

# Anales

de

# Medicina y Cirugía

PUBLICADOS BAJO LA DIRECCIÓN DE LA  
REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

---

REVISTA MENSUAL

---

*Director:*

Dr. F. Corominas Pedemonte

Presidente de la Real Academia

*Secretario general:*

Dr. L. Suñé Medán

*Consejo de Redacción:*

Sres. Académicos de Número

Doctores: H. Arruga. - A. Balcells. - L. Barraquer Ferré. - A. Carreras Verdaguer. - Prof. V. Carulla. - Prof. F. Casadesús. - Prof. V. Cónill. - J. Cornudella. - Prof. J. Covaleda. - F. Esquerdo. - F. Gallart Monés. - A. Gallart Esquerdo. - Prof. F. García Valdecasas. - L. García-Tornel. - Prof. J. Gibert Queraltó. - Prof. S. Gil Vernet. - P. González Juan. - Prof. J. Jiménez Vargas. - J. Mercadal Peyrí. - Prof. P. Nubiola. - B. Oliver Rodés. - Prof. A. Pedro Pons. - J. Pi Figueras. - Prof. P. Piu-lachs. - J. Puig Sureda. - Rdo P. Pujula. - Prof. F. Raurich. - A. Rocha. - B. Rodríguez Arias. - J. Roig Raventós. - F. Salamero. - M. Salvat Espasa. - V. Salleras. - Prof. J. G. Sánchez-Lucas. - Prof. M. Soriano. - A. Subirana. - L. Trias de Bés. - Prof. X. Vilanova Montiu.

---

*Administración y Correspondencia:*

EDITORIAL DE PUBLICACIONES MÉDICAS, F. GALLARDO

San Elias, 10 — BARCELONA — Teléfono 28 23 26

La única hormona específica  
**ANTIACETONEMICA**  
presentada en España

**Acetuber**

**INCLUIDO EN EL PETITORIO  
DELS. O. E. - Grupo 69 Pág. 20**

**EN LA INFANCIA:** Acetonemia infantil recurrente en todas sus formas. Acetonemias por transgresiones dietéticas. Acetonemias por enfermedades infecciosas o caquectizantes y de cualquier otra etiología.

**EN ADULTOS:** Las acetonemias de los estados febriles; trastornos digestivos, post-anestésicos y en la acetonuria diabética e intoxicaciones.

**PRESENTACION:** Cajas de 5 ampollas de 1 c. c.

**MUESTRAS Y LITERATURA** a disposición de los Sres. Médicos

**LABORATORIOS HUBBER, S.L.**



## RESULTADOS OBTENIDOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS TUBERCULOSAS Y DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR A LOS 12 MESES DE EXPERIENCIA CON LA HIDRACIDA DEL ACIDO ISO-NICOTINICO

Prof. M. SORIANO y Dres. M. GONZALEZ-RIBAS, P. CASANOVAS,  
A. TRUJOL y P. VINTRO

SE exponen los resultados de la experiencia en el tratamiento de la meningitis tuberculosa y la tuberculosis pulmonar, durante un año, con hidracida del ácido isonicotínico (H. I. N.).

1.º *Meningitis tuberculosa.* Se han tratado 13 casos, de los que han curado 12, muriendo el otro de una bronconeumonía capilar.

Se preconizan las siguientes dosis: *Dosis de ataque:* 15 miligramos por kilo durante 15 días por lo menos, pues esta dosis se sostendrá hasta que las manifestaciones clínicas y del l. c. r. hayan mostrado una franca mejoría, siempre que no se presenten signos de intolerancia. En los casos graves esta dosis de ataque irá precedida de una dosis de 25 miligramos por kilo el primer día de tratamiento.

2.º *Dosis de cura:* 10 miligramos por kilo durante 6 meses por lo menos. La mayoría de enfermos requieren un tratamiento durante un año. A partir de los 4 meses puede disminuirse la dosis a 8 mi-

ligramos por kilo. A partir de los 6 meses puede darse el medicamento a semanas alternas.

Es preciso un tratamiento prolongado a pesar de la curación clínica y la normalización del l. c. r., porque la meningitis no es más que un síntoma de diseminación hematógena que parte de un foco caseoso, generalmente ganglionar, el cual tarda mucho tiempo en perder su virulencia.

Siempre se ha dado la H. I. N. exclusivamente por vía oral. En los casos graves, o con vómitos, se dan las mismas dosis por vía intravenosa o intramuscular en tres tomas diarias, pero nunca por vía intrarraquídea.

Se consigna el hecho de «la lucha infecciosa larvada de tipo oscilante en el curso de la curación de la meningitis», que se manifiesta por elevaciones y descensos oscilantes de las células y albúminas del l. c. r., a pesar de la curación progresiva de la enfermedad. Los autores no son partidarios del empleo conjunto de estreptomina más que en los casos en que hay un grueso ganglio caseificado u

otra lesión caseosa visible en las radiografías.

2.º *Tuberculosis pulmonar.* Expresan los resultados de su experiencia considerando tres fases en la acción del medicamento:

1.ª *fase, o fase antitóxica.* Se marca por una rápida desintoxicación, aumento del apetito y negativización bacilos cópica, así como una acción euforizante. Esta fase suele durar unas tres semanas.

2.ª *fase, o fase antibacilar.* En ella disminuye la acción desintoxicante y tónica anterior y se marca una progresiva mejoría de las lesiones radiológicas, con resorción de los exudados y reducción cavitaria, que en algunos casos puede ser total. Ello sucede con o sin desaparición del bacilo en los esputos. Esta fase dura en general de 2 a 8 meses.

3.ª *fase, o fase de agotamiento.* En ella se observa una marcha progresiva de la enfermedad con nuevas manifestaciones tóxicas y evolución lesional progresiva.

También en la tuberculosis pulmonar observan el fenómeno de la «lucha infecciosa larvada de tipo oscilante», que se manifiesta en el curso oscilante de las reacciones humorales (V. S. G., reacción de hemoaglutinación, linfocitos, serinemia, etc.).

Estas fases se consideran como un fenómeno general, ya que son

variables, pudiendo dejar de presentarse cualquiera de ellas según los casos.

Exponen la hipótesis de que el fenómeno del agotamiento de la acción terapéutica debe relacionarse con el de la *adaptación o resistencia del germen* al medio adverso que representa el medicamento, y como se trata de una propiedad biológica del bacilo, que es capaz de desarrollarse con todos los medios de tratamiento empleados hasta ahora, consideran que los estudios terapéuticos deben enfocarse más que a obtener un nuevo medicamento antibacilar, a impedir el fenómeno del agotamiento de la acción terapéutica.

*Toxicidad.* Las experiencias hechas en cobayos por los autores demuestran que las dosis altas de 25 miligramos continuadas producen, a las dos o tres semanas, lesiones hepáticas degenerativas. Este hecho viene corroborado por la clínica, que demuestra la relativa frecuencia con que aparecen elevaciones de la bilirrubinemia con reacción directa, en el curso del tratamiento. Ello traduce la existencia de una hepatitis tóxica y obliga a la suspensión del tratamiento. Al interrumpir la medicación la H. I. N. continúa eliminándose por la orina, a veces durante dos semanas, prueba de su *acción acumulativa.*

## LOS BACTERIOSTATICOS ANTITUBERCULOSOS Y SU EMPLEO COMBINADO

Dres. M. GONZALEZ-RIBAS y J. MARTINEZ SARDA

Las características especiales de la tuberculosis pulmonar, cuya mayor frecuencia evolutiva es hacia la cronicidad, dominan completamente los planes terapéuticos a emplear en su tratamiento. Antes y ahora, al no existir la substancia que impregne completamente las lesiones productivas esterilizándolas de bacilos, el tratamiento de la tuberculosis sigue basándose en la modificación del terreno, el tratamiento de la lesión local y la reducción posible del brote agudo hiperérgico, con sus consecuencias o complicaciones locales y generales.

Con este concepto, ya orientamos la indicación de los medicamentos bacteriostáticos que, por su acción sobre el germen, solamente fácil en las lesiones exudativas, queda concretada en este tipo de procesos y descartada en las lesiones crónicas, a las que sólo pueden influenciar de una manera indirecta. Al inhibir las manifestaciones tóxicas generales del brote, más o menos extenso, indirectamente influenciarán el estado general del paciente, facilitando la recuperación o la modificación del

terreno orgánico. La lesión localizada que queda después de la remisión del brote agudo, ya no suele obedecer a los bacteriostáticos, y, por lo tanto, sin contar con ellos, será sometida a las técnicas colapsoterápicas, cuyas indicaciones, según el tipo de lesión, son bien precisas.

Hasta la época actual, que podríamos llamar la era de los bacteriostáticos, no se contaba con ningún medicamento cuya acción antibacilar directa fuera compatible con la integridad orgánica y funcional del individuo. Ha sido ahora en que, una tras otra, han ido descubriéndose las *substancias bacteriostáticas*, que, por su distinto origen, se han dividido en *antibióticas* y *quimioterápicas* o de síntesis.

\* \* \*

Vamos a citar los bacteriostáticos ensayados hasta la fecha, con algunas características interesantes, particularmente el fenómeno de la resistencia, para exponer luego los tratamientos asociados más empleados por su eficacia.

### Antibióticos

*Estreptomina* (WAKSMAN). — Últimamente ha sido aconsejada la administración intermitente de un gramo cada 3 días, con lo que se logra un considerable retraso en la aparición de las reacciones tóxicas, de la resistencia del germen y un mayor índice de viraje del esputo que con la administración de un gramo diario.

Ha sido recomendada la vía pleural para la administración en los casos de neumotórax, aprovechando el remanso que se produce en la circulación sanguínea y linfática pulmonar, como vector para el tratamiento de lesiones parenquimatosas. En losempiemas tuberculosos se aconseja la dihidroestreptomina asociada al Celugel (sol. al 1 % de celulosa-carboximetilo de sodio), previa alcalinización con fosfato bibásico de sodio.

Con el tiempo que se vienen practicando tratamientos con estreptomina, se ha observado que, después de los magníficos resultados logrados en la fase de brote, han sido registradas recidivas en todas las formas de tuberculosis, sin que ello quite valor a este antibiótico. Parece ser, pues, que es capaz de actuar profundamente sobre las siembras y, en cambio, no impide la formación de otras diseminaciones a partir del foco primario residual. Con más precisión, se citan estadísticas comparativas en que el nuevo brote apareció an-

tes de los 6 meses en un 50 % de casos tratados, mientras que en los no medicados sólo se presentó en un 28 %. Todos estos hechos nos conducen a buscar los procedimientos que eviten la aparición de resistencia y que faciliten una mayor duración del tratamiento.

*Resistencia.* — No solamente ha podido registrarse, mediante cultivos en medios conteniendo estreptomina, que las formas resistentes constituían un hecho real, sino que ya han aparecido casos con formas clínicas agudas producidas por contagio, formas clínicas de reinfección exógena, con gérmenes estreptomina-resistentes, en personas en frecuente contacto con bacilíferos, que sólo han obedecido a un tratamiento con P. A. S., a dosis diaria de 30 gramos o más por vía endovenosa. De los estudios experimentales citados por varios autores, se deduce que la máxima frecuencia de aparición de la resistencia se produce a partir de los 35 gramos administrados a gramo diario.

*Dependencia.* — Ha sido registrada otra característica en la relación entre el germen y la estreptomina, como un paso más de la estreptomina-resistencia, en que no ya solamente los gérmenes se hacen insensibles a la acción del antibiótico, sino que, además, hacen de éste un factor que favorece al agente bacteriano, viendo que

las lesiones se agravan con el tratamiento y observando *in vitro* que los gérmenes procedentes de estas lesiones crecen aceleradamente al añadir estreptomycin al medio de cultivo. Este hecho nos hace reflexionar sobre la obligación de un control bacteriológico de los tratamientos, no llevándolos nunca de una manera ciega.

En esta característica de dependencia se llega a distinguir: la forma estricta o estreptomycin-exigencia, de la forma relativa o estreptomycinofilia, siendo indispensable para el crecimiento, en la primera, y favoreciéndolo, pero no de una manera indispensable, en la segunda, existiendo solamente una diferencia manifiesta en el grado de desarrollo. A tal punto ha llegado la estreptomycin-dependencia, que después de múltiples resiembras en medio estreptomycinado, se ha logrado una cepa no patógena, tanto si el animal había sido tratado como si no con la estreptomycin.

*Viomycin* (YOUMANS, STEENKEN y KARLSON). — Substancia extraída del *Streptomyces floridiae* y del *punicus*, con acción antibiótica clara, pero con manifestaciones tóxicas renales y nerviosas que no han permitido su empleo en el hombre. También da lugar a resistencia por parte del germen.

*Neomycin*, *Terramicin*, *Diplomycin*. — Estas tres substancias han

sido ensayadas *in vitro* e *in vivo*, pero sus resultados han sido tan exiguos que no han permitido la aplicación práctica.

### Quimioterápicos

Los primeros quimioterápicos que se ensayaron fueron las sulfonamidas y los compuestos sulfonados, como el Promin, Diazona, Promizol, la Sulfetrona y otras sulfonas, no llegando ninguna de ellas a ser empleada en clínica con eficacia.

P. A. S. (BERNHEIM, LEHMANN). Pasada la primera fase de su empleo con resultados eficientes, ha sido recomendada su administración en inyección intracavitaria, por vía rectal, y en inyección endovenosa o perfusión; también ha sido ensayada la vía subcutánea en asociación con hialuronidasa.

*Resistencia*. — Según las últimas publicaciones, la resistencia al P. A. S. aparece tan a menudo y tan rápidamente como la resistencia a la estreptomycin, siendo irreversible mientras dure el tratamiento y retrasándose cuando se emplea asociado.

*TB-I* (DOMAGK). — A pesar de su mayor toxicidad, el TB-I se ha venido empleando, quizás más por su carácter económico que por la experiencia favorable lograda. En su empleo se ha ido imponiendo la

vía parenteral y la acción tóxica local.

*Resistencia.* — Ha sido demostrada la resistencia, pero no con la precocidad con que se presenta frente a la estreptomycinina y al P. A. S.

*Hidracida iso-nicotínica* (D O - MAGK). — No hacemos referencia a los conocimientos actuales de esta substancia, pues ello será motivo de una comunicación dentro de 15 días, pero sí daremos una impresión de conjunto, para que no pase por alto que el único hecho que no ha sido logrado por ningún otro medicamento, es la mayor frecuencia y rapidez en la negativización de la baciloscopia del esputo, mejor dicho, de las formas ziehl-positivas del germen de la tuberculosis.

La mejoría de estado general, el descenso rápido de la temperatura en las formas hipertóxicas, la mejoría de los síntomas respiratorios, el cierre rápido de úlceras en algunos casos y la regresión relativamente rápida de los procesos infiltrativos, también han sido observados con los bacteriostáticos más usados hasta la fecha, quizás en una forma no tan aparatosa, como también sin ellos, aunque con menos frecuencia, con las curas higiénico-dietéticas exclusivamente. Lo que acabamos de decir se refiere solamente a los procedimientos médicos básicos, higiénicos

y farmacológicos. De poco servirían estos últimos, fuera del brote, en el curso evolutivo-progresivo de la enfermedad, si no contamos con las técnicas colapsoterápicas, desde el neumotórax a la toracoplastia, y la exéresis, que, éstas sí, son los verdaderos valedores con que cuenta hoy en día la fisiología, para interceptar y, con gran frecuencia, detener definitivamente, la marcha de la tuberculosis, logrando una curación clínica de la mayoría de los casos, que habían pasado, de mucho, de las primeras fases del proceso.

El hecho de que la inoculación al cobayo de esputos negativizados, durante un mes, haya dado, en un grupo de casos practicados, una siembra tuberculosa nos demuestra que, al principio, lo que se produce es la desaparición de las formas ziehl-positivas del germen tuberculoso, quedando las formas no ácido-resistentes, las formas jóvenes, formas llamadas azules, etc., capaces de reproducir la enfermedad y que, en realidad, constituyen un *falso viraje del esputo*, en cuyo caso puede producirse el hecho de la resistencia, a pesar de la no existencia de bacilos ácido-alcohol-resistentes en la expectoración.

*Resistencia.* — Son ya varios los autores que han expuesto sus estudios sobre la resistencia *in vitro* e *in vivo* a la hidracida, manifestada también clínicamente con la

aparición de nuevos brotes en el curso del tratamiento. Existe también la posibilidad, por lo que se observa en ciertos casos, de que la resistencia pueda presentarse desde el principio del tratamiento. En general, aparece entre las 7 y las 10 semanas, como, casi de una manera sistemática, ha sido comprobado por varios autores mediante el lamino-cultivo.

*Marsilid, Aldinamida.* — No tóxica, pero con aparición rápida de la resistencia. *Amiotiozona, FSR-3*, etc.

*Hidrazida del ácido-cianacético.* Al parecer su acción no ha aventajado a ninguno de los bacteriostáticos que le han precedido, y la experiencia clínica es aun reducida para emitir un concepto definitivo.

#### Tratamientos combinados

Con el fin de prolongar el margen de acción de los medicamentos bacteriostáticos, se ensayó su empleo combinado para obtener una potencialización que lograra los máximos efectos, en su acción conjunta, con el mínimo de dosis empleada. Así, se ha logrado que ciertas combinaciones no sólo han reforzado la acción, sino que, además, han permitido un *tratamiento prolongado sin trastornos tóxicos* y, además, han retardado o impedido la aparición del fenómeno de la resistencia del germen.

Han sido ensayadas las asociaciones entre bacteriostáticos anti-tuberculosos y entre éstos y anti-bióticos no antituberculosos.

Esta acción se produce por una parte sobre el bacilo, y por otra puede también influir sobre la flora de asociación. O sea que podemos efectuar una acción directa y otra indirecta.

Entre los primeros ha sido la estreptomocina principalmente, la que ha llevado la iniciativa de asociación, habiéndose realizado con todos los demás bacteriostáticos, siendo con el P. A. S., con las sulfonas y últimamente con la hidrazida las asociaciones más ensayadas. El P. A. S. también ha sido asociado, aunque con menos eficacia, con las sulfonas y con la hidrazida iso-nicotínica.

Los resultados logrados, según se observa en la práctica y según lo traducido en las publicaciones, pueden verse principalmente en la *prolongación y potencialización de la acción antibiótica*, por un lado, y en *obstaculizar la aparición de la resistencia*, por el otro.

Referente a *potencialización*, COLETSOS prueba como: la asociación estreptomocina-P.A.S. logra una sinergia reforzada; la estreptomocina-hidrazida, una asinergia o indiferencia, y el P.A.S. con la hidrazida, un efecto aditivo parcial. O sea, que en este caso la mejor asociación es la estreptomocina-P.A.S.

En cuanto al *retraso de apari-*

*ción de la resistencia*, parece ser que las combinaciones con hidrazida no retrasan la resistencia al otro bacteriostático, sino que más bien son la estreptomycinina y el P.A.S. los que retrasan la resistencia a la hidrazida. Hasta el momento, la asociación que más retrasa la aparición de la resistencia es la estreptomycinina-P.A.S.

Otro hecho particular de las asociaciones bacteriostáticas, es que no se registra la aparición de cepas resistentes a los dos fármacos a la vez, sino que aparece para cada fármaco cuando se emplean uno después de otro; con el empleo de dos fármacos, aparece primero contra uno y tarda mucho en presentarse la del otro.

Otro hecho que se deduce de todo lo observado, es que las asociaciones deben emplearse principalmente en los procesos ulcerativos, en las lesiones abiertas, donde parece que se establece con más rapidez la resistencia.

También se concluye en la conveniencia de emplear siempre la hidrazida en combinación con estreptomycinina o con P.A.S. que, aunque según ciertos autores, no se

potencialicen, quedará retardada la aparición de la resistencia a la hidrazida que, como se sabe, se produce siempre de una manera muy precoz.

Con la asociación bacteriostática mejoran las posibilidades y, por lo tanto, el contingente de casos de efecto útil de la medicación. No obstante ello, siguen presentándose los casos en que esta acción no se produce, y en los cuales la evolución del proceso sigue por el derrotero acostumbrado de la enfermedad, con nuevos brotes que aunque aparezcan de una manera más retardada, no por ello deja de presentarse la evolución tísica.

