMITOS	- " " " "	36 "
DIARREA	- " " " "	46 "
RIGIDEZ DE LA NUCA	- " " " "	31 "
ESPASMOS	- " " " "	11 "

PUNCION LUMBAR.-

Unicamente se practico en 34 casos.-

CONCLUSIONES

- 1) La edad más frecuente en la que se presentó la Poliomi-
litis fué de uno a dos años.-
- 2) El sexo especialmente más afectado fué el masculino.-
- 3) Después de la edad de 15 años no se presentó ni un sólo
caso, lo cual no concuerda con los datos de otros paí -
ses (EE.UU. especialmente) que han reportado casos ocu-
rridos en edades más avanzadas.
- 4) Las extremidades más afectadas por la parálisis fueron
las inferiores.
- 5) El síntoma más frecuente encontrado en el momento del -
exámen fuó la diarrea.
- 6) La rigidez de la nuca unicamente se presentó en 31 de -
los 93 casos estudiados, es decir menos del 50%.-
- 7) La mayoría de los casos reportados fueron del Dpto. de
San Salvador, lo que demuestra claramente que la Pará-
lisis Infantil es más frecuente en las ciudades cuya -
densidad de población es más elevada, pues en éste ca-
so mayor número de niños estan expuestos al contagio -
en cada epidemia.
- 8) La punción lumbar, de capital importancia para catalo-
gar debidamente la enfermedad, unicamente se practicó
en 34 casos, lo cual fué debido a la poca colaboración
prestada por el laboratorio, debido a que hacen falta
más laboratorios en nuestro país y que necesitan ade -
más una mejor organización.

COMENTARIO

Este trabajo no alcanzó el desarrollo deseado por falta de control de los pacientes estudiados, en los que no se siguió posteriormente la evolución de la enfermedad, lo cual hubiera sido de gran importancia para catalogar debidamente las secuelas paralíticas.

BIBLIOGRAFIA

- 1) POLIOMIELITIS: Paper and Discussions, presented at the
"Second International Poliomieltitis Conference" . Edit.
J.B. Lippinett Co.- Philadelphia 1952.-
- 2) MEDICINA INFANTIL por: Juan P. Garrahan .-
- 3) CONCEPTOS ACTUALES SOBRE: PATOLOGIA, TRATAMIENTO Y EPI-
DEMIOLOGIA DE LA POLIOMIELITIS.- Publicación de la Direc-
ción Gral. de Sanidad en 1953 con la colaboración del Dr.
Jhon Utz, del Servicio de Salubridad Pública de los EE.UU.
- 4) TRATADO DE PEDIATRIA por: L.E. Holt y R. M. Mc Intosh.-
- 5) EL DIA MEDICO . Buenos Aires- 5 de mayo de 1955
La Vacuna de Salk por el Dr. Carlos E. Ottolenghi.-
- 6) TRATADO DE MEDICINA INTERNA por Cécil.-