Y finalmente diremos que, en cuanto a dosificación, la pauta más útil recomendada es la de administrar la estreptomycinina a dosis de 1 gramo cada tres días y el bacteriostático asociado, a la dosis óptima diaria en los días intermedios. Con esta pauta, y no con tandas largas, alternadas, de los distintos medicamentos, es como se ha logrado: *prolongar la tolerancia del organismo, mejorar la acción bacteriostática en lo posible y alejar la resistencia del germen.*

## CONCEPTO ACTUAL DE LAS BRONQUITIS DERIVADO DE LA BRONCOSCOPIA

Dr. J. CORNUDELLA

**L**AS bronquitis han dado un paso de gigante con la broncoscopia. Esa enfermedad respiratoria, confusa y difusa hasta hace poco, especie de cajón de sastre de los síndromes bronquiales de etiología imprecisa, ha adquirido una personalidad definida dentro de unas variedades concretas y claras.

Hasta la aparición del broncoscopio podemos decir que vivía de los geniales conceptos formulados por LAENEC, o sea, una entidad clínica manifestada principalmente por molestias torácicas, tos con expectoración o sin ella, y anatómicamente por un enrojecimiento y edema de la mucosa bronquial. El término bronquitis se reducía a una *tráqueo bronquitis* descendente consecutiva, de ordinario, a una infección de las vías aéreas superiores. Un poco más tarde se añadieron los conceptos de bronquitis agudas y crónicas y nada más.

Debemos reconocer que la cosa tenía su explicación, pues el examen clínico era insuficiente; la radiología, tan preciosa en clínica pulmonar, resulta muda para las bronquitis y es muy rara la muerte por

esta enfermedad pura. Por otra parte, las lesiones comprobadas en el cadáver se transforman tanto con la muerte que sus protocolos resultan falaces. De ahí la prioridad de la broncoscopia, que permite comprobaciones anatómicas sobre el vivo con toda la luz que da la biología en plena actividad.

El panorama abierto por ese rutilante método de exploración endobronquial es extraordinario. El ha sido el artífice plasmador de la broncología moderna, el que ha permitido sistematizar las bronquitis con sus elementos: congestivos, edematosos, ulcerosos o purulentos, precisar las formas clínicas segmentarias, estenosantes o de acompañamiento; distinguir si es primitiva, secundaria, química, profesional o alérgica, en tal forma que puede establecerse con toda claridad la correspondiente entidad nosológica y, con ello, aplicar la terapéutica apropiada, que antes era del más delirante empirismo.

Así, el antiguo concepto de bronquitis, sinónima del vago catarro de las vías respiratorias, ha podido persistir, pero iluminado por los

datos del examen visual de los bronquios. Los términos bronquitis aguda y crónica también continúan válidos, pero más perfectamente delimitados. La primera, con sus características a base de la inflamación bronquial irritativa o secretante, más o menos duradera, coincidiendo, de ordinario, con episodios meteorológicos, especialmente fríos. Las crónicas, igual, con su prolongación indefinida, intermitente o no, al margen del factor cósmico, que pueden alcanzar alternativas de latencia que simulan la perfecta salud.

Con la endoscopia ha cobrado precisión la hasta entonces presumida inflamación, base anatómica de las bronquitis, que se deducía indirectamente de los exámenes nasales o faríngeos, pudiéndose concretar los diferentes grados inflamatorios: congestión, edema, infiltración, ulceración, purulencia, nombres que no son terminología caprichosa, sino que traducen diversos tipos lesionales o etapas de los mismos, y especialmente el poder delimitar muchas veces la topografía de la enfermedad bronquial.

Las bronquitis en general, aquella enfermedad sencilla, diríamos casi familiar, de diagnóstico automático que parecía tenerlo todo resuelto, se ha convertido en un problema clínico de gran magnitud gracias al broncoscopio, porque ha puesto al descubierto la fragilidad o inexactitud de la mayoría de pos-

tulados en que asentaba su existencia y nos da datos precisos sobre la forma, el sitio y las complicaciones, datos que huelga ponderar su trascendencia para el diagnóstico y terapéutica.

Una idea arraigadísima, por ejemplo, era la de la *bronquitis descendente*. Ella suponía una enfermedad extendida en mancha de aceite desde la mucosa nasal hasta los bronquios más finos, pasando por la tráquea y grandes troncos sin solución de continuidad. Pues bien, esto no es cierto siempre, pues las superficies mucoides respectivas están afectadas muchas veces de una manera discontinua, por islotes, incluso puede hallarse una inflamación faríngea y bronquial sin traqueítis. La comprobación de este detalle ha ocasionado una cosa parecida a lo que sucede al extraer una cereza de un cesto, o sea que siguen otras. Así, a consecuencia de aquel hallazgo, han nacido múltiples problemas. Uno de ellos es el de la correlación entre la rinofaringe, bronquios y pulmón. Estas relaciones no tienen lugar solamente por contigüidad o a través del aire, sino también por las vías nerviosas que establecen una solidaridad fisiopatológica entre los diversos compartimientos de las vías aéreas. De ahí que la doctrina clásica de la bronquitis descendente, que como hemos dicho, suponía la inflamación bronquial producida por el deslizamiento de las partículas infectantes salidas de la rinofaringe,

haya sido sustituida por muchos autores por la del *sinergismo reaccional - paralelo*. Fundamentan su opinión teniendo en cuenta la similitud de estructura y de reacciones de las vías aéreas superiores y los bronquios, que predispone a una respuesta morbosa sincrónica en las diversas partes del árbol respiratorio. Así, pues, una inflamación rinosinusal provoca por vía refleja neurovegetativa una reacción de edema e hipersecreción en los bronquios, que prepara el terreno a la infección microbiana, que será, pues, sobreañadida y no descendente.

Las consecuencias terapéuticas que se derivan de esas ideas son formidables.

Otra laguna de consideración era la concerniente a la etiología de las bronquitis. A excepción de las marcadamente específicas, tuberculosas, sifilíticas, micóticas que pueden presumirse por el estudio de las lesiones, se ignoraba totalmente el origen. Una bronquitis muy frecuente, la gripal, por ejemplo, ¿quién es capaz de diferenciarla clínicamente del catarro estacional, o de una tráqueobronquitis anodina?

Claro que los exámenes bacteriológicos aclaran muchas cosas, pero no siempre, porque los agentes microbianos pueden ser múltiples, y porque debe tenerse en cuenta el factor terreno, la alergia o la posibilidad de que existan numerosas bronquitis de causa extrabron-

quial: circulatoria, endocrina, neurovegetativa, etc.

Una de las cosechas más fructíferas de la era broncoscópica ha sido el concepto de *bronquitis localizada*. Capítulo totalmente desconocido hasta entonces, y de la que se describen cuatro modalidades. La primera, llamada *bronquitis circunscrita*, descrita por RIST, LEMOINE y AMEUILLE. Se encuentra sobre los bronquios fuente y los primeros centímetros de los lóbulos, o sea, en los límites asequibles al broncoscopio. A menudo se hallan en el bronquio de un solo lado; con menos frecuencia son bilaterales, colocadas simétricamente, de intensidad y extensión variables.

Cuando no pueden precisarse bien los límites distales de la lesión o bien se sospecha que pueden estar afectados trozos bronquiales más profundos, deben catalogarse en el segundo grupo, denominado *bronquitis unilaterales*, cuyas imágenes patológicas comienzan en el bronquio tronco. Si esas lesiones se encuentran en ambos lados se llama *bronquitis generalizada*.

El cuarto tipo lo forman las *bronquitis de acompañamiento*, constituidas por una alteración inflamatoria banal de la mucosa, que ocurre en ciertas lesiones pulmonares destructivas, supurantes o irritativas; cavernas, abscesos, bronquiectasias, tumores y que pueden mantenerse banales a pesar de tratarse de procesos específicos. Son producidas por los productos de elimi-

nación y sólo afectan a los bronquios tributarios del foco patológico. Suelen tener una extensión de pocos centímetros y raras veces sobrepasan del bronquio principal; a lo sumo se continúa hasta la tráquea, por una banda inflamatoria situada en el lado donde asienta la afección fundamental.

Las bronquitis de acompañamiento tienen una importancia extraordinaria en muchas ocasiones. En tumores, por ejemplo, resulta un signo de precocidad que puede ser la clave de la terapéutica. Se dice que cuando un tumor es diagnosticable clínica o radiológicamente, es ya fatal. Con la exploración endoscópica es corriente descubrir aquel tipo de bronquitis en la fase latente de las neoplasias bronquiales, fase en los que se ignora todavía, porque no han aparecido aún los trastornos funcionales ni los signos clínicos y, por consiguiente, resulta el momento óptimo para el éxito quirúrgico.

Al lado de las bronquitis de acompañamiento pueden colocarse las *obstructivas*, cuya importancia huelga ponderar. Han abierto todo un panorama de diagnóstico, patogenia y posibilidades terapéuticas considerables. La veleidosa atelectasia, las imágenes opacas o hiperclaras pulmonares, las retracciones hemitorácicas, o las desviaciones mediastínicas, etc., han debido sufrir una revisión completa a tenor de esos nuevos conceptos.

Conviene distinguir las obstruc-

ciones parciales o totales, las valvulares, las de diferente calidad de la materia obstructiva: moco, fibrina, moldes bronquiales solidificados, coágulo, tumor, cuerpo extraño, etc., pues la diferenciación proporciona datos preciosos para la nosología y tratamiento de la enfermedad respectiva. Los múltiples síndromes supurativos especialmente producidos por la obstrucción, las condensaciones parenquimatosas, los enfisemas que obedecen a esta etiología; las cavernas en eclipse o en acordeón, ligadas al accidente obstructivo, etc., necesitan saber aquellos datos para resolver los respectivos problemas, que de ordinario se obtendrán por medio de la aspiración endobronquial.

Otro gran capítulo es el de la *estenosis bronquial*, entidad clínica que se inició con la broncografía opaca y perfeccionó con la broncoscopia.

Se distinguen dos grandes grupos: aguda y crónica y cada una de ellas puede ser parcial o completa. Su etiología es variadísima: catarros bronquiales, cuerpos extraños, tuberculosis, tumores, adenopatías, etcétera.

La sintomatología oscila entre el dramatismo que produce la penetración de un cuerpo extraño con tos paroxística, disnea intensa y dolor, y el de una tolerancia perfecta de una estenosis cicatricial.

Las estenosis pueden asentar en

cualquier sitio del sistema tráqueo-bronquial.

Las *bronquitis hemorrágicas* han adquirido con la broncoscopia una precisión y una riqueza de modalidades clínicas bien definidas, y gracias a ello se ha eliminado definitivamente la entelequia de la rotura de un vaso faríngeo como productor de las hemoptisis de etiología imprecisa o difícil de catalogar; se ha podido saber la causa de muchas hemoptisis criptogenéticas y precisar la frecuencia, extensión y el tipo de las verdaderas traqueítis y bronquitis hemorrágicas. Así J. LEMOINE y F. FINET, en un magnífico trabajo publicado en *La Presse Medicale* del 9-XII-1950, pudieron asegurar que de 400 enfermos que habían expectorado sangre, examinados broncoscópicamente, encontraron 75 por 100 de lesiones manifiestas en la mucosa traqueal y bronquial, de ellos 59 por 100 traqueítis o bronquitis localizadas; 5,5 por 100 irregularidades intrínsecas o extrínsecas bronquiales y 1,5 por 100 neoplasias.

Como puede colegirse, la nomenclatura ambigua tráqueobronquial ya no tiene razón de existir sistemáticamente, puesto que el síndrome hemorrágico puede radicar en la tráquea o en los bronquios con absoluta independencia, sin excluir, naturalmente, la posibilidad de que afecte ambas regiones a la vez. Así pues, tenemos las *traqueítis, bronquitis y tráqueobronquitis hemorrágicas*, con una autonomía

perfecta en su producción y desarrollo.

### **Bronquitis tuberculosas**

La patología tuberculosa torácica ha sufrido cambios trascendentales a tenor de la broncoscopia.

Un nuevo capítulo, tan importante como la tuberculosis parenquimatosa o pleural, ha aparecido con exuberancia: es el bronquial, con una pléyade de formas clínicas, que pueden resumirse en traqueítis, tráqueobronquitis, bronquitis y bronquiolitis.

De cada una de ella se describen formas edematosas, congestivas, infiltrativas, ulcerosas, hemorrágicas, vegetantes, oclusivas, pseudo-tumorales, etc.

No alargamos este apartado porque será tratado por el profesor SAYÉ con su maestría característica.

### **Bronquitis independientes**

El hecho de la existencia de toda esa gama de bronquitis de nuevo cuño que vamos enumerando, no significa que las ya conocidas de antaño hayan perdido categoría o actualidad; al contrario, han ganado en concisión y pureza, al poder precisar su forma, extensión, topografía y, sobre todo, pulir su etiología en aquellos casos que por la multitud de posibles elementos productores las hacía confusas. Entre ellas se encuentran:

Bronquitis agudas y crónicas vulgares.

Espiroquetosis, especialmente de Castellani.

Neumoconiósicas.

Canabiósicas.

Purpúricas.

Tóxicas.

Profesionales.

Inhalatorias; por gases industriales, de combate, etc.

Sifilíticas.

Angiomatósicas.

Circulatorias.

Diatésicas, renales, alérgicas.

Purulentas.

#### Enfermedad hiliar

El eminente anatomopatólogo de Lyon, P. GALY, bautizó con este nombre un síndrome caracterizado principalmente por tos irritativa y expectoración hemática. De hecho,

resulta muchas veces una bronquitis localizada, ordinariamente hemorragípara. Se trata de un cuadro clínico derivado de la existencia de unas adenopatías hiliares antiguas, muchas veces calcificadas, que por razones de vecindad con la pared bronquial determinan estados inflamatorios e incluso perforaciones, que es lo determinante de la hemoptisis.

De ordinario se trata de personas aparentemente sanas que con ocasión de un constipado o sin pró-dromo alguno, sangran. El episodio suele durar unos días y termina sin ulteriores consecuencias inmediatas.

El conocimiento individual de las bronquitis ha permitido que sus medicaciones empíricas tradicionales, de resultados mediocres o nulos, hayan sido sustituidas por tratamientos patogénicos o específicos más eficientes.

## **POLIOMIELITIS: EPIDEMIOLOGIA Y PROFILAXIS**

### **A PROPOSITO DEL BROTE EPIDEMICO DE 1954**

#### **EN BARCELONA \***

Dr. R. SALES-VAZQUEZ

**L**A poliomielitis plantea problemas ciertamente importantes, y cuyo interés se ha incrementado en el curso de los últimos años como consecuencia del conocimiento de nuevos aspectos de esta enfermedad, de orden epidemiológico, clínico y profiláctico.

Su interés primordial está mantenido por la importancia de los brotes epidémicos cada día mayores y porque este azote epidémico, como una marea creciente, invade todos los continentes desde Groenlandia hasta el Africa del Sur, sin respetar, como se pretendía, los paralelos; la polio se ha convertido en una enfermedad epidémica mundial.

Nuestro país, que afortunadamente no ha sufrido invasiones epidémicas importantes, padece una endemia poliomiéltica que sufre agudizaciones epidémicas estío-otoñales. La de 1954 adquirió en el Levante español un cierto relieve. Durante dicho brote tuvi-

mos ocasión de estudiar personalmente 188 casos de poliomielitis paralítica aguda. Sus circunstancias epidemiológicas serán consideradas en esta revisión acerca de los nuevos conceptos de la Epidemiología de esta enfermedad. Los casos de nuestra casuística, cuyas circunstancias y características clínicas, evolutivas y terapéuticas serán consideradas en un trabajo en preparación, proceden de los Servicios de Pediatría de la Cátedra de la Facultad de Medicina del Prof. R. RAMOS, del Departamento de Neurología de la Clínica Médica Universitaria del Prof. A. PEDRO-PONS, de nuestro Servicio de Neurología y de Poliomielitis del Hospital de Niños Pobres de Barcelona, dirigido por el Dr. C. FAJARDO y de nuestra práctica privada.

Es habitual iniciar el estudio epidemiológico de una enfermedad infecto-contagiosa describiendo las características físico-químicas, pa-

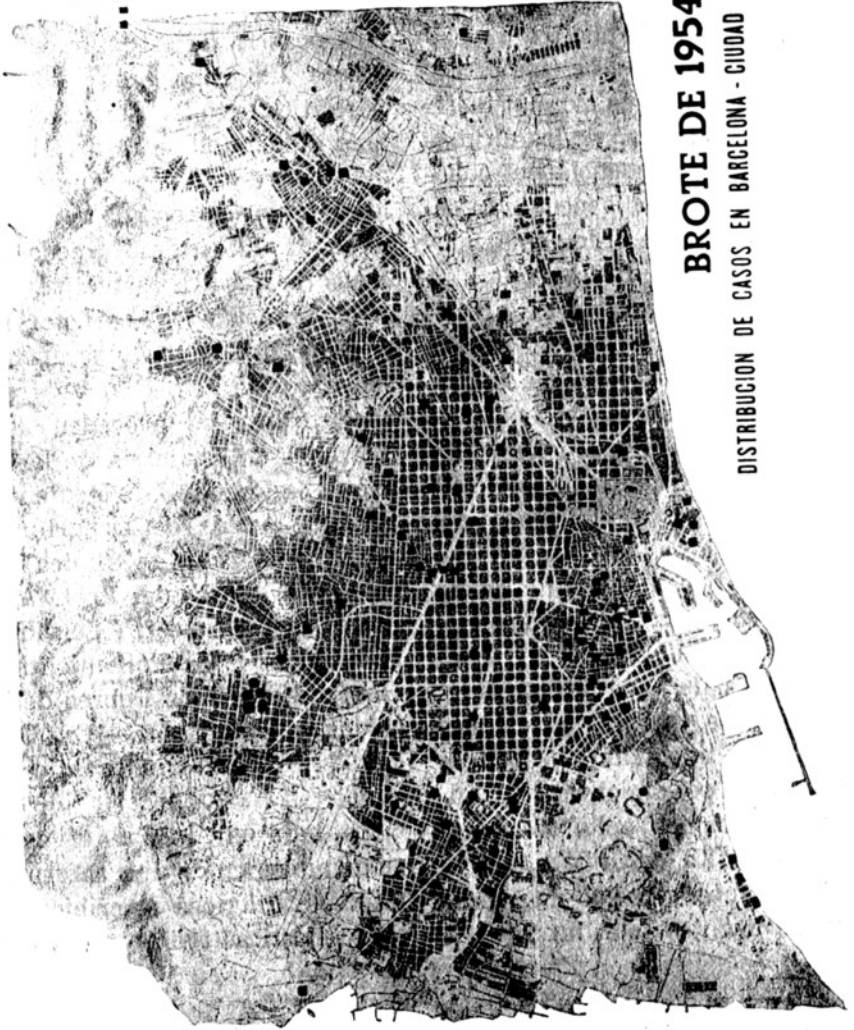
---

(\*) Trabajo del Departamento de Fisioterapia y Recuperación Funcional (Lucha Antipoliomiéltica) de la Clínica Pediátrica Universitaria (Profesor Dr. R. RAMOS) y de la Jefatura Provincial de Sanidad, Clínica Médica Universitaria (Profesor A. PEDRO PONS) y del Hospital de Niños de Barcelona (Dr. FAJARDO).

Conferencia pronunciada en la Academia de Ciencias Médicas de Barcelona.

**CASOS EN POBLACIONES  
DE  
BARCELONA - PROVINCIA**

- BADALONA 16
- HOSPITALET 16
- MONCADA 1
- PRAT LLOBR. 2
- RIPOLLET 1
- SABADELL 7
- S BAUDILLO 2
- S. CUGAT 4
- S. JUSTO D. 1
- S.ª COLOMA 1
- S.ª. PERPETUA 1
- SARDANOLA 1
- TARRASA 2
- VICH 3



**BROTE DE 1954**  
DISTRIBUCION DE CASOS EN BARCELONA - CIUDAD

tógenas e inmunobiológicas de su agente causal, ya que no puede ser bien conocida la epidemiología de una enfermedad si previamente no se tiene un exacto conocimiento del agente etiológico. Importa de modo especial conocer su punto de ingreso en el organismo, sus vías de propagación, los lugares y el tipo de lesión que origina y, finalmente, sus vías de eliminación. Conociendo el modo de enfermar el individuo considerado aisladamente, podemos cimentar los conocimientos precisos para intentar descubrir cómo se realiza el tránsito de la enfermedad individual a la colectiva y de qué modo las colectividades sucumben o se inmunizan contra la infección poliomiélica.

### El virus poliomiélico

El agente etiológico de la poliomiéltis es un virus filtrable de pequeño tamaño que oscila entre 8-10 milimicras, que ha sido observado al microscopio electrónico por GARD y otros autores. Su forma es esférica uniforme y no es posible distinguir su estructura interna. Su poder patógeno fué establecido por Karl LANDSTEINER y POPPER mediante la inyección de una emulsión de medula de un muchacho fallecido al quinto día de su enfermedad paralizante. La transmisión de mono a mono mediante la inoculación intracerebral fué también conseguida por FLEXNER y LEWIS. Sus características físico-químicas más importantes son su resistencia a los antisépticos y a sus agentes térmicos. Conservado en agua estéril a temperatura ambiente y en la obscuridad, se mantiene todavía activo a los 114 días. En condiciones semejantes se ha conservado en leche durante 31 días y a temperatura de 10° C. hasta 150 días. El calor entre 45-50° C. actuando durante 30 minutos es su-

ficiente para inactivarlo. El calor a 70° C. lo destruye en uno y medio minutos y a los 31 segundos a 80° C. Resiste, en cambio, las bajas temperaturas de -70° C. durante varios años sin pérdida de su patogenicidad. La acción de los agentes químicos es variable. El virus poliomiélico, como el rábico, conserva su virulencia en glicerina al 50 % durante varios años (FLEXNER); esta circunstancia es importante para la conservación y transporte de material contaminado. El sublimado y todos los oxidantes lo destruyen. Son menos activos el formol, fenol y timol. LEVADITI, KLING y LEPINE han demostrado que la concentración de cloro usada en la desinfección municipal del agua de bebida no es siempre suficiente para su inactivación. No es destruido por el jugo gástrico ni el intestinal, excepto a un pH por debajo de 2 (PETTE). La luz ultravioleta inactiva el virus *in vitro* (JUNGBLUT).

Un problema de interés real es conocer con precisión lo que debemos entender por virus poliomiélico, ya que la existencia de diversas cepas con diversa estructura antigénica condujeron a suponer que la poliomiéltis no era una enfermedad unitaria, sino un proceso originado por un conjunto de virus. Se estableció un parentesco de grupo entre las polios humanas y las veterinarias. Pero si bien la encefalomiéltis del ratón originada por el virus de Theiler, la enfermedad de Teschen en el cerdo, el Louping-ill, la enfermedad de Carre del perro y ciertos síndromes paralelos de los bóvidos y de las aves calificadas como pseudopoliomiéltis, ofrecen ciertamente alguna similitud clínica y aún epidemiológica con la poliomiéltis, humana, debe saberse que la anatomía patológica las hace fácilmente diferenciables. Para evitar las confusiones que inevitablemente se originaban, el Comité de Nomenclatura de la «National Foundation of Poliomyelitis», de Nueva York, ha definido las características que debe tener un virus para que pueda ser calificado como poliomiélico. Según sus conclusiones, el término de virus poliomiélico sólo debe ser usado para designar las cepas y razas descritas como causantes de la poliomiéltis humana y que debe ser identificado por las características de la enfermedad experimental en el mono, por las lesiones cerebro-medulares que en él origina y por el tipo

de animal de experimentación susceptible a la contaminación. El mismo Comité recomendó no autorizar las expresiones de para- y pseudopoliomielitis, afecciones que deben ser conocidas y definidas por sus propios nombres, tal como ocurre con la que debe llamarse encefalomiélitis del ratón.

Deben exclusivamente considerarse como virus poliomiélicos aquellos descritos primitivamente como causantes de la enfermedad humana independientemente de su origen en la naturaleza y sin confusión con ciertas viriasis animales.

De ese virus poliomiélico han sido aisladas diversas cepas en distintas fuentes de infección, cepas que se diferencian por una característica de capital importancia: sus diversas propiedades antigénicas. La diversidad de sus características antigénicas en las variadas cepas de virus condiciona el planteamiento de importantes problemas de inmunidad y orienta las investigaciones hacia la clasificación de dichas cepas de diferentes grupos antigénicos. Las técnicas de experimentación, cada día más perfectas, la sistematización de estas pruebas y el poder disponer de un lote suficiente de animales de experimentación permitieron a diversos investigadores (KESSEL, BODIAN, etc.) conseguir una diferenciación de grupos inmunológicos. Los resultados obtenidos por KESSEL fueron seguidos por los de BODIAN, y en las conclusiones quedó establecida la formación de tres grupos inmunoló-

gicos. El tipo I, descrito como grupo *Brunhilda*, toma el nombre del mono en el que fué aislado este prototipo. El II, conocido como grupo *Lansing*, fué obtenido por AMSTRONG de la médula de enfermo fallecido en aquella localidad. El tipo III, tipo *Leon*, toma su nombre del que llevaba el enfermo de los Angeles del que fué obtenido. Los tres tipos están ampliamente distribuidos por la naturaleza.

La proporción de cepas que cada uno contiene fué determinada por el «Committee on Typing de la National Foundation», estableciendo una sistemática de trabajo uniforme para los investigadores de cuatro Universidades (Kansas, Pittsburgh, Sur California, Utah) y cuyos métodos de investigación fueron los siguientes: 1.º, pruebas de resistencia al virus problema de los monos inmunizados a cada uno de los virus prototipo; 2.º, neutralización del virus problema por los antisueros prototipo; 3.º, neutralización del virus prototipo por anticuerpos del virus problema. Los primeros métodos fueron usados para la comprobación de cepas con título de infectividad intracerebral para el mono de  $10^{-3}$  o más alto, mientras que el tercer método fué usado especialmente en cepas de baja infectividad o bien de infectividad indeterminada. De sus trabajos concluyen que al tipo I pertenecen el 85 % de las cepas; el tipo II agrupa el 12 % y el tipo III contiene únicamente el 3 % restante. En tanto el «Committee on Typing» clasificaba antigénicamente los virus mediante la experimentación en el mono, ENDERS aisló y clasificó los virus por medio del cultivo de tejidos. En su ponencia en la II Conferencia Internacional de Poliomiélitis afirmó que el método de neutralización *in vitro* puede ser empleado para el tipaje del virus poliomiélico. WELLER, citado por WARD y LÓPEZ ZANÓN, halló resultados distintos de los del Comité, ya que para él las cepas estarían distribuidas en la siguiente proporción: Grupo I, 60 %; grupo II, 10 %; grupo III, 30 %.

### La infección humana

Los problemas etiológicos de la poliomielitis han sido resueltos con mayor precisión que los planteados por la patogenia de esta enfermedad. La puerta de entrada del virus, los lugares de su multiplicación en el organismo humano, las vías de difusión, mediante qué mecanismos alcanza el sistema nervioso central y, finalmente, los lugares de excreción y eliminación han constituido importantes temas experimentales que condujeron a resultados inicialmente provisionales, hoy sujetos a revisión. Ha sido quizá en la patogenia y en la epidemiología de la poliomielitis donde los conceptos clásicos han sido modificados de modo más substancial.

#### *Puerta de entrada*

El de la puerta de entrada del virus es un primer concepto a modificar. La teoría clásica admitía que la vía respiratoria era el punto de ingreso del virus en el organismo, al que alcanzaba mediante las gotitas de Pflüger. Hoy está aceptado que el virus ingresa en el organismo preferentemente por vía digestiva. La teoría de la vía de acceso nasal sentó unas bases de la profilaxia individual que fué realizada mediante una serie de procedimientos variables, desde la simple instilación de un antiséptico en las fosas nasales hasta la

cauterización de la mucosa. La epidemia de Toronto demostró el fracaso de estas medidas profilácticas y al mismo tiempo el error de principio en que estaban basadas, ya que el lote de niños a los que fué aplicado enfermaron con igual proporción que el lote testigo. Lo único que se consiguió fué la anoxmia definitiva de algunos niños que padecieron la cauterización profiláctica de su mucosa nasal. Por otra parte, el contagio por vía respiratoria está en absoluta contradicción con la incidencia estacional de las epidemias y con la propagación de casos que no está ligada a las condiciones de convivencia y de hacinamiento. Por el contrario, su coincidencia estío-otoñal con otras enfermedades de las vías digestivas, su modo de propagación semejante al que caracteriza a la tifoidea, la identidad estacional de ambas enfermedades que hicieron sospechar a PALANCA la intervención de factores y circunstancias análogas, la frecuente aparición de trastornos digestivos en las fases preparalíticas de la enfermedad, la multiplicación de virus en el intestino y su eliminación en grandes cantidades por las heces, son otros tantos factores que apoyan el origen digestivo de esta infección. La simple ingestión del virus específico contamina al mono (HOWE y BODIAN, MELNICK y HORTSMANN) y este virus es eliminado por las heces y hallado en los ganglios

mesentérico del animal contaminado por vía digestiva.

Así, pues, parece admitido que la vía fundamental de infección orgánica es la digestiva. SABIN afirma que sólo en condiciones artificiales se consigue la inoculación por otra vía. No obstante, no debe ser rechazada totalmente la posibilidad de contaminación por vía

de un individuo, el virus ha de seguir algún camino para alcanzar el sistema nervioso central. Admitida su penetración por vía digestiva, la distancia que separa la puerta de entrada orgánica y el sistema nervioso ha de ser recorrida por el virus bien a través del propio tejido nervioso, utilizando la vía linfática, o bien por

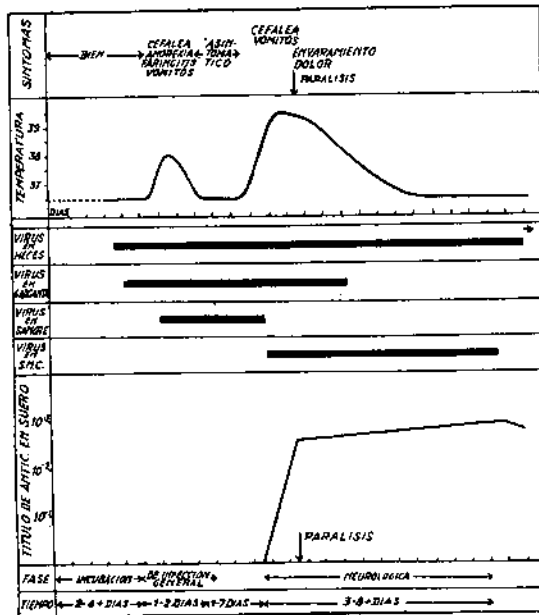


Fig. 1. — La evolución de la clínica y los factores inmunogenéticos en poliomielitis. (Tomado de Bodian, D. Am. Journ. of Hyg., 55, 414, 1952.)

nasofaríngea, ya que ha sido demostrado que el nasofarinx contiene virus durante un breve tiempo antes y después de la aparición de las parálisis (HOWER, WIENER, FLEXNER y col.).

#### Vía de propagación

Una vez conseguido el contagio

vía hematógena. Todas las hipótesis tienen ciertos hechos experimentales a su favor y otros en contra. Ninguna hipótesis es capaz de conciliar las aparentes contradicciones de unos y otros hechos experimentales (BODIAN).

La transmisión exclusiva por nervio periférico ha sido mantenida como corolario, hoy en revisión,

del estricto neurotropismo del virus poliomiélfico. En los últimos años han ocurrido tres hechos de capital importancia para el mejor conocimiento de las vías utilizadas por el virus para alcanzar, cuando lo consigue, el sistema nervioso central. En primer lugar, la demostración por ENDERS y colaboradores, de la posibilidad de cultivarlo en tejidos extraneurales. En segundo lugar, el hallazgo de anticuerpos en el suero de los enfermos antes de aparecer las parálisis (HAMMON, BODIAN). En tercer lugar, la demostración de una fase virémica precoz durante el período preparalítico tal como ocurre en cualquier otra neurovirasis (WARD). Es posible que la viremia sea una condición primaria habitual en esta enfermedad. HORSTMANN ha conseguido aislar el virus poliomiélfico en la sangre de los chimpancés entre el 3.º y el 6.º día a partir del contagio por vía oral y desde luego mucho antes de que aparezcan los síntomas clínicos y los anticuerpos específicos. BODIAN ha experimentado en el mono que la enfermedad provocada por contagio oral mediante la ingestión de virus reproduce exactamente la forma clínica humana. Después de su simple ingestión el virus fué recuperado en la sangre entre el 8.º y el 15.º día. De sus estudios concluye BODIAN que el virus poliomiélfico puede multiplicarse en tres sistemas orgánicos. El primer sistema es la

mucosa digestiva; el segundo, son los órganos asociados al sistema hemático y el tercero es el sistema nervioso central. Sus trabajos permiten suponer que la fase vascular del virus, origen de la viremia es consecutiva al pase de virus desde la fase digestiva o primaria; la invasión del sistema nervioso central es la consecuencia de una fase virémica previa.

#### *Invasión viral y fases clínicas*

Gracias a la experimentación animal mediante la ingestión de virus, son conocidos en la actualidad el tiempo de producción y la cuantía de la formación de anticuerpos séricos, y esta respuesta inmunológica es comparable a la que sigue a la infección natural humana. De modo hipotético ha sido analizado el papel en que cada una de las tres fases de la multiplicación del virus es operante en la producción de los anticuerpos específicos. Se admite que la fase neural de la multiplicación del virus contribuye escasamente a la producción de un nivel eficiente de anticuerpos, ya que la inoculación intracerebral así lo ha demostrado. Por tanto, la rápida respuesta del suero en la demostración de anticuerpos ha de ser el resultado de la multiplicación de virus en tejidos no neurales y corresponde, de modo fundamental, a su fase virémica.

El interés de esos trabajos de

BODIAN es aun mayor cuando se conoce la posibilidad de relacionar en el tiempo el acontecer de la clínica poliomiéltica con las tres fases lógicas de la multiplicación del virus. Así tenemos que *la infección silenciosa* corresponde a la fase exclusivamente digestiva de la enfermedad. Estas infecciones se caracterizan por excreción fecal del virus sin invasión del sistema nervioso central. La respuesta antigénica es relativamente alta, sobre  $10^{-2}$ , y su acmé se sitúa entre la segunda y tercera semana que sigue al comienzo de la infección. *La enfermedad abortiva*, caracterizada por la existencia de fases digestiva y vascular, es consecuencia del pase del virus a la circulación procedente del tramo intestinal. *Las infecciones neurológicas no paralíticas* caracterizan el desarrollo de las tres fases de multiplicación del virus, pero con participación neurológica por debajo del nivel clínico de reconocimiento de la parálisis. *La infección paralítica natural* corresponde a las tres fases de multiplicación del virus con alta respuesta antigénica precediendo a la parálisis. Por último, *la infección paralítica grave «provocada»*, como resultado de la exposición de las terminaciones nerviosas al virus, que ocurre, por ejemplo, en la amigdalectomía o bien por inoculación directa del sistema nervioso, sin participación de la fase digestiva ni de la vascular. He aquí que la existencia de una

viremia preparalítica puede explicarse de modo fácil y comprensible ciertos aspectos epidemiológicos de la poliomiéltis. Actualmente se admite que la forma paralítica es sólo un accidente en la infección por virus y que hay un número extraordinario de infecciones silenciosas o subclínicas que se agotan antes de la invasión paralizante del sistema nervioso. Este postulado justifica la definición que HOWE dió de esta enfermedad: «La poliomiéltis es un proceso común a virus que evoluciona con un cuadro suave caracterizado por signos de las vías respiratorias altas o bien gastrointestinales y que sólo ocasionalmente se complica con signos que indican la invasión del sistema nervioso». Esta definición, que es realmente inhabitual, responde de modo indudable al cambio efectuado en el conocimiento de la clínica poliomiéltica. El accidente de la parálisis ha sido colocado en su propia perspectiva y ahora nosotros consideramos la enfermedad total —o lo que juzgamos la enfermedad total— en lugar de concentrar nuestra atención a una faceta de la misma.

El accidente paralítico, la invasión del sistema nervioso por el virus en sus fases digestiva o víremica, puede ser precipitada por ciertas concausas o factores etiológicos cooperantes que serán estudiados y comentados más adelante.

### *Vías de excreción*

El virus es excretado por el organismo sea cual fuere la forma clínica padecida. Tanto la infección silenciosa como la forma parálitica más grave eliminan el virus por las heces incluso antes del comienzo de la enfermedad clínica. La orofaringe es punto de eliminación menos constante. Los problemas de la eliminación del virus tienen un gran valor epidemiológico no sólo por el eliminado por los enfermos, sino por el excretado por los portadores sanos del mismo que será mencionado más adelante.

### **Vehículos del virus**

#### *El agua*

La poliomielitis ha podido ser considerada como una enfermedad de transmisión hídrica. Las aguas residuales y de albañal, contienen virus poliomielítico cuanto menos durante las épocas de epidemia. Son clásicas las experiencias de PAUL, TRANSK y CULLOTA en Charleston: durante una epidemia de poliomielitis las alcantarillas que recibían las materias fecales del hospital acarreaban más de 18.000 dosis infectantes por cc. de agua de albañal. Durante el mismo año de 1929, KLING demostró la existencia de virus en el lago que recibía las aguas de la villa de Estocolmo, después de cuatro meses de haber cesado la epidemia. Las aguas residuales pueden contaminar el agua de bebida; así ocurrió

en el caso de LITTLE. Este autor observó una exacerbación explosiva de casos de poliomielitis en Edmonton en el momento en que la curva endémica y lo avanzado de la estación hacían suponer que la epidemia disminuía. Los casos de esta agudización epidémica estaban uniformemente distribuidos por la población y un cuidadoso estudio permitió comprobar una contaminación del agua de bebida con el agua residual del sistema de alcantarillado, en la que fué demostrado su contenido en virus; la javelización del agua de bebida no fué suficiente. Por otra parte, LEPINE ha demostrado que los sistemas de depuración biológica del agua contaminada no son suficientes para el virus poliomielítico; las aguas contaminadas, al término del ciclo de depuración, siguen siendo patógenas. No hay que confiar en la oxidación ni en la acción de las bacterias para esterilizar el agua contaminada por materia fecal. LEPINE afirma que cuando se busca el virus se encuentra.

La contaminación por vía digestiva puede ser realizada tanto por ingestión de agua contaminada como por su utilización para la limpieza de boca y dientes. DE PARIS examina este modo de contagio en personas que utilizaron agua mineral para beber y aguas impuras para la higiene de la boca.

El problema del contagio con ocasión de los baños en ríos y piscinas fué discutido en el Congreso

Internacional de Higiene Deportiva de 1947. En general se admite que las posibilidades de contagio en piscinas son mínimas si el agua ha sido previamente clorada. Los ríos y aún el agua del mar, especialmente en las proximidades de desagüe de conducciones o de alcantarillas pueden contener virus en gran proporción y constituir un elemento contagiante. En todos los casos de aparición de poliomiélitis después de un baño en el mar o bien en río, es muy difícil demostrar el contagio hídrico. GEAR afirmó que en lo relativo a los baños hay que considerar que el esfuerzo de la natación, con la fatiga consiguiente, puede actuar como causa precipitante de un ataque paralítico.

El agua puede contaminar ciertos alimentos, tales como legumbres y ensaladas, destinadas a su ingestión en crudo. LEPINE y BOYER han señalado la aparición de un foco de poliomiélitis después de la ingestión de legumbres verdes contaminadas con lodos procedentes de la depuración de agua de un hospital de poliomiélicos.

#### *La leche*

La contaminación de la leche ha sido estudiada por AYCOK en 1927 con ocasión de una epidemia en Broadstairs en la que cierto número de casos eran consumidores de leche de una misma alquería. Igual ocurrió en la epidemia de Cortland

en EE. UU., en que todos los atacados, sin excepción, consumían leche procedente de una alquería cuyo vaquero estaba en convalecencia de una poliomiélitis. Los derivados de la leche, como mantequilla, pueden estar contaminados; esto ocurrió en un grupo de enfermos estudiados por KLING y OLIN, que consumieron mantequilla de una alquería que utilizaba para su fabricación leche esterilizada, pero que en la limpieza de los instrumentos de trabajo usaban aguas contaminadas.

#### *Insectos vectores mecánicos*

Los alimentos pueden contaminarse por mediación de los insectos. De modo especial las moscas son vehículo de virus, que ha podido ser aislado de sus patas en moscas cazadas en las proximidades de los enfermos en fase aguda. Es muy demostrativo el experimento de WARD, MELNICK y HORSTMANN, quienes expusieron alimentos al contacto de las moscas en una casa habitada por un poliomiélico agudo. Una vez ensuciados por las moscas, dichos alimentos se dieron a comer a un chimpancé, que eliminó virus por las heces transcurridos unos días. Es lógico pues, afirmar que las moscas, previamente contaminadas por su apoyo y por la ingestión de excrementos, pueden contaminar las sustancias alimenticias. La mosca actúa como transmisor mecánico ex-

*clusivo*, contaminando con el virus que vehiculan en las patas, con sus heces o con el producto del vómito; y el virus no realiza ciclo biológico alguno en el cuerpo de la mosca; TOOMEY, TAKATS y FISCHER consiguieron inocular monos con triturado de moscas. CLAVERO ha descrito la epidemia de Santander en 1930 y hace especial mención de la mosca en la propagación de la enfermedad, señalando la existencia de establos en el 71 por 100 de las viviendas en que hubo afectados, ABADALEJO, en la epidemia de Madrid en 1929, afirma que en el 52 por 100 de las casas donde hubo poliomiélitis existía un establo en ellas o en sus inmediaciones. GONZÁLEZ añade, acertadamente, que el tiempo estacional de la presentación de la poliomiélitis coincide con la época de máximo desarrollo de la germinación de las moscas.

A pesar de su importancia como agente transmisor, su papel no es fundamental por cuanto no explica los contagios invernales: la epidemia de Carolina del Norte, en 1948, se desarrolló en una región en la que prácticamente habían desaparecido las moscas después de una campaña realizada para evitar el alarmante número de casos de disentería que afectaba a la región.

Otros insectos, y especialmente los ectoparásitos, no cumplen ninguna misión de propagación de la enfermedad.

Algunos autores han atribuido

a las gallinas la facultad de transmitir la poliomiélitis. Se cita la observación de ROSIN que estudia los casos de poliomiélitis aparecidos en una granja que permaneció aislada durante varios meses y estuvo sin contacto humano. La enfermedad pudo ser transmitida de unos pollos y patos que padecieron parálisis en dicha granja.

El papel transmisor del cerdo, topo, ratones, perros, etc., será discutido al tratar del reservorio del virus.

#### **Factores precipitantes y predisponentes en poliomiélitis**

Las infecciones por virus poliomiéltico están ampliamente difundidas; mucho más de lo que pretenden demostrar las estadísticas y los estudios de conjunto realizados hasta hace unos años. Ello es debido a que en todas las encuestas realizadas las cifras y los resultados eran consignados y descritos como consecuencia del conocimiento de la infección poliomiéltica que alcanzaba al sistema nervioso y originaba formas parálíticas. Eran, pues, estadísticas de polio-enfermedad en la que se silenciaban, por ignoradas, las formas clínicas que no terminan en la parálisis. El por qué ciertas formas quedan reducidas a una infección simple y banal ha sido un problema muy debatido, sólo parcialmente entrevisto y cuyas causas son múltiples. Uno de los elemen-

tos más importantes es posible-mente la cooperación de otros factores a la simple presencia del virus. Ciertas condiciones, exógenas unas y endógenas otras, pueden actuar sobre un individuo que padece una infección latente y precipitar la aparición de las parálisis. Enjuiciado de esta forma, puede parecer como infrecuente la coincidencia de ambas causas. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que es preciso para su comprensión modificar esencialmente el concepto que actualmente poseemos del período prodrómico de esta enfermedad, desde que pudo demostrarse la eliminación de virus por las heces mucho antes de la eclosión de la enfermedad clínicamente reconocible, y de una viremia comprobada dos semanas antes de la aparición de los primeros síntomas.

Constituye un ejemplo de estos hechos el caso número 188 de nuestros protocolos. Se trata de una muchacha de 17 años sin antecedentes patológicos de interés. En pleno estado de salud, tomó, en 31 de diciembre, contra su costumbre, una ducha fría hacia las once de la noche después de haber cenado normalmente. Al mediodía siguiente tuvo intenso malestar, fiebre moderada y dolorimiento de las extremidades superiores. Este quebrantamiento fué seguido a las pocas horas de una parálisis completa del brazo derecho y de una paresia de la pierna contralateral. A las 5 horas siguientes no podía mantenerse de pie; en este momento se comprobó una ligera reacción meníngea. Los signos generales cedieron, se recuperó la paresia de la pierna y persistió la parálisis flácida de toda la extremidad superior con todas las características clínicas y eléctricas de una parálisis poliomiélica. En este caso es lícito hacer resaltar

la sucesión de los hechos y de modo muy especial valorar su cronología y la rapidez con que se sucedieron. No es posible predecir lo que hubiese ocurrido de no existir el enfriamiento, pero es fácil afirmar que éste actuó como precipitante de una condición anterior subclínica.

En otras ocasiones la infección poliomiélica aparece sólo en individuos cuya constitución o cuyo terreno favorece la invasión orgánica del virus, y en este caso hemos de pensar que la constitución individual o bien ciertos factores transitorios predisponen y facilitan la extensión del virus invasor.

Así pues, nosotros admitimos que el conjunto de factores descritos como causas predisponentes deben ser reagrupados en dos categorías:

Primero: Factores precipitantes.

Segundo: Factores predisponentes.

#### *Fatiga física*

Posiblemente es el más importante de los factores precipitantes. Renunciamos a citar los clásicos ejemplos que se transmiten de uno a otro libro; todos nosotros hemos asistido a numerosos casos de poliomiéritis en los que los esfuerzos físicos repetidos durante las semanas que preceden a la infección pueden ser considerados como causas precipitantes de la parálisis. La influencia del factor fatiga ha sido demostrada de modo experimental en el ratón. ROSENBAUM y

HARTFORD obligaron a un lote de ratones a marchar sobre un tambor rotatorio durante ocho horas diarias en los días que siguieron a su inoculación con cepa Lansing. Otro lote, inoculado con idénticas cantidades y en la misma fecha, fué obligado a permanecer en reposo en sus jaulas. En todos los experimentos realizados la incidencia de parálisis y de muertes fué siempre mucho mayor en los animales fatigados. Una consecuencia de extraordinaria importancia en este concepto es la necesidad de mantener el reposo físico en todos los individuos que en épocas de epidemia hayan estado en contacto con algún enfermo y de modo especial de todos aquellos que presentan algún signo o síntoma clínico de infección «gripal» o entérica. Si el reposo es recomendable en todos estos casos debe ser formalmente exigido en todos los atacados, aún con formas benignas. RITCHIE RUSSELL cita la fatiga en primer lugar entre los factores que influyen la vulnerabilidad de la neurona motora del asta anterior y demuestra estadísticamente la extraordinaria importancia de este factor precipitante.

*Poliomielitis  
y vacunaciones preventivas*

Las observaciones de PEACH y RHODES, GRAY, GRANT, BRANDFORD HILL, etc., han demostrado de modo concluyente la relación entre las

vacunaciones preventivas y la poliomiélitis. En el cuarto Symposium de la Conferencia Internacional, BRANDFORD HILL afirmó dicha relación; según su experiencia, el ataque de poliomiélitis apareció entre el 8.º y 17.º día de la vacunación. Se ha comprobado igualmente una relación topográfica entre el lugar de la inoculación y la aparición de las parálisis. Otros autores se preguntan si la naturaleza del antígeno inoculado contribuye al riesgo paralítico. Según BRANDFORD HILL, la vacuna mixta difteria-tosferina es quizá la que origina un mayor número de casos, aunque actualmente ha podido demostrarse que el efecto precipitante no es exclusivo de determinado antígeno, ya que cualquier inyección intramuscular puede precipitar una parálisis que de otro modo habría desarrollado un ataque inaparente o no paralítico. La epidemia de Tahití, en 1951, demostró que la simple inyección de arsenicales orgánicos o bien de metales pesados aumentó la proporción de formas paralíticas. La relación entre vacunaciones y poliomiélitis no es, pues, un simple hecho de coincidencia. RITCHIE RUSSELL afirma que el máximo de parálisis aparece en el segmento inoculado y que la vacunación puede realmente contribuir al desarrollo de una enfermedad «mayor» en algunos casos en que probablemente hubiese sido abortiva. En nuestra experiencia la aparición de paráli-

sis tras la inoculación vacunal es proporcionalmente escasa, ya que entre 188 casos sólo hemos hallado cuatro poliomielititis siguiendo a la vacunación tos ferina-difteria.

#### *Poliomielititis y traumatismos*

La relación entre ambos ha sido señalada repetidas veces. HARRINGTON ha revisado recientemente este tema señalando la aparición de las parálisis en la región traumatizada. Uno de nuestros casos fué el de un muchacho de 10 años de edad que sufrió una descarga por disparo de escopeta a perdigones en la espalda y sobre los brazos. A los pocos días apareció una parálisis típicamente poliomielitica de ambas extremidades superiores.

#### *Poliomielititis e intervenciones*

El interés de las intervenciones como causa precipitante de la poliomielititis ha quedado centrado casi exclusivamente en las operaciones sobre el cavum y la faringe, adenotonsilectomías (HUNTER, MCGREGOR, WALD, etc.), y las extracciones dentarias (TOLLER). Numerosas publicaciones, en su mayoría estadísticas con datos parciales, han mantenido y rechazado el criterio de la peligrosidad de las intervenciones sobre la otofaringe en tiempo de epidemia. Los problemas planteados son de dos órdenes: la intervención como precipitante in-

mediato de una forma bulbar, y segundo, si la ausencia de las amígdalas es una causa favorecedora del desarrollo de la poliomielititis bulbar.

La primera se refiere a la observación de formas bulbares, siguiendo a una intervención quirúrgica sobre la orofaringe. Aunque las observaciones no son muy frecuentes, es posible que la herida operatoria facilite la invasión de la terminación nerviosa que puede vehicular el virus hasta el tronco cerebral. Este riesgo puede ser evitado aplazando todas las intervenciones en tiempo de epidemia.

El segundo aspecto de esta cuestión es plantear el problema de si la ausencia de amígdalas constituye un factor que predisponga a las formas bulbares. Aquí, pues, el problema radica no en la importancia inmediata del acto quirúrgico, sino en la situación orgánica creada por la circunstancia biológica de no poseer amígdalas.

ANDERSON y RONDEAU han realizado un cuidadoso estudio estadístico y llegaron a la conclusión que los enfermos con poliomielititis bulbar proporcionan una historia de otras formas de poliomielititis. Cuando un amigdalectomizado contrae la poliomielititis, la probabilidad de que adquiera una forma bulbar es cuatro veces mayor que en los no amigdalectomizados. Esta gran proporción de casos bulbares no guarda relación alguna con la edad. Iguales condiciones fueron

afirmadas por WEINSTEIN y colaboradores. Así pues, ANDERSON ha querido decidir el problema etiológico de la forma bulbar asociándolo a la existencia o no de amígdalas en sus enfermos. Lo ambicioso y lo excesivamente generalizador de estas hipótesis demuestran ya cuán exageradas son las conclusiones conseguidas.

#### *Poliomielitis y viajes*

Los viajes han sido considerados como otro de los factores ocasionales de la contaminación poliomiélica. No se puede afirmar si el viaje actúa como precipitante por la fatiga que comporta o bien si facilita el contagio por la ingestión de aguas impuras, por la dificultad de mantener una correcta higiene individual o bien porque los desplazamientos nos permiten relacionarnos con portadores de gérmenes contra cuya cepa de virus no se haya inmunizado. El virus de la poliomiélitis acompaña al hombre en sus desplazamientos; esta afirmación fué comprobada cuando las tropas norteamericanas se desplazaron al Japón y contraieron la enfermedad con idéntica proporción que los cuerpos de ejército que quedaban en la metrópoli; la incidencia fué por tanto distinta de la característica del país en que accidentalmente vivían. Iguales circunstancias se observaron durante la evacuación de la población de Alsacia a las re-

giones centrales y del sur de Francia en la última guerra. Estas regiones, después del paso de los evacuados alsacianos, sufrieron un aumento de la curva epidémica que fué atribuido a la introducción de virus alsaciano.

#### *Poliomielitis y embarazo*

El embarazo aumenta el riesgo de contraer la poliomiélitis en la proporción de tres a uno y esta influencia parece estar condicionada a ciertos factores endocrinos. Además del aumento del riesgo a contraer la enfermedad, la mortalidad es mucho más elevada en la mujer gestante que en los controles de edad semejante. BOWERS ha revisado la literatura y afirma que la mortalidad en las gestantes es de 9,7 por 100 y entre el resto de la población sólo alcanza el 6,25 por 100. COBB, STUART y MENGEST observaron igualmente que aumentaba la incidencia de la poliomiélitis en las embarazadas: ciertas estadísticas permiten sugerir que este aumento es desproporcionadamente mayor en relación con la población general. El período de mayor peligrosidad se centra en el tercer trimestre del embarazo. El promedio de formas bulbares es igual en cada trimestre de la gestación, es decir, que la gestante muere por dicha forma bulbar como consecuencia de la enfermedad y no por el hecho de su interferencia con el embarazo. No ha sido de-

mostrado que el virus pueda atravesar la barrera placentaria ni hay tampoco referencias que el virus haya podido ser aislado de un feto recién nacido o de un feto no nacido de madre muerta poliomiélica. Las malformaciones congénitas son aquí mucho menos frecuentes que en la roseola.

*Poliomiéлитis y enfermedades infecciosas*

Las enfermedades infecciosas fa-

*Portadores de gérmenes*

Uno de los más apasionantes problemas que planteó la poliomiéлитis fué la búsqueda del reservorio del virus en los períodos interepidémicos, dónde se alojaba y qué forma de resistencia adquiriría durante su invernación.

En primer lugar la investigación fué dirigida a buscar el virus en ciertas especies domésticas que pueden sufrir enfermedades en las que cierto número de síntomas inclinan a estimarlas como originadas por un

CAUSAS PRECIPITANTES

	Coinci- dentes	15 días antes	1 mes antes	2 meses antes	3 meses antes	TOTAL	% Parcial	% Total
<b>ENFERMEDADES</b>								
Tos ferina	3	1	3	5	2	14	7,3	
Sarampión	-	-	3	2	1	6	3,1	
Otitis	-	2	1	-	-	3	1,6	
Varicela	-	1	-	1	-	2	1,1	
Abcesos	2	-	-	-	-	2	1,1	
Bronconeumonía	1	-	1	-	-	2	1,1	15,3
<b>ENFRIAMIENTO</b>								
FATIGA	2	-	-	-	-	2		1,1
VIAJES	2	2	-	-	-	4		2,1
TRAUMATISMOS	2	5	-	-	-	7		3,6
OPERACIONES	2	-	-	-	-	2		1,1
<b>Amigdalectomía</b>								
EMBARAZO	-	1	-	1	-	2		1,1
	1	-	-	-	-	1		-

Fig. 2. — Causas precipitantes relacionadas en los 188 casos del brote epidémico de 1954.

vorecen igualmente la eclosión de la poliomiéлитis. Varicela, tos ferina y sarampión son las que más frecuentemente se hallan entre los antecedentes inmediatos. En nuestros protocolos las causas precipitantes de orden infeccioso han aparecido con la frecuencia que indica la figura 2, en que se relacionan las causas precipitantes observadas por nosotros.

virus. En Brasil fué observada una epidemia a virus en las gallinas que se caracterizaba por parálisis y que coincidió con la aparición de casos humanos de poliomiéлитis (Rossi). Se ha establecido un paralelo entre la encefalomiéлитis enzoótica del cerdo o enfermedad de Teschen, que ofrece un gran parecido clínico con la polio humana. El virus del Louping-III provoca parálisis ascendentes en el carnero. Una enfermedad del ratón, la encefalomiéлитis espontánea producida por el virus de Theiler, es también próxima a la humana en algunas características. Se sospechó también que el perro pudiese ser un reservorio del virus por el

conocimiento de la enfermedad de Carré padecida por dicho animal. Los hábitos cavadores y la distribución geográfica del topo inducen a RECTOR a admitir que dicho animal reúne las condiciones que ha de tener un huésped natural de la poliomiélitis: distribución por zonas templadas y tropicales, justificación de la tendencia de la enfermedad a iniciarse en los medios rurales, incidencia estacional, etc. Los recientes estudios no han confirmado la hipótesis de RECTOR y el papel del topo como reservorio de virus ha sido rechazado. Igual ocurrió con los numerosos animales ya citados a los que de modo provisional y con observaciones poco correctas les fué atribuido el papel tan importante de reservorio interepidémico de la poliomiélitis.

Es justo consignar que aún siendo notorio que los brotes epidémicos tienen una época estío-otoñal de aparición, la colectividad no se ve libre de este azote durante las épocas invernales. Ciertas epidemias comenzadas en otoño se han prolongado durante la época invernal y han aparecido casos a temperatura ambiente inferior a los 0°. En nuestro país los brotes epidémicos nunca se han prolongado en estas condiciones climáticas, pero nuestra endemia poliomiélica se manifiesta incluso durante la época de riguroso invierno. Los meses de diciembre, enero y febrero aún siendo poco propicios, ofrecen, anualmente, algún caso a la consideración estadística y podemos afirmar que la poliomiélitis aparece de modo esporádico y escalonado durante todos los meses del año.

El problema del reservorio de virus está íntimamente enlazado al de los *portadores sanos*. El de

los portadores sanos es un problema cuyo interés ha crecido al comprobar su número cada vez mayor. Ha sido aislado el virus poliomiélico en 625.000 individuos de Nueva York (MELNICK), en un período durante el cual sólo habían sido declarados cuatro casos de enfermedad. RHODES y colaboradores demostraron el virus entre la población sana de Toronto. MUNDER llegó a iguales conclusiones en los naturales de Johannesburgo dos meses después de terminado totalmente un brote epidémico. Otros trabajos han conducido a la afirmación de que el 6 por 100 de la población de Nueva York es portadora de virus de modo que 1 entre cada 16 neoyorquinos alberga y elimina virus. La extraordinaria difusión de estos vectores de virus ha confirmado la idea de que sea el propio hombre el reservorio natural del virus en las épocas interepidémicas. El hombre es el centro de provisión de virus más importante (HOLTS). Estas épocas interepidémicas o eras de silencio clínico han sido, a nuestro entender, y a la luz de los modernos conocimientos, mal interpretadas. Hemos de considerar de modo diferencial el concepto de poliomiélitis-enfermedad. Gracias a estos conceptos, hoy sabemos que la infección inaparente que no alcanza nivel clínico que permita su diagnóstico es cada día más habitual y que la poliomiélitis-paralítica es menos frecuente que aquélla.

Puede afirmarse que si el hombre es el reservorio más importante de virus, el mecanismo de propagación fundamental es el contagio interhumano. Estas conclusiones parecen más lógicas cuando tenemos en cuenta la extraordinaria cantidad de portadores sanos. Ya hemos citado las investigaciones de MELNICK, a las que añadiremos la observación de LEPINE. Este autor ha comunicado el caso de una muchacha cuyo padre falleció en 48 horas a consecuencia de una forma fulminante de poliomielitis. La muchacha, sin enfermedad aparente, eliminó virus por las heces durante 123 días a dosis considerablemente infectantes. Por otra parte, BROWN y colaboradores, estudiando las relaciones entre la formación de anticuerpos y la infección subclínica entre los familiares de los casos paráliticos, obtuvo resultados positivos en todos cuantos constituían el ambiente del enfermo.

El contagio interhumano se realiza a través del virus eliminado por las heces mediante el contagio directo de hombre a hombre o bien indirecto mediante un vector de virus, por ejemplo, aguas contaminadas, alimentos crudos, etc. El contagio indirecto ha sido tan valorado que RIVERS afirmó que la mayoría de individuos y especialmente los niños viven rodeados de una película de excrementos.

### La enfermedad en las colectividades

El conocimiento de los factores que acabamos de exponer explican el mecanismo de la enfermedad individual en un individuo susceptible y que ocasionalmente ha entrado en contacto con el virus agresor, facilitando su extensión orgánica merced a la existencia de los factores predisponentes y precipitantes que acabamos de mencionar, pero *de ningún modo justifican las causas de la sensibilidad que periódicamente padecen las colectividades y que conducen a un brote epidémico* (LEPINE).

Un primer hecho a consignar es el extraordinario aumento de la morbilidad observado durante las últimas décadas. Las primeras descripciones de la poliomielitis se refieren a casos esporádicos. De éstos, hasta las epidemias masivas y duraderas, durante las cuales enferman millares de individuos, ha pasado la poliomielitis de ser una curiosidad clínica a constituir un azote periódico, ya no de la población infantil, como antiguamente, sino de la población en general, sin distinción de sexo, razas ni edades.

#### Edad

En cuanto a la edad en relación con la incidencia de la poliomielitis, es un hecho señalado por todos los investigadores que en los últimos años la aparición de la po-

lio va desplazándose hacia edades superiores. El número de niños afectados durante los primeros años de vida va disminuyendo al mismo ritmo que aumenta la frecuencia de la poliomiélitis en la pubertad y la edad adulta. LIEBENS-KIND ha comunicado un caso esporádico aparecido en un adulto de 63 años. En 1930, el 95 por 100 de los afectados tenían menos de 10 años; durante 1935 y hasta 1944 los niños de esta edad enfermaron en una proporción de 75 por 100, y entre 1944 a 1950 aquella cifra se redujo a 46 por 100. Esta tendencia a afectar cada día a mayor número de adultos se observa en todas partes. PAUL, en América, HARGREAVES, en Inglaterra, LANGE, en Noruega, BEHREND, en Alemania, coinciden en afirmar este desplazamiento de la incidencia de la poliomiélitis hacia edades cada vez mayores. Según los datos proporcionados por el Departamento de Salud Pública de EE. UU., la edad de mayor susceptibilidad está comprendida entre los 5 y los 9 años. La estadística de OLIN, en Suecia, ha demostrado que la morbilidad poliomiéltica ha descendido aproximadamente en 30 por 100 en el grupo de edad de 0 a 3 años, se mantiene estacionaria en el grupo de 6 a 10 años y aumenta en edades superiores a los 10 años. En líneas generales se estima que en Suecia la morbilidad se ha duplicado en el grupo comprendido entre las edades de 16 a 24 años y

se ha triplicado en las edades superiores a los 25 años. Estas cifras demuestran de modo objetivo el desplazamiento de la polio hacia edades cada vez mayores en los países mencionados, pero en nuestros paralelos, Italia, Yugo eslavía y especialmente en España, la máxima incidencia sigue apareciendo en las edades comprendidas entre el primero y el tercer año de la vida. En el brote epidémico de 1953 y en nuestra estadística personal, la máxima incidencia apareció entre el primero y segundo año de vida, que absorbieron el 35 por 100 de los casos. Esta coincidencia se ha repetido en 1954, ya que sobre 188 casos observados personalmente, 58 de ellos, que representan el 30,8 por 100, recayeron en el grupo de 1 a 2 años, según demuestra el gráfico de la figura 3. En el estudio del brote epidémico de 1952 en España, P. GONZÁLEZ y BOSCH-MARÍN hallaron, sobre 1.593 casos, un porcentaje de 50,50 por 100 entre 1 y 2 años. El número de casos correspondiente al lote de edad entre 0 y 4 años alcanzó el 91,38 por 100. La poliomiélitis es excepcional por debajo de los 5 meses de edad, quizá debido a la posibilidad de existir anticuerpos naturalmente adquiridos a través de la madre que los posea, y también por la menor exposición al contagio natural en niños de tan corta edad. La influencia protectora de la leche materna, admitida por SABIN, quien afirmó su

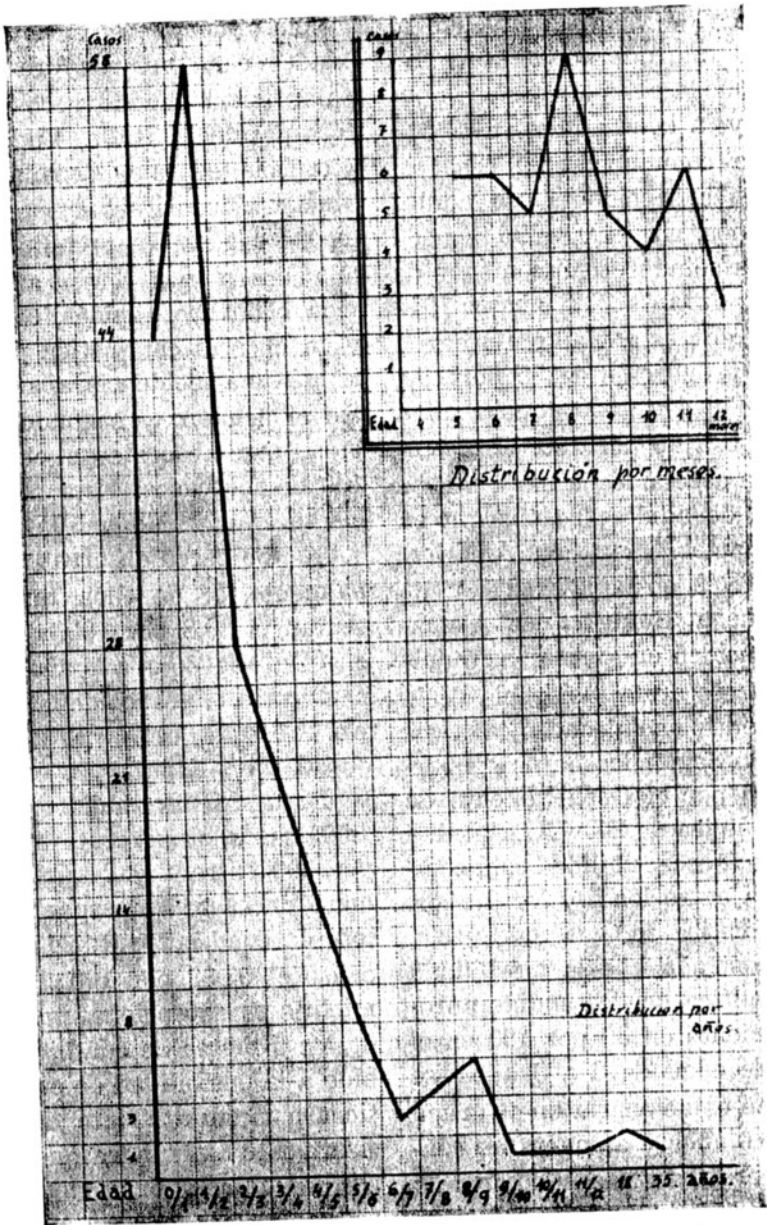


Fig. 3. — Distribución por edades de los 188 casos asistidos durante el año 1954

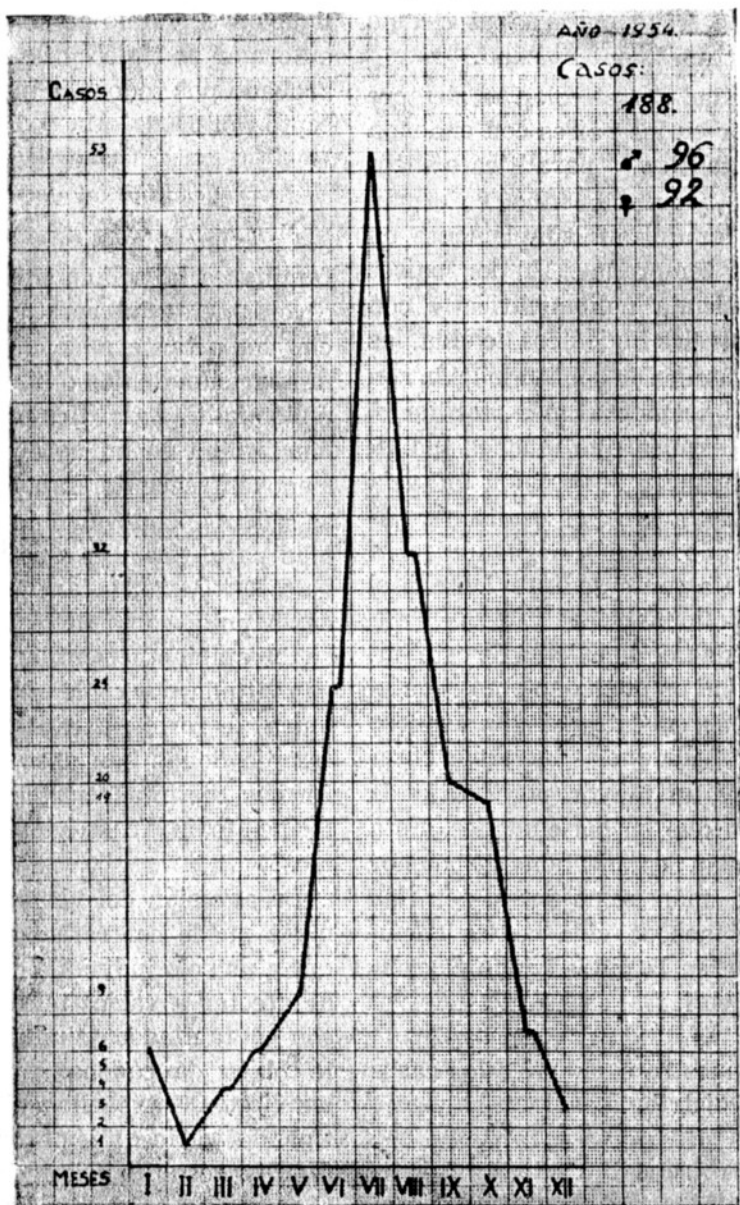


Fig. 4. — Distribución por sexos y por meses.

contenido en anticuerpos, debe ser sometida a revisión. En nuestra estadística, 17 enfermos eran lactados con leche materna al tiempo de contraer la enfermedad.

La edad de selección es siempre inferior en los países con endemia poliomiélica — parálitica o silenciosa—, ya que los niños enferman o se inmunizan simplemente en edades tempranas. En los países sin endemia poliomiélica y con altos niveles higiénicos de vida, las posibilidades de contaminación son cronológicamente más tardías y así se explica que muchos individuos alcancen la segunda infancia y lleguen a la edad adulta sin haber tenido ocasión de inmunizarse mediante contactos previos con el virus poliomiélico.

La edad de aparición de esta enfermedad en la ciudad y en el campo no es concordante, habiéndose comprobado que en las zonas rurales hay un mayor porcentaje de adultos que en las ciudades. Esta diferencia es ciertamente menor cuanto más semejantes son las condiciones de vida de las comunidades en la ciudad y en el campo (HOWE).

En nuestra estadística los casos se han distribuido así:

Barcelona, ciudad . . . . .	106 casos
Poblaciones del cinturón de Barcelona . . . . .	40 casos
Pequeñas localidades rurales . . . . .	11 casos

En nuestra estadística del año 1954, pertenecían al sexo masculino 96 casos y 92 al femenino. Este ligero predominio de los varones a enfermar es típico y ha sido comprobado por todos los autores, excepto por BENJAMÍN y TAYLOR.

#### *Poliomiélica intrafamiliar*

La existencia de una disposición familiar a la poliomiélica ha sido diversamente interpretada. Un hecho importante a señalar es que la aparición de dos o más casos de poliomiélica parálitica en una misma familia es un hecho cada vez menos infrecuente. Esta afirmación se refiere exclusivamente a las formas paráliticas, ya que, como señala DE PARIS, la antigua noción de la polio como un caso aislado en el ambiente familiar debe ser substituída por el de «observación única de forma parálitica en una familia donde han aparecido bajo formas distintas ciertos casos de Heine-Medin frustrados o anónimos».

La agresión del virus a una familia puede centrarse y contaminar a un solo individuo o bien puede afectar a varios miembros que son contaminados simultáneamente o bien «en cadena» con intervalos libres entre ellos (FRANCIS). Cuando varios miembros de una familia resultan afectados simultáneamente o bien enferman con intervalos de dos a cuatro días, hay que pensar en una fuente común de infección. La infección simultá-

nea de una unidad social como es la familia con sus miembros estrechamente vinculados es solamente posible cuando la fuente de infección es consecutiva al aporte de virus a través de un medio común como, por ejemplo, el agua de bebida o bien por la contaminación simultánea a partir de un miembro infectado o de un portador de virus

intimidad o a su asociación con la unidad familiar infectante. Así pues, puede constituirse otra unidad social entre los convecinos de un inmueble cuyos moradores, por razón de la densidad de virus, por los lazos de convivencia o bien por comunidad de servicios de aporte de agua, etc., son más fácilmente infectados.

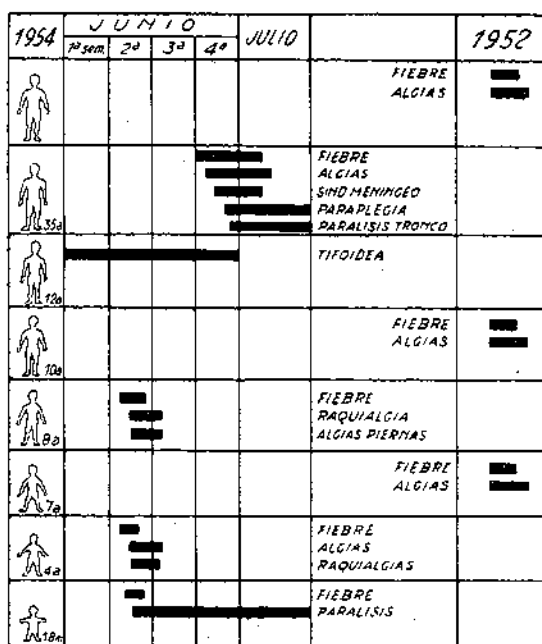


Fig. 5. — Unidad social infectada e infectante, con expresión de los casos clínicos y subclínicos aparecidos en 1952 y 1954.

que conviva con ellos. La agresión seriada o «en cadena» puede reconocer como causa el mantenimiento de la infección a través de formas silenciosas o bien paralíticas. La diseminación de la infección a partir de una familia se realiza preferentemente hacia los vecinos de la misma en proporción a su

En nuestros protocolos de 1954 existe el caso de una familia que de modo coincidente padeció una poliomieltis familiar: un miembro de la familia enfermó padeciendo una tifoidea. Durante la evolución de esta enfermedad, un hermano contrajo una poliomieltis paralítica y otros dos padecieron formas

no paralizantes de esta infección. A los pocos días la madre de estos muchachos, gestante al 6.º mes, y que había estado en contacto íntimo con los enfermos, contrajo una forma paralítica. Quedó constituida, pues, una unidad familiar infectada. Sólo permanecieron sanos otros dos miembros de la familia que en el brote epidémico de 1952 sufrieron una forma menor de la poliomiélitis. Coincidiendo con estos casos familiares aparecieron dos nuevas infecciones en otros pisos de la misma vivienda. Este ejemplo demuestra la contaminación simultánea de tres hermanos: uno padeció tifoidea y otros dos poliomiélitis; la simultaneidad de la aparición obliga a admitir el origen común de la infección. La contaminación de la madre aparecida 8-10 días más tarde, conduce a admitir el contagio interhumano directo.

#### **Evolución epidemiológica de la poliomiélitis**

Hacia mediados de la pasada centuria comenzó la poliomiélitis a invadir la población infantil de un modo masivo. La epidemia de Louisiana, en 1841, la de Suecia en 1880 y la de Noruega en 1886, fueron las primeras descritas. A partir de entonces, las epidemias adquieren rápido incremento. En América se señalan brotes epidémicos en 1890 y en 1894 (en Vermont). En esta época fué ya se-

ñalada la asociación de la enfermedad al curso de los ríos, originando la llamada «teoría hídrica». Desde fines del siglo XIX hasta 1905, los trabajos más importantes fueron realizados en Suecia. Las epidemias fueron difundándose; hubo un tiempo epidémico para los países nórdicos: las epidemias de Suecia y Noruega en 1905, con 1.025 y 1.019 casos, respectivamente, fueron las más importantes. Más tarde, en 1917 y 1918, las epidemias de Nueva York y Massachusetts alcanzan las cifras de 3.200 atacados.

La historia epidemiológica de la poliomiélitis en España ha sido perfectamente estudiada en la monografía de Pedro GONZÁLEZ RODRÍGUEZ. Este autor señala que el primer brote epidémico apareció en Valls (Tarragona), en 1896, aunque no se poseen datos concretos de su gravedad ni del número de atacados. En 1917 aparecen brotes epidémicos en Manzanares (Ciudad Real) y en Fraga (Huesca). VIURA y CARRERAS describió una epidemia iniciada en mayo de 1917 en Barcelona, a la que siguieron otros casos en Mataró (Barcelona) y Reus (Tarragona). En junio de 1930 comenzaron a recogerse sistemáticamente los datos epidemiológicos y a partir de entonces se suceden las publicaciones. Entre las más importantes merecen citarse las de PALANCA, ALBA-DALEJO, TAPIA, ARCE y CLAVERO, DURICH, BARCIA GOYANES, VILLAR

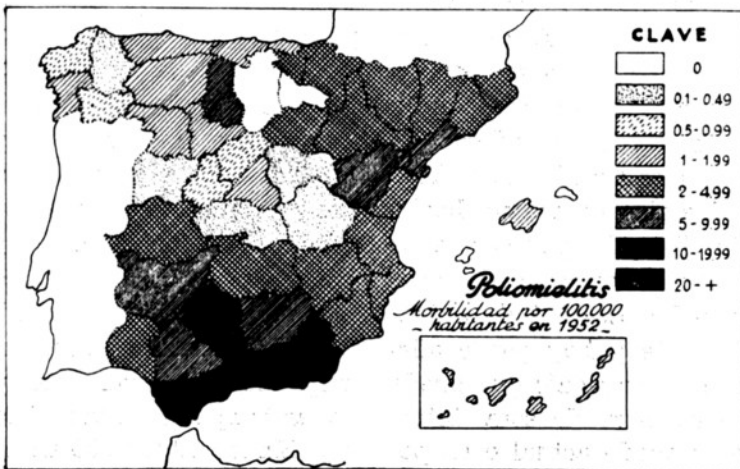
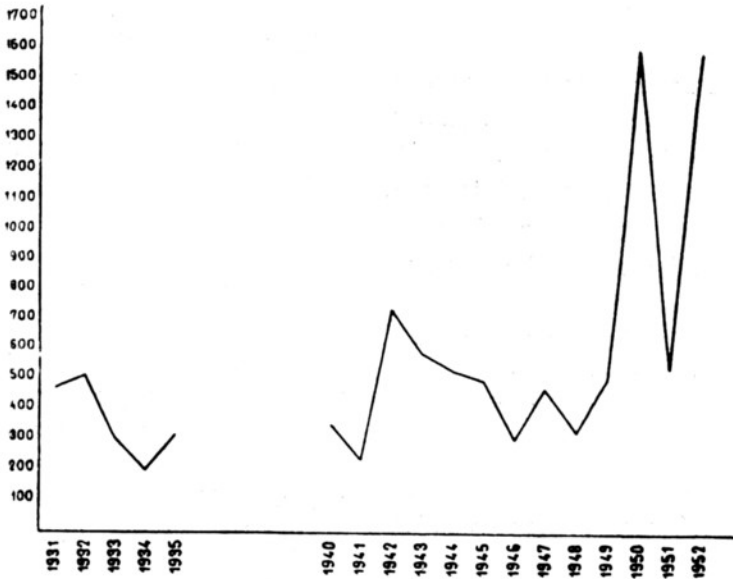


Fig. 6. — Casos de poliomiélitis en España y morbilidad por 100.000 habitantes con su distribución por provincias. (Tomado de González y Bosch Marín.)

SALINAS, SANZ IBÁÑEZ, GONZÁLEZ, BOSCH-MARÍN, etc. Más recientemente se han ocupado de la epidemiología de esta enfermedad GALDO y colaboradores.

El número de casos de polio en España, como en todos los países, va progresivamente en aumento. Los gráficos de la figura 6, tomada de GONZÁLEZ, demuestran de modo evidente dicha progresión. Las cifras de mortalidad en España son paralelas a las de todos los países. La letalidad oscila por cien casos entre 5,37 en el año 1948 y 13,32 en 1943.

En los albores de la presente centuria fué establecida una distribución geográfica de la poliomieltis. Se admitía que era una enfermedad propia de los países templados y fríos y que la gravedad y la frecuencia de las epidemias aumentaba en relación directa con la distancia del Ecuador. Durante los últimos veinte años la poliomieltis endémica ha alcanzado amplia difusión y se ha demostrado que la pretendida localización geográfica de las epidemias no era un hecho cierto. La lista de países que se han visto invadidos por el virus poliomiéltico ha aumentado extraordinariamente y hoy puede afirmarse que no hay país que pueda considerarse libre de esta infección. De un modo actual o en potencia, la poliomieltis constituye un problema mundial.

#### *Factores higiénicos y culturales*

Las nuevas perspectivas en el conocimiento de la epidemiología de esta enfermedad tienen por origen el haber eludido el concepto estático de este problema y substituirlo por un concepto dinámico, como el resultado de la interacción del huésped, agente y ambiente: las relaciones de dichos factores son dinámicas, tanto en el espacio como en el tiempo. PAYNE afirmó que no pueden obtenerse conclusiones definitivas del estudio de un brote epidémico. Hay que considerar, en todo caso, las relaciones entre las diversas epidemias y estudiar la curva de dispersión. PAYNE observó que hacia fin de la pasada centuria aparecen los primeros brotes epidémicos, precisamente en aquellos países en los que fueron aplicadas las medidas higiénicas encaminadas a evitar la propagación de las enfermedades intestinales; precisamente en los países en los que el nivel higiénico es superior al de otras comunidades. En una nueva fase evolutiva, ocurrida en las primeras décadas del siglo actual, se caracterizó por un incremento en la incidencia de grandes epidemias en los países más evolucionados y por la invasión también epidémica de alguna regiones subtropicales más avanzadas y en las zonas templadas menos diferenciadas. En los últimos 20 años las epidemias han adquirido mayor gravedad en todos los países, habien-

do observado el desplazamiento de la incidencia hacia edades cada vez mayores.

En el momento actual, y siguiendo a PAYNE, la evolución epidémica de la poliomielitis demuestra que existe una zona tropical donde esta enfermedad se comporta como lo hacía a mediados de la pasada centuria en los climas templados y fríos; zonas subtropicales y templadas, en las cuales la enfermedad se conduce como lo hacía en la primera parte de esta centuria en países más altamente diferenciados; zonas subtropicales y templadas diferenciadas, donde aparece con la misma incidencia que lo hacía en los países más diferenciados, y finalmente zonas diferenciadas templadas, con gran número de epidemias.

La explicación de estos hechos es la siguiente: en las comunidades donde las medidas sanitarias son todavía primitivas, con precarias condiciones de vida y elevada mortalidad infantil, hay grandes posibilidades de propagación interhumana del virus: en consecuencia, en dichas comunidades primitivas los niños tienen grandes oportunidades para contaminarse con las tres cepas del virus (PAUL) y adquirir inmunidad, padeciendo infecciones latentes o silenciosas. Estas comunidades padecen, pues, una endemia de poliomielitis-infección que les inmuniza y previene contra los brotes epidémicos de poliomielitis-enfermedad. Contra-

riamente, en los países higiénicamente diferenciados, donde el niño, por sus mejores condiciones de vida, no ha tenido ocasión de adquirir la inmunidad, aparecen los brotes epidémicos importantes, ya que no han adquirido estado inmunitario. Estos son países donde al eliminar la endemia de poliomielitis-infección aparece la epidemia de poliomielitis-enfermedad.

La existencia de gran número de infecciones silenciosas o subclínicas lleva consigo el de la ubicuidad del virus poliomielítico, que no es admitida de modo unánime. Así, FANCONI estima que el virus no es ubicuo y que se difunde lentamente desde los focos epidémicos. WINDORFER considera que el virus fué ubicuitario, pero que a consecuencia de las mejores condiciones de higiene de vida de la colectividad, ha perdido aquella condición. Se considere o no ubicuitario, lo cierto es que la extraordinaria difusión de la poliomielitis-infección ha podido ser demostrada mediante el estudio de la distribución de los anticuerpos en la población. GEARD llega a afirmar que «mediante la comprobación de los anticuerpos presentes en el suero de ciertos individuos como muestras representativas de la comunidad es posible determinar la naturaleza de las infecciones padecidas por la población, saber cuándo ocurrieron por última vez y a qué sectores afectaron de modo prevalente». En su ponencia el III Congreso Interna-

cional de Poliomieltis en Roma, en 1954, GEARD ha expuesto en detalle sus investigaciones.

La existencia de anticuerpos específicos para cada cepa de virus revela que el organismo estuvo expuesto a la infección, aunque las cantidades de virus agresor no hayan bastado para producir los síntomas de la enfermedad, pero que fueron suficientes para estimular la producción de anticuerpos específicos. Estos estudios inmunológicos permiten conocer la incidencia de la polio en varios países y el grado de inmunidad conseguido por la población. PAUL, en Egipto; WANKER, en la India, etc., han contribuido a dicha investigación. Ha podido demostrarse que la existencia de anticuerpos es más elevada en las clases acomodadas y que a medida que mejora el nivel sanitario de las poblaciones aumenta la incidencia de la poliomieltis paralítica. Así pues, ha quedado bien establecido que entre todos los factores determinantes de la suerte de una comunidad expuesta a la invasión de un virus polio el más importante es el estado inmunitario de sus habitantes.

Los estados de inmunidad colectivos dependen de la edad y también de la intensidad en que tiene lugar el contacto con el virus. Muchas colectividades llegan a la edad adulta sin tener ocasión de inmunizarse ni de mantener un estado de inmunidad gracias a las infecciones y reinfecciones latentes, ya

que éstas son cada día más raras en los países con alto nivel higiénico.

#### *Factores de eclosión epidémica y de susceptibilidad*

En todo caso, aunque las razones por las cuales ciertos países están más afectados, nos son ya conocidas, seguimos ignorando la causa de la eclosión de un brote epidémico. Para que una epidemia afecte a una colectividad se requieren otros factores, además de la simple presencia del virus (LEPINE). La hipótesis que mantiene como causa de una epidemia una variación en la virulencia de las cepas de virus no tiene base experimental, ya que el virus aislado durante las épocas de epidemia tiene iguales características frente a la inoculación en el animal que los aislados de infecciones latentes. Otras hipótesis tienen por base la estimación de la cantidad de virus introducida en el proceso de la infección (inoculaciones masivas) o bien referentes al modo de contagio; el proceso clínico podría ser intensificado en el contagio interhumano por vía respiratoria, en tanto que la contaminación directa por vía digestiva daría lugar al proceso corriente de inmunización.

Además de las posibles variaciones en las características del virus y sus posibles modificaciones referentes a su vía de ingreso, han sido igualmente examinados los facto-

res relativos al propio individuo y a la colectividad.

Entre los factores que pueden modificar la susceptibilidad o la resistencia a la infección, AYCOCK admite que el *poder de adaptación orgánica al calor* está disminuido en ciertos elementos de la población, en cuyo caso la resistencia al virus está reducida en verano. Este poder de adaptación a los cambios climáticos es designado como autarcesis y la falta de poder de adaptación se llama anautarcesis.

PATTERSON admite la ubicuidad del virus, pero considera que únicamente es patógeno cuando la resistencia orgánica ha descendido a cierto nivel. El proceso fisiológico que origina esta disminución de resistencia de ciertos individuos puede depender de la *declinación estacional de la energía lumínica*. Las epidemias estarían influenciadas por la declinación de la luz solar durante un largo período de tal modo que en el hemisferio norte alcanza su máxima frecuencia o su cúspide durante el equinoccio de otoño. Existen grandes semejanzas entre las teorías de AYCOCK y de PATTERSON, ya que ambas presuponen una disposición orgánica especial frente al virus de la poliomiélitis. Esta disposición orgánica la hemos observado nosotros en el círculo familiar.

Además de los factores que acrecen o disminuyen colectivamente la capacidad de resistencia a infección, han de existir otros factores

que justifiquen las diferencias individuales que es posible observar en diversos individuos que han estado en circunstancias en que las probabilidades de contagio eran semejantes.

Estas diferencias pueden ser debidas a *factores genéticos* que determinan el grado de sensibilidad. Pueden también estar relacionadas con *factores endocrinos* que, según se acepta hoy, condicionan la resistencia a las infecciones. Estas diferencias explican, según LEPTINE, las variaciones observadas en relación con el sexo, la edad, la pubertad, el embarazo y, en general, todas las situaciones que se acompañan de cambios en el equilibrio hormonal.

Los trabajos de SCHWARTZMANN han demostrado que la cortisona aumenta la susceptibilidad a la poliomiélitis paralítica en las especies ordinariamente poco sensibles, tales como el hamster. Esto plantea una interpretación racional de algunos factores que parecen predisponer a las consecuencias paralíticas de la poliomiélitis-infección. No está determinado si la cortisona actúa en relación con otras hormonas, sobre la multiplicación del virus en el SNC o en las vísceras o bien sobre las respuestas inflamatorias o inmunitarias.

Un factor importante es la *incapacidad de adquirir inmunidad*, que presentan ciertos individuos. Cuando se comparan las tasas de anticuerpos de las personas que

han estado afectadas recientemente de poliomiélitis con las de antígenos paralíticos, se observa una diversa variación de dichas tasas que ilustra las diferencias existentes entre los malos formadores de anticuerpos y los individuos normales de los mismos grupos de edades: en los normales la tasa de anticuerpos, que es más elevada desde el principio, se mantiene y aumenta con el transcurso del tiempo. Por tanto, LEPINE llega a la conclusión de que no es la enfermedad lo que reduce la cantidad de anticuerpos, sino que en una población dada serán atacados por la enfermedad los individuos menos capaces de adquirir inmunidad, de producir y mantener los anticuerpos.

### Profilaxia

Las medidas profilácticas en poliomiélitis se han demostrado poco eficaces en épocas epidémicas. No obstante, deben ser adoptadas tanto por las autoridades sanitarias como por los médicos y la población en general y deben contribuir en cierto grado a evitar la propagación de la enfermedad. Estas medidas profilácticas, como señala MEANA, deben ser distintas según se trate de prevenir los casos esporádicos de la endemia poliomiéltica o bien cuando deben ser aplicados en tiempo de epidemia.

Una profilaxis realmente eficaz sólo puede ser establecida conociendo los datos relativos al esta-

do de la inmunidad colectiva, la del sujeto infectado y la de portadores de gérmenes. Pretender conocer estos datos ha sido calificado de utópico, ya que requeriría precisar la existencia y en este caso la tasa de anticuerpos en cada individuo y la investigación de virus en los presuntos contaminados y portadores sanos.

Bajo un punto de vista práctico, las medidas profilácticas deben ser aplicadas en el enfermo, en sus familiares y personas de su ambiente y finalmente la colectividad.

### *Medidas a adoptar frente al enfermo*

Una condición fundamental es la declaración de todo caso de poliomiélitis a la autoridad sanitaria. Esta obligatoriedad no debe ser exclusiva de las formas paralíticas y debe extenderse a las formas clínicas «minor» y aún a todos aquellos casos sospechosos que deben ser calificados como «posibles poliomiélitis». La declaración de estas formas subclínicas y abortivas es indispensable, ya que constituyen los eslabones fundamentales de la transmisión de la poliomiélitis. El aislamiento del enfermo puede realizarse en un Hospital especializado o bien en el propio domicilio del mismo, cumpliendo en este caso las medidas establecidas de desinfección de cuantos objetos estén en contacto con el enfermo (vestidos, ropa de cama y personal, útiles de alimentación, etc.).

La desinfección de las heces es igualmente indispensable; puede realizarse mediante su recogida en recipientes cerrados y tratándolas con solución de cloruro de cal al 25 por 100, añadiendo un volumen igual de lejía de sosa y dejándolo en contacto durante seis horas. La ropa personal y de cama puede desinfectarse mediante lejía, ebullición, etc.

*Medidas a adoptar relativas a los familiares y otras personas que conviven con el enfermo y en el ambiente del mismo*

Las personas que conviven con el enfermo deben penetrar en la habitación lo estrictamente indispensable. La enfermera o persona que cuide de él usará mascarilla protectora y bata, que vestirá y retirará al penetrar o abandonar la habitación del enfermo. Las prácticas de higiene individual serán ampliamente prodigadas. Es conveniente la desinfección de las heces de cuantos convivan con el enfermo, y a que deben ser considerados como «probables infectados». Otra medida sanitaria es evitar la fatiga y el hacinamiento de los familiares y reducir su contacto, especialmente con niños, durante unas semanas. Todos ellos deben ser periódicamente examinados.

*Medidas a adoptar en las colectividades*

Durante las épocas epidémicas

o bien en las simples agudizaciones de la endemia el médico puede cometer dos tipos de error muy frecuentes: restar importancia al brote epidémico, mostrándose pasivo frente a este problema, o bien fomentar un miedo irreflexivo sobrealorando el alcance de la epidemia y desorbitando este problema. Ambas actitudes son contrarias al buen sentir y a la eficacia de la lucha antipoliomielítica que no debe ser patrimonio de una persona, ya que todo profesional, y aún el público, puede contribuir a resolver. Nuestro criterio es que la colectividad debe ser informada no sólo de lo que debe hacer para contribuir a la profilaxis, sino también de la importancia del brote epidémico. Es inoportuno silenciar las características y la mayor o menor gravedad del brote epidémico. Los datos inconcretos, las reservas, sólo conducen a que aumente el pánico que lógicamente despierta en el ambiente familiar. La información periódica, las enseñanzas verbal, gráfica, mediante la cinematografía y radio de las medidas profilácticas producirá en la colectividad un sentido de protección y de responsabilidad.

Lavarse las manos con mucha frecuencia, y especialmente después de la defecación y antes de las comidas, impedir la promiscuidad y el hacinamiento, evitar la fatiga física y la concurrencia a piscinas, playas y, en general, en

todas las aglomeraciones son medidas profilácticas fundamentales. Cada una de las unidades de la colectividad cooperará con las autoridades sanitarias, colaborando en la lucha contra las moscas y otros insectos, protegiendo los alimentos contra la contaminación, etc. Las medidas sanitarias de orden general obligan a la vigilancia de las conducciones de aguas potables y la desinfección de la misma, control sanitario de leche y otros alimentos, etc. Sólo en casos de grave epidemia puede recomendarse el cierre de escuelas.

#### *Inmunización*

La ineficacia relativa de las medidas de orden profiláctico que acabamos de mencionar contrastan con los resultados obtenidos en la inmunización. Las medidas inmunitarias tienden a crear una resistencia temporal o permanente frente a la agresión del virus poliomiélico.

#### *Inmunización pasiva por la gamma globulina*

La aplicación de la globulina gamma es relativamente reciente, ya que se inició en 1951 por HAMMON y colaboradores. Los experimentos en gran escala en más de 50.000 niños repartidos en dos lotes a uno de los cuales les fué administrada la globulina gamma y al otro una inyección de gelatina,

hizo posible establecer que la protección se inicia en la semana siguiente a la inoculación, aumenta con rapidez durante la segunda semana y luego declina con mayor lentitud hasta desaparecer hacia la décima semana o quizás antes. Las experiencias de 1952 han sido repetidas en 1953, mediante pruebas en masa llevadas a cabo en veintitrés zonas y demostraron igualmente que la globulina gamma ejerce una cierta protección. Las pruebas de 1953 plantearon problemas de interpretación de los resultados. Las inyecciones que deben ser administradas una semana antes del contagio fueron, en las experiencias de 1953, algo tardías. Por esta razón el Comité Nacional para la evaluación de la gamma globulina informó que el procedimiento no dió resultado (MUENCH). De todos modos, ha quedado bien establecido que la protección comienza al cabo de una semana de su administración y que por tanto debe recurrirse a ella como medida profiláctica en aquellos individuos que han estado en contacto con un caso declarado de enfermedad o bien operados especialmente de amigdalectomía. No tiene gran valor terapéutico, no siendo efectiva su administración después del comienzo de los signos clínicos.

#### *Vacunación*

El problema de mayor actuali-

dad es el de la inmunización activa. Si la inmunidad depende de la presencia en la sangre de anticuerpos específicos, la formación de estos anticuerpos puede ser conseguida mediante la administración de una forma no infectante de virus o bien mediante un virus sometido a un tratamiento que atenué su infectividad. Ambos criterios han sido el punto de partida de importantes trabajos relacionados en el III Congreso Internacional de 1954.

*Inmunización activa con antígeno no infectante.* — El grupo de investigadores de Pittsburg, dirigido por SALK, ha trabajado con virus atenuados y ha podido demostrar que la administración de un virus atenuado consigue en la especie humana una respuesta serológica similar a la que sigue a la infección natural. Los estudios experimentales realizados bajo la dirección de SALK demostraron que cuando varias concentraciones de material vírico se mantienen en contacto con formaldehído al 1×4.000, con pH de 7 y a temperatura de 35-37° C durante algunos días, su virulencia o capacidad para causar la enfermedad declinaba de modo firme hasta agotarse totalmente. En contraste con su virulencia, la capacidad antigénica disminuía más lentamente. Estas condiciones creaban la vacuna, ya que aquel tratamiento químico del virus deslindaba la in-

fectividad de la antigenicidad permitiendo beneficiarnos de los efectos de esta última sin interferir con los primeros. Fueron ensayados 18 lotes de virus polivalente y, previo el estudio de dosificación en el mono, siguió la experiencia humana, administrando a niños de 5 a 9 años de edad que previamente no poseían anticuerpos para cualquiera de los tres tipos de virus, tres dosis de vacuna que fueron inyectados con intervalo de 10 a 15 días entre la primera y la segunda inyección, y de 5 a 6 semanas entre la segunda y tercera. Los resultados obtenidos se juzgan como satisfactorios, ya que de los doce lotes examinados hasta septiembre de 1954 todos los individuos han demostrado poseer anticuerpos frente a los tres tipos de virus. Así pudo realizarse en la primavera pasada la experiencia espectacular de vacunar 650.000 niños bajo la dirección de la «National Foundation». Aunque la experiencia no está terminada y no se ha llegado a conclusiones definitivas, los resultados actuales son más que satisfactorios y permiten concebir la esperanza de que la protección activa contra la poliomielitis ha entrado ya en el camino de la realización práctica. Los estudios de SALK han podido demostrar, además, ciertos efectos de potenciación en los inmunizados que previamente poseían anticuerpos para uno de los tipos de virus, pero no para los tres. Así demostró

que el efecto de potenciación es recíproco entre los tipos I y II y entre el II y el III, pero no entre el I y el III.

*Inmunización mediante virus avirulento.* — Esta ha sido la hipótesis de trabajo de SABIN, que ha conseguido establecer un estado inmunitario imitando el proceso de inmunización natural conseguida por los seres humanos eliminando el posible riesgo de la aparición de una parálisis que sigue el proceso de adquisición de la inmunidad natural. Para que el virus pueda ser usado en la inmunización de los seres humanos debe estar totalmente libre de virulencia, de capacidad paralitogénica y ser tan inofensivo en otros aspectos como por ejemplo la cepa especial 17 D del virus de la fiebre amarilla, hoy inoculado a millones de seres y que es totalmente inocuo y altamente inmunógeno. La identificación de virus avirulentos para los animales de experimentación ha sido posible gracias al descubrimiento de la prueba citopatogénica por ENDERS y colaboradores. La conversión de cepas altamente virulentas de los tres tipos inmunológicos en variantes avirulentas para el mono *cynomolgus* se ha conseguido mediante rápidos y sucesivos cultivos en tejido renal del mono. Las pruebas cuantitativas comprenden la inoculación intracerebral, intramuscular y oral del virus e indicaban que la mera propagación en dichos cul-

tivos de tejido nervioso no ejercían efecto alguno en la virulencia cuando se empleaba una sola partícula o pequeñas cantidades de ellas como siembra para pases en serie. El uso de inoculaciones conteniendo un millón o más de partículas de virus combinadas con rápidos pases a intervalo de 24 horas condujo a la producción de cultivos de virulencia disminuida. Después de estos pases rápidos y mediante diluciones terminales se consiguió separar variantes de cada uno de los tres tipos, que resultaron avirulentos después de su administración en el mono *cynomolgus* por vías intracerebral, intramuscular y oral. En cierto número de casos puede observarse que las cepas avirulentas intracerebrales del mono produjeron alguna parálisis cuando se los inyectó por vía espinal al *conomolgus* y ratones, aunque no en el chimpancé.

Con los procedimientos de inmunización que acabamos de señalar es indudable que se ha conseguido un avance extraordinario en la profilaxia de la poliomiélitis. Estos brillantes resultados, tanto en su concepción como en su realidad técnica, no constituyen un hecho aislado entre los progresos realizados, sino que de modo indudable representan simplemente una etapa más en el progresivo conocimiento de esta enfermedad. La aplicación de estas medidas profilácticas podrá ser establecida en gran escala en un plazo relativa-

mente corto; «el objetivo final no es sólo reducir la cantidad de casos de invalidez y de muerte por poliomiélitis, sino que es eliminar esta enfermedad como causa de terror», según afirmó SALK.

### Resumen

En el presente trabajo han sido revisados los conocimientos acerca la epidemiología y profilaxis de la poliomiélitis. Se han estudiado las características epidemiológicas de 188 casos observados personalmente durante el año 1954.

Las características fundamentales de dichos casos son las siguientes: las causas precipitantes fundamentales fueron las enfermedades infecciosas que fueron observadas en el 15,3 por 100; la poliomiélitis siguió a la tos ferina 14 veces, 6 al sarampión; los traumatismos fueron observados entre

los antecedentes inmediatos en el 3,6 por 100 de casos; la fatiga, viajes, intervenciones, son factores menos importantes en esta estadística. La incidencia de la poliomiélitis según la edad fué la siguiente: el mayor número de casos afectó a los niños comprendidos entre 1 y 2 años de edad. Sigue, en frecuencia, la edad entre 2 y 3 años. Su distribución estacional fué la típica en los brotes epidémicos y el mayor número de casos apareció en el mes de julio (58), seguido de agosto, con 32 casos, junio, con 25. La distribución por sexos fué la siguiente: 96 varones y 92 hembras. Los habitantes de las grandes ciudades enfermaron en mayor número que los de las poblaciones rurales. Ha sido observada la existencia de casos familiares en sus formas paralíticas y se citan ejemplos de unidades familiares infectadas.

### BIBLIOGRAFÍA

- ALBADALEJO, L.: Bull. de l'Off. Intern. Hyg. 1 enero 1936.
- ANDERSON, G. W., RONDEALI, J. L.: Bull. Univ. Minnesota Hop. 25, 319, 1954.
- ANDERSON, G. W.: J. A. M. A., 155, 1.123, 1954.
- ARCE, G., CLAVERO, G.: Clínica y Epidemiología de la Poliomiélitis. Librería Moderna. Santander, 1930.
- AYCOCK, W. L.: Am. Jour. Hyg., 7, 791, 1927.
- BEHREND, R. C., HANSEN, K.: Deut. Ztsch. Nerven, 165, 488, 1951.
- BENJAMÍN, B., TAYLOR, J.: Lancet, 261, 689, 1951.
- BODIAN, D.: The Am. Jour. Hyg., 55, 414, 1952.
- BODIAN: Am. Journ. Hyg., 54, 174, 1951.
- BOWERS: Cit. por KRUMBHAAR.
- BRANDFORD HILL: II Conferencia Internacional de Poliomiélitis.
- CADHAM, R. G.: Univ. Manitoba Med. Jour., 25-2, 14, dic.-enero 1953-54.
- COBB, S. W., STUART, J., MENGERT, W. F.: Obs. and Gyn., 2, 379, 1953.
- Committee on Typing of The National Foundation of Polio. Papers and disc presented at the II International Polio Conference. Pág. 419. Lippincott, Philadelphia, 1952.
- Comité de Nomenclatura de la National Foundation. J. A. M. A., 108, 701, 1948.
- DE PARIS, M.: Etude sur Epidemiologie de la Poliomyélite. Masson, Paris, 1953.
- ENDERS, J. F., WELLER, T. H., ROBINS, F. C.: Science, 109, 85, 1949.
- ENDERS, F. G.: Papers and disc. presented

- at the II International Conf. Lippincott, Philadelphia, 1952.
- FABER, A. K., DONG, L.: *J. Exp. Med.*, 100, 34, 1954.
- FERNÁNDEZ TUREGANO: *Bol. Con. Gral. Médicos de España*, junio de 1950.
- FLEXNER: *Ann. Exp. Med.*, 25, 539, 1917.
- FLEXNER, CLARK y FRASSER: *J. A. M. A.*, 60, 201, 1913.
- FRANCIS, T.: III Congreso Intern. Polio. Roma, 1954.
- FRANCO, R., ESCALADA, J. G., ALONSO, S., GONZÁLEZ, A.: *Rev. Clin. Esp.*, 53, 1 y 33, 1954.
- FRANCO, R., ESCALADA: *Rev. Clin. Esp.*, 53, 349, 1954.
- FRIZZIER, O. C.: *Gjorn. Cci. Med.* 7/6, 112, 1952.
- GALDO, A.: II Reun. de Sanitarios Españoles, abril 1947.
- GEAR, J. H. S.: III Congreso Int. Polio. Roma, 1954.
- GEAR, J. H. S.: II International Conference of Polio. Lippincott, 1952.
- GONZÁLEZ RODRÍGUEZ, P.: Aspecto epidemiológico y social de la poliomiélitis, Ed. de la Dirección Gral. de Sanidad, Madrid, 1953.
- GONZÁLEZ, P., BOSCH-MARÍN, J.: *Rev. San. e Hig. Pub.* Año 27, nov.-dic. 1953.
- GRANT, J.: *Brit. Med. Jour.*, 2, 66, 1953.
- GRAY, P. J.: *Lancet*, 2, 91, 1953.
- GRAY: *Brit. Med. Jour.*, 2, 223, 1953.
- GREVAL, K. S.: *Indian Med. Gaz.*, 88, 73, 1953.
- GROSSIORD, A., WIMPHEN, A., DESPROGES, R.: *Sem. des Hôp. Paris*, 29, 255, 1953.
- HAMMON, W. McD.: III Congreso Intern. Polio. Roma, 1954.
- HAMMON, W. McD., ROBERTS, E. C.: *Proc. Soc. Exp. Med. and Biol.*, 69, 256, 1948.
- HARGREAVES, E. R.: *Brit. M. Journ.*, 1, 879, 1950.
- HOAGLAND, R. J.: *Journ. Med. Liban.*, 6/3, 147, 1953.
- HOLST, P. M.: *Acta Ort. Scand.*, 22, 273, 1953.
- HORTSMANN, D. M., MCCOLLUM, R. W., MASCOLO, A. D.: *J. Exp. Med.*, 99, 355, 1954.
- HOWE, BODIAN, D.: *J. Exp. Med.*, 80, 338, 1944.
- HOWE, BODIAN y WENNER: *Bull. J. Hopkins*, 76, 19, 1945.
- HUNTER, M.: *Lancet*, 1, 157, 1954.
- JUNGBLUT, C. W., TOOMEY, J. A.: *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 66, 459, 1937.
- Junta Lucha Poliomiélitis *Bol. Con. Col. Med. España*, 10, 39, 1951.
- KLING, C., OLIN, G., BAHGAEUS, J., NORLIN, G.: *Acta Med. Scand.*, 112, 217, 1943.
- KRUMBHAAR, G. D.: *Am. Jour. Obs. and Gyn.*, 67, 176, 1954.
- LANDSTEINER, K., POPPER, E.: *Wien. Klin. Woch.*, 21, 1.830, 1908.
- LEPINE, P.: *La Poliomyélite*, Ed. Flammarion. Paris, 1950.
- LEPINE, P.: III International Conference. Roma, 1954.
- LEVADITI, C., KLING, C., LEPINE, P.: *Bull. Ac. Med. Paris*, 105, 190, 1931.
- LIEBESKIND, R.: *Dtch. Gesund. Wes.*, 8/41, 1.250, 1953.
- LITTLE, G. M.: *Canad. J. Pub. Health.*, 45, 100, 1954.
- LÓPEZ ZAMORA: *Rev. Clin. Española*, 55, 137, 1954.
- LOVEGROVE, T.: *Brit. Med. Journ.*, 2, 174, 1954.
- MEANA, V.: *Bol. Cd. Med. Esp.*, XVII, 19, 1954.
- MELNICK, J. A.: *Am. Jour. Hyg.*, 45, 240, 1947.
- MELNICK y HORSTMANN: *Jour. Exp. Med.*, 287, 1947.
- MC GREGOR, M. F.: *Lancet*, 1, 49, 1954.
- MENGERT, W. F.: *Obst. and Gyn.*, 2/4, 427, 1953.
- MENNAN, P.: *Lancet*, págs. 755, 18 abril 1953.
- MITCHEL, G. P.: *Lancet*, 2, 90, 1953.
- MUENCH, H.: III Congreso Intern. Polio. Roma, 1954.
- MÜNDER y col.: *South Afr. Med. Journ.*, 20, 336, 1946.
- OLIN, C.: II Intern. Conference of Polio. Copenhagen, 1951.
- PALANCA, J. A.: Com. a la Ac. Med. Esp. Madrid, marzo 1930.
- PALANCA, J. A.: *Med. Ibera*, Madrid, julio de 1930.
- PAUL, J. R., TRANCKS, J. D., COLLOTTA, C. S.: *Science*, 90, 258, 1939.
- PAUL, J. R.: III Congreso Intern. Polio. Roma, 1954.
- PAUL, J. R.: *Am. J. of Med.*, 11, 577, 1951.
- PAYNE, A. M. M.: III Congreso Intern. Polio. Roma, 1954.
- PEACH, A. M., RHODES, A. J.: *Am. J. pub. Health.*, 44, 1.185, 1954.
- PETTE, H.: *Dtch. Med. Woch.*, 78, 1.129, 1953.
- PÉREZ GALLARDO, F.: *Ser.*, 9, 47, 1950.
- RAMOS, R., GIRONA, M., VALL BAÑERES, J.: *Arch. Pediatría*, 11, 155, 1950.
- RECTOR: *Arch. of Path.*, 47, 366, 1949.
- RHODES, A. J.: *Canad. J. Pub. Health*, 41, 248, 1950.
- RHODES, CLARK, E. M., KNOWLES, D. S.: *Canad. J. Pub. Health*, 41, 146, 1950.
- RITCHIE RUSSELL: *Poliomyelitis*, Ed. Arnold. Londres, 1952.

- RITCHIE RUSSELL: II International Conference of Polio, Copenhagen, 1951.
- RIVERS, T. M.: Cit. por LEPINE.
- RIVERS, T. M.: III Conferencia Internacional Roma, 1954.
- ROSENBAUM, H. E., HARFORD, C. G.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 83, 678, 1953.
- ROSSIN, F. A.: Rev. Med. Cien., 6, 713, 1944.
- RUIZ MARÍN, J. A.: Acta Ped. Esp., 10, 1.032, 1952.
- SABIN, A. B.: Ann. Int. Med., 30, 40, 1949.
- SABIN, A. B.: III Conferencia Intern. Polio, Roma, 1954.
- SANZ IBÁÑEZ, J.: Rev. de San. e Hig. Pub. Madrid, 1946.
- SANCHIZ, OLMOS, V.: Ser. 2, 55, 1943.
- SATTA, E.: Riv. Ital. Hig. 13/11, 12, 403, 1953.
- SHWARTZMAN, G.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 75, 835, 1950.
- SIEGEL, M., GREENBERG, M.: Jour. Ped., 44, 658, 1954.
- SUBIRANA, A.: Medicamenta, 32, 357, 1954.
- SWAN, H. P.: Med. Officer., 91, 299, 1954.
- TOLLER, J. R.: Lancet, 1, 1.133, 1954.
- TOOMEY, J. A.: TAKATS, W. S., FISCHER, L. A.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 48, 637, 1941.
- VILIRA CARRERAS, J.: Com. Academ. Med. Cir. de Barcelona, marzo 1917.
- WARD, R.: Jour. of Ped., 43, 98, 1953.
- WARD y HORTSMANN, D. M., MELNICK, J. L.: Jour. Clin. Invest., 25, 284, 1946.
- WARD y MELNICK, J. L., HORTSMANN, D. M.: Science, 101, 491, 1945.
- WENNER y TANNER: Am. Jour. Med. Sci., 216, 258, 1948.
- WINDORFER, A.: Deuts. Med. Wochenc., 78, 957, 1950.

## BRONQUITIS CIRCUNSCRITA. SINDROMES DE ESTENOSIS BRONQUIAL

Dr. J. PALOU LLAUDET

**E**s muy extendido el concepto de que la bronquitis es un proceso que afecta a la totalidad del árbol bronquial, que es difuso y bilateral. Así es, en efecto, con frecuencia, pero los nuevos métodos de exploración endoscópica han puesto en evidencia la existencia de inflamaciones localizadas bronquiales que serán objeto de estudio en esta lección.

Nos referiremos a dos tipos de procesos —las bronquitis circunscritas y la estenosis— en los que prácticamente caben todas las formas de bronquitis localizada, excluyendo, desde luego, las bronquiectasias.

### **Bronquitis circunscritas**

Fueron RIST, AMEUILLE y LEMOINE quienes, como hallazgo broncoscópico, primero describieron lo que a la sazón llamaron *bronquitis segmentaria*. Más tarde, por haberse universalmente denominado bronquio segmentario al que corresponde a la zona o segmento pulmonar, y para evitar confusiones, se ha rebautizado con

el nombre de *bronquitis circunscrita*, con lo que quiere significarse que es una inflamación localizada del bronquio, que afecta a parte, a uno o a varios bronquios segmentarios.

La bronquitis circunscrita es aguda o subaguda. En ambos casos la sintomatología no difiere esencialmente de la de las bronquitis difusas. Es característica la pobreza de signos esteto-acústicos y radiológicos. Una exploración física muy cuidadosa permite, en ocasiones, descubrir estertores secos o húmedos en una región localizada, sin otros signos en el resto del tórax. La regla es que la exploración radiológica no ponga de manifiesto ninguna anomalía, aunque en ciertos casos, en especial si la bronquitis está localizada en el b. lobar medio, se distingue una hipoventilación o, al contrario, un enfisema.

El hallazgo casi siempre es debido a la broncoscopia. Una mucosa congestiva o edematosa, con secreción más o menos abundante y de diversa calidad, o la presencia de una placa hemorrágica con o

sin ulceración de la mucosa, en una porción localizada del árbol bronquial, es la característica de esta entidad nosológica.

No queda claro el problema de su etiología. Lo más probable es que ésta sea múltiple. AMEUILLE sustenta la hipótesis de que podría tratarse de reacciones anafilácticas de expresión localizada, al igual que existen hiperergias dermatológicas que se manifiestan en zonas localizadas de la piel. Para las bronquitis circunscritas hemorrágicas, la causa se atribuye a la presencia de adenopatías fibrocalcificadas contiguas y pegadas a la pared del bronquio, las que obrarían a modo de espina irritativa. En la práctica hemos comprobado con frecuencia la presencia de estas cicatrices justo a nivel de donde la broncoscopia señala la presencia de las lesiones hemorrágicas.

En otros casos hemos visto que la bronquitis circunscrita significaba el último reducto de una bronquitis que en principio había sido difusa. Esto se da en especial en el bronquio lobar medio, que por motivos que ignoramos demuestra ser más vulnerable y más resistente a la curación que los demás bronquios.

Esta bronquitis nunca plantea situaciones graves y su escasa sintomatología hace que para muchos pacientes no constituya propiamente enfermedad. Mayor interés posee la forma hemorrágica, por las dudas que la expectoración

hemorrágica plantea al paciente y al médico, mientras no se ha hecho el diagnóstico preciso. El tratamiento debe ir orientado a combatir la infección asociada que existe, mediante antibióticos, y a practicar toques de adrenalina sobre la mucosa enferma, por medio de la broncoscopia.

### Estenosis bronquiales

Los bronquios tienen una doble función: una noble y trascendente para el resto del organismo: el intercambio gaseoso que garantiza la hematosis; otra, de importancia particular para el pulmón: la misión defensiva frente a las noxas del medio ambiente.

El árbol bronquial es un extenso sistema canalicular abierto al exterior y, por consiguiente, expuesto a los agentes físicos y microbianos que ocasionan alteraciones patológicas en el órgano respiratorio, y contra los cuales posee un sutil pero eficaz sistema defensivo.

Este mecanismo de defensa se basa fundamentalmente en las dos propiedades que posee el bronquio: la secreción de moco y excreción del mismo mediante el sistema ciliar de su epitelio, la tos y el movimiento bronquial.

La alteración de este mecanismo de defensa da lugar al llamado síndrome bronquial, siendo una de las muchas causas que conducen al mismo la estenosis bronquial.

En la estenosis de los pequeños bronquios (asma y bronquiolitis) destaca el grave compromiso en que se halla la hematosis y, si bien hay una claudicación del sistema defensivo bronquial que agrava la disnea, esto último no constituye el elemento sobresaliente del cuadro clínico. Lo mismo podría decirse de la estenosis de la tráquea, donde también peligra la hematosis, función de rango vital. En la estenosis que afecta a un bronquio de grueso calibre, el déficit de aireación afectará a un pulmón, a un lóbulo o a un segmento, sin que se establezca un cuadro grave de disnea gracias a la capacidad de reserva del restante parénquima sano. En cambio, queda comprometida la defensa del territorio pulmonar que hay más allá de la estenosis y se origina un síndrome bronquial que puede ser origen de severas complicaciones broncopulmonares.

El bronquio es un órgano vivo cuyas funciones se hallan estrechamente vinculadas unas a otras, de forma que la alteración de una de ellas repercute sobre las demás. Un trastorno en la ventilación ocasiona disfunción del mecanismo secretor y excretor, y si, por el contrario, es este último sistema el que primero se altera, entonces le sigue un trastorno de la ventilación.

La estenosis de un bronquio significa un importante desequilibrio en la fisiología del mismo, dando

lugar a un síndrome patológico broncopulmonar, cuya fisiopatología, etiología, clínica y tratamiento nos ocupará en este trabajo.

### Fisiopatología

La disminución de la luz bronquial o su desaparición total aboca a la atelectasia, al enfisema o al anegamiento broncopulmonar, según las circunstancias.

Cuando el cierre bronquial es total y duradero, se establece la atelectasia. Si la estenosis es tal que en la inspiración el bronquio es permeable al aire, pero no lo es en la espiración, la estrechez obra a modo de válvula y se produce un enfisema. En muchos casos la estenosis incompleta no ocasiona estas dos formas extremas y lo que ocurre es una hipoventilación y un déficit en el drenaje de las secreciones que aboca al anegamiento broncoalveolar y a la supuración. Así se explican muchas imágenes radiológicas de condensación, de distribución lobar o segmentaria, sin la característica propia de la atelectasia pura, que es la considerable retracción, sino que, por el contrario, el lóbulo o el segmento afectados conservan el mismo tamaño o mayor que cuando están aireados, por el motivo que el aire ha sido sustituido por secreciones y exudados que anegan bronquios y alvéolos e infiltran el tejido intersticial.

A grandes rasgos, esta explica-

ción mecanicista es válida, pero no debe olvidarse que los bronquios no son tubos rígidos e inanimados, sino que poseen una rica red nerviosa neurovegetativa al servicio de un mecanismo integrativo que afecta a todo el sujeto vivo. Sólo así se explican hechos que por un simple mecanismo físico no podrían razonarse. Verbigracia: en la aspiración de un cuerpo extraño sigue a menudo un cuadro clínico grave, con tos paroxística, dolor y disnea sofocante, con el establecimiento de una rápida atelectasia, más rápida de lo que podría esperarse si ésta tuviera que establecerse previa reabsorción del gas alveolar encarcelado. Tampoco la exclusión de un pulmón o de un lóbulo de la función respiratoria explican la intensa disnea sofocante que, incluso, puede producir la muerte, si no invocamos la participación en el fenómeno de todo un complejo nervioso y circulatorio que el organismo pone en juego ante la situación brusca creada por la aspiración del cuerpo extraño. Reacción orgánica que seguramente tiene una finalidad defensiva, pero que en algunos casos puede ser una defensa suicida.

Antes de que la atelectasia aparezca, se establece una intensa vasodilatación capilar en los tabiques interalveolares, posiblemente responsable del exudado que precozmente aparece en el interior de los alvéolos. Luego, si el trastorno persiste, a este exudado se le añade

la retención de secreciones, dando lugar al anegamiento broncoalveolar que al examen radiológico se manifiesta por condensación, pero sin retracción.

Esta vasodilatación precoz de los capilares refuerza la tesis que atribuye una importante participación del sistema nervioso vegetativo en el establecimiento de la atelectasia.

O sea, que toda lesión del bronquio determina un trastorno en el mecanismo excreto-secretor y origina un reflejo neurovegetativo que es en particular responsable de las alteraciones precoces que aparecen en el parénquima, pero, a la larga, será la infección de las secreciones retenidas el elemento que caracterizará el cuadro patológico.

Asimismo, el mecanismo descrito antes, puramente físico, como productor de atelectasia o de enfisema es válido partiendo de la base de que los bronquios lobares o segmentarios son sistemas terminales de aireación. Y así es prácticamente. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en los segmentos pulmonares los septos o tabiques intersegmentarios no tienen una continuidad tan perfecta como es la pleura visceral que separa un lóbulo de otro, puesto que en la proximidad del hilio el tabique elástico-conjuntivo intersegmentario pierde grosor y continuidad. Además, cada día abundan más los autores que admiten la existencia de los poros de Kohn, estomas alveo-

lares que harían posible una respiración colateral.

Esto explicaría que en algunos casos de obstrucción bronquio-segmentaria no siempre aparece la atelectasia, la que se evitaría mediante la aireación colateral desde los segmentos vecinos. Así lo afirman CORYLLOS y BIRNBAUM y demuestran experimentalmente los trabajos sobre perros efectuados por VAN ALLEN, LINDSOG y colaboradores y AVIZINGA.

### Etiología

Múltiples son las causas que producen estenosis bronquial. Según su situación respecto a la pared del bronquio se clasifican en: a) endomurales; b) murales, y c) extramurales.

*Endomurales.* — Relativamente frecuente, especialmente en los niños, es la aspiración de un cuerpo extraño. El tamaño y la morfología de éste influyen en que progrese más o menos a lo largo del árbol bronquial y que se detenga en un bronquio de mayor o menor calibre, comprometiendo la aireación de un territorio pulmonar, tanto más importante cuanto mayor es el calibre del bronquio que obstruye.

Al hecho obstructivo propio del cuerpo extraño se le añade una violenta reacción flogósica de la pared bronquial, de forma que el edema y la infiltración de la mu-

cosa complete la oclusión. También una obstrucción incompleta se hace completa cuando por la naturaleza vegetal del cuerpo aspirado aumenta de tamaño por imbibición de líquidos y además, se le suma el componente espasmódico que estrecha el bronquio a partir de un reflejo de punto de partida parietal.

Pocos días después del accidente aspirativo, la regla es que aparezca la infección, tanto por los gérmenes que aporta el cuerpo extraño como por la falta de drenaje de las secreciones. Se produce una supuración broncopulmonar de tipo bronconeumónico o de absceso.

Pasada la fase aguda inflamatoria de la mucosa o vencida la contracción bronquial refleja, puede, en parte, permeabilizarse el bronquio, pero resta una estenosis incompleta crónica que conduce al estado que más adelante describiremos.

Otra forma de estenosis endomural es la que deriva de la irrupción brusca en la luz bronquial de una masa caseosa procedente de una adenopatía tuberculosa que se ha fistulizado o abierto ampliamente en el bronquio. Otras veces el ganglio tuberculoso se vacía en forma de masa cretificada. Este bronquiólito puede ser expulsado por la tos, mas en otras ocasiones menos afortunadas es retenido y se comporta como otro cuerpo extraño cualquiera.

*Murales.* — Las causas de estenosis intrínsecamente parietales son inflamatorias o tumorales.

Entre las primeras, las bronquitis tuberculosas son las más frecuentes.

En cualquier forma de tuberculosis pulmonar, sea en la infancia o en el adulto, puede existir una participación bronquial que ocasione en lo inmediato o en lo remoto una estenosis.

En la tuberculosis de primoinfección es posible, aunque es una rareza, la presencia de un chancro de inoculación bronquial en forma de úlcera vegetante que ocasiona estenosis. Pero lo más frecuente es la presencia de adenopatías paratraqueales o interlobulares, que no sólo obran por compresión, sino también por progresión de la perladenitis que invade la pared del bronquio hasta llegar a la fistulización. En el lugar en que desemboca la fístula se desarrolla un granuloma, masa vegetante circundada por una mucosa enrojecida y edematosa. La comprobación espontánea o provocada de una gota de pus en un punto de la superficie del granuloma revela el orificio fistular. Su localización se halla de preferencia en las dos vertientes del espolón traqueal y con menor frecuencia al final de la tráquea, pared antero-externa del bronquio intermedio y alrededor de los espolones lobares.

Está es una forma mixta de estenosis mural y extramural.

En la tuberculosis terciaria en actividad, la regla es hallar signos de sufrimiento bronquial y es relativamente frecuente descubrir en la broncoscopia elementos suficientes para producir una estenosis; sea por edema, infiltración (con o sin ulceración) o por una masa vegetante.

Queda confusa la patogenia de esta tuberculosis bronquial que acompaña a la tuberculosis pulmonar. Se plantea la pregunta: ¿es anterior a la tuberculosis pulmonar, es concomitante o es secundaria? Sea cual fuere la contestación, hay un hecho incontrovertible y es que complica la evolución de la tuberculosis parenquimatosa y, por tanto, es indispensable valorar su presencia o ausencia y, en qué grado, a la hora de plantear la terapéutica y hacer pronóstico, especialmente cuando se indica un colapso.

Al margen de la influencia que esta bronquitis estenosante tiene en la evolución de la tuberculosis pulmonar, hay que tener presente que en su evolución hacia la curación tiende a la retracción cicatrizal, que será tanto más acentuada cuanto más importante sea la mutilación que ha sufrido la pared y, en consecuencia, aboca a una estenosis crónica de interés considerable para el porvenir del enfermo. No es infrecuente hallar en la práctica enfermos que han curado hace años la tuberculosis, pero les resta el síndrome de este-

nosis bronquial que les convierte en otra clase de enfermo.

En la etiología de las estenosis también hallamos otras inflamaciones bronquiales que no son tuberculosas.

En las bronquitis circunscritas, si la inflamación bronquial localizada es lo suficiente intensa para disminuir de forma apreciable la luz bronquial.

Las bronquitis secundarias a procesos supurados pulmonares presentan en las proximidades del foco, en el bronquio segmentario correspondiente, fuerte edema con estenosis y entorpecimiento en el drenaje de las secreciones, lo que dificulta la curación de la dolencia primitiva.

Los gases de combate u otros gases de empleo industrial producen bronquitis generalizadas que en su proceso de curación pueden quedar reducidas a bronquitis localizadas en las que por asociación de una infección bacteriana perdura el sufrimiento de un territorio bronquial, con disminución del calibre tubular y consecuente síndrome de estenosis.

La presencia de una lesión terciaria sífilítica en bronquio, aunque es de extrema rareza, será otra causa mural de estenosis, ya no sólo en plena evolución de la lesión, sino también, una vez curada, en virtud de la cicatriz que deja. LEMOINE, entre 7.000 enfermos broncoscopiados, halla sólo 3 casos de sífilis bronquial.

Todos los tumores de origen broncogénico son susceptibles de ocasionar estenosis. Los más frecuentes son el epiteloma maligno y el adenoma de Jackson, y son más raros los sarcomas, fibromas, hamartomas, etc. Entre nuestra casuística contamos entre múltiples casos de epiteloma, algún que otro adenoma, con un caso de tumor de fibroblastos benigno, forma de tumor rarísima en el bronquio y que sólo se han descrito tres casos en toda la literatura mundial.

Los tumores malignos se caracterizan por la rapidez de crecimiento y, en consecuencia, el síndrome de estenosis se establece rápidamente, de forma que casi siempre es una atelectasia descubierta al examen radiológico lo que nos lleva al diagnóstico. En cambio, los tumores benignos, a causa de su lento crecimiento, ocasionan síndromes de estenosis que pasan largo tiempo, incluso durante años, ignorados y sólo el conocimiento a fondo de este síndrome nos permitirá sospechar su presencia, aun antes de que ocasione alteraciones en la densidad radiológica pulmonar.

*Extramurales.* — Las masas mediastínicas patológicas, como son las adenopatías de diversa etiología el bocio endotorácico, los timomas, los sarcomas, el aneurisma de aorta, etc., pueden comprimir un bronquio, pero casi siempre la es-

tenosis es producto de ambos factores: el mecánico y la invasión neoplásica o inflamación de la pared bronquial.

### Sintomatología

La sintomatología del síndrome que nos ocupa, a grandes rasgos es semejante en todos los casos. Su diferente etiología le imprime ciertas características propias, pero *a grosso modo* es posible establecer un esquema válido para todos los casos.

Propio de la aspiración de un cuerpo extraño es el establecimiento de un cuadro agudo de estenosis. Su iniciación es brusca y aparatosa, caracterizada por tos paroxística, cianosis, intensa disnea y dolor hemitorácico, en punta de costado, por haberse producido una atelectasia aguda. Vencida esta primera fase, que podríamos calificar de refleja, siguen graves complicaciones, tales como la neumonía y el absceso de pulmón, y de no extraerse el cuerpo extraño a tiempo, viene la estenosis crónica, con todo el cortejo de complicaciones ulteriores, siendo la más constante la producción de bronquiectasias.

En contraposición a este cuadro clínico dramático de la estenosis aguda, existe el síndrome crónico, que se instaura lentamente y enmascarado por la propia enfermedad que lo produce o por las complicaciones que provoca. Excepto

en aquellos casos en que la estenosis es muy acentuada y se ha establecido con cierta rapidez — como ocurre en el carcinoma —, es fácil que pase inadvertida y realmente hay que pensar expresamente en ella para poder desbrozar entre los síntomas banales aquellos que por su matiz inducen a percibirnos de la presencia de una estenosis. En último término, la broncoscopia y la broncografía cuidarán de confirmar el diagnóstico.

Hay algunos síntomas y signos que son muy valiosos para sospechar la estenosis. En orden de importancia, a nuestro criterio, son los siguientes:

a) El *oral wheeze* o estridor oral más o menos acusado, que se percibe invitando al paciente a respirar con la boca abierta cerca de nuestro oído.

b) La existencia al examen radiológico de una imagen de condensación de distribución segmentaria, lobar o de todo un pulmón.

c) La comprobación a rayos X del signo de Holzknacht-Jacobson, caracterizado por la desviación mediastínica hacia el lado enfermo en la inspiración y viceversa en la espiración.

d) En muchos de los enfermos con estenosis del bronquio princi-

pal estudiados por nosotros, hemos comprobado un signo radiológico al que atribuimos bastante valor. Es el signo de la *cuerda mediastínica*, que consiste en la desaparición del perfil que normalmente los elementos mediastínicos imprimen a la pleura mediastínica, siendo sustituida esta línea que en la radiografía es sinuosa por su cuerda. Signo que a nuestro criterio revela la existencia de una atracción permanente de la pleura mediastínica hacia el exterior, a consecuencia de la hipoventilación del pulmón. Mientras el signo de Helzknecht-Jacobson se evidencia a la radioscopía o practicando una radiografía en inspiración y otra en espiración, el signo de la cuerda se descubre en una radiografía *standard*. Ambos signos son expresión de un mismo hecho y no se excluyen, sino que, por el contrario, se complementan. Para que este signo de la cuerda mediastínica tenga todo su valor es necesario que no exista una importante paquipleuritis, en cuyo caso es posible que la cuerda mediastínica sea la expresión de la retracción de todo el hemitórax por una pleuresía.

e) Siempre que en el curso de un síndrome bronquial persiste un tos irritativa, con tendencia a hacerse coqueluchoide y emetizante, debe pensarse en la estenosis. Precisamente este tipo de tos es la que caracteriza a muchos casos de

primoinfección tuberculosa y es considerado como uno de los síntomas más precoces del cáncer bronquial.

En estos casos de estenosis crónica se hallan otros síntomas que, sin ser tan significativos como los descritos hasta ahora, nos ayudan a completar el cuadro clínico.

Es frecuente hallar en el hemitórax afectado estertores húmedos que persisten tiempo y más tiempo, incluso sin estar en fase de reagudización. No es raro que aparezca de vez en cuando algún esputo hemático. Si a todo esto se le añade que suele haber a temporadas la V.S.G. acelerada y febrícula, no es de extrañar que estos enfermos muchas veces sean calificados de tuberculosos evolutivos, a pesar de la ausencia de imágenes parenquimatosas evidentes y de la persistencia de la baciloscopia negativa.

Si bien es cierto que con lo dicho hasta ahora es posible establecer un diagnóstico con muchos visos de verosimilitud, hay que buscar siempre la confirmación mediante la broncoscopia. Esta tiene la ventaja, además, de que permite determinar la localización exacta de la estenosis y precisar su etiología.

En aquellos casos en que la estenosis radica en una rama bronquial fuera del alcance del broncoscopio, será de gran utilidad la broncografía.

También la tomografía es útil en

la exploración de los grandes troncos bronquiales y de la tráquea. Es un excelente complemento de la broncoscopia, puesto que en casos de tumores nos informa si éstos crecen hacia la luz tubular exclusivamente o si lo hacen también hacia el mediastino o pulmón.

### Tratamiento

El tratamiento de las estenosis bronquiales depende de su etiología y de ciertas peculiaridades clínicas y de evolución.

Para el cuerpo extraño aspirado lo mejor es la extracción inmediata, con lo que se evita enojosas complicaciones. En aquellos casos en que la aspiración ha pasado inadvertida o el accidente no ha sido interpretado correctamente y se ha dejado hacer la estenosis crónica, debe intentarse la extracción, aunque ofrecerá, en muchas ocasiones, serias dificultades y los resultados no serán tan brillantes, puesto que es probable que se hayan producido lesiones cicatrizales indelebiles en el bronquio, bronquiectasias o supuraciones broncopulmonares crónicas que pueden inducir a practicar una exéresis del segmento o del lóbulo enfermos.

En las estenosis murales de tipo inflamatorio la conducta a seguir depende de que la estenosis exista por un hecho flogósico en evolución o bien sea el resultado de la cicatrización de aquél. En el primer caso debe combatirse la infección

bronquial de acuerdo con su etiología, por vía general y local (mediante broncoscopias correlativas del edema de la mucosa, e instilación de substancias medicamentosas adecuadas). En las estenosis crónicas por cicatriz indeleble no hay solución médica y debe pasarse el paciente al cirujano para que le practique una broncoplastia si el pulmón está bien conservado o una exéresis en el caso contrario, procurando que ésta sea siempre lo más económica posible.

En el epiteloma broncopulmonar no se plantea el resolver la estenosis, sino combatir lo más precozmente posible la enfermedad primitiva y, por tanto, se impone la exéresis pulmonar total, si aun está dentro de los límites de operabilidad. En el caso del cáncer traqueal, la obstrucción crea un problema inmediato y vital de mecánica respiratoria que justifica una terapéutica paliativa de emergencia como es la tráqueotomía, si su localización es muy alta, o una acción más ambiciosa a base de curiterapia o roentgenterapia, y si el cáncer no invade el mediastino, puede intentarse la exéresis seguida de la tráqueoplastia.

En los tumores benignos, la conducta a seguir depende de circunstancias anatómicas individuales. Si son exclusivamente endobronquiales, pediculados y pequeños, puede intentarse la extirpación por vía endobronquial. Si son exclusivamente endobronquiales, pero de

amplia implantación, es más aconsejable la extirpación y la broncoplastia u operación de Gebauer. Si es un tumor en «manguito», la radioterapia es preferible. En aquellos casos en que el tumor es benigno, pero no es exclusivamente endobronquial o que por su persistencia ha dado lugar a serias alteraciones del pulmón que queda por debajo de la estenosis, la indicación formal es la exéresis pulmonar.

## SINDROMES NEUROLOGICOS POR ESPONDILOSIS Y PROTRUSION DISCAL CERVICALES

Dr. I. DE GISPERT CRUZ

**A**CTUALMENTE se sabe que una parte considerable de braqui-  
algias y síndromes compresivos medulares se deben no solamente a la hernia de discos cervicales, sino también, a menudo, a la ósteoartrosis. Por mecanismos diversos se producen alteraciones radicales y medulares a veces con un polimorfismo sintomático extraordinario que puede aparentar los cuadros clínicos más diversos.

Hay que considerar, por una parte, la hernia discal y, por otra, la ósteocondrosis y ósteoartrosis, aunque ambos pueden asociarse.

*Protrusión discal y hernia del núcleo pulposo.* — Es preciso distinguir estos dos conceptos (FRYCHHOLM), o mejor dicho, deben admitirse dos tipos de protrusión: *Hernia del núcleo pulposo*, formación integrada exclusivamente, como su nombre indica, por el núcleo pulposo, es de consistencia blanda, bien limitada, y emerge a través de un desgarramiento del anillo fibroso, y *hernia o protrusión anular*, localizada o difusa, debida al abombamiento dentro del canal raquídeo del anillo fibroso. Ambas formaciones pueden calcificarse,

pero lo hace con mayor frecuencia y precocidad la segunda. En general, sin embargo, las calcificaciones discuales son menos frecuentes en la región cervical que en la región torácica (MÜLLER).

Las protrusiones discuales pueden o no coincidir con la artrosis cervical, siendo posible grandes lesiones artrósicas sin prolapso del disco.

### *Osteocondrosis y ósteoartrosis.*

— Otro grupo de lesiones que podemos calificar de pseudodiscuales, y que dan un cuadro clínico similar o igual al de la protrusión discal, es el debido a los espolones por artrosis, o sea la ósteocondrosis con degeneración constante del disco intervertebral y lesiones óseas subsiguientes.

La frecuencia de la ósteocondrosis en edades avanzadas es considerable, calculando JUNGHAMS que se encuentran lesiones osteofíticas en un 80 por 100 de los hombres de más de cincuenta años y en un 60 por 100 de mujeres de dicha edad.

La sinonimia empleada es muy variada: los anglosajones hablan generalmente de ósteoartritis y es-

pondilitis, los alemanes de osteocondrosis, algunos neurólogos o neurocirujanos tratan simplemente de neuropatías provocadas por espolones u osteofitos vertebrales.

El término de osteofito, que parece indicar más bien lesiones difusas artrósicas, debería, según algunos autores, ser sustituido por el de espolones, ya que no es infrecuente que lesiones limitadas osteocondrosicas provoquen cuadros neurológicos graves.

*Localización de las protrusiones y de los espolones.* — Coincidiendo con la mayoría de autores, hemos encontrado que el lugar donde se aprecia con mayor frecuencia un pinzamiento de disco es entre la quinta y sexta y entre la sexta y séptima vértebra cervicales. Las protrusiones del disco C2-C3 son raras. También parecen ser raras las del C7-D1, aunque ha de tenerse en cuenta la dificultad de las radiografías de perfil a esta altura. En cambio, RUSSELL-BRAIN encuentra como más frecuentes los C3-C4 y C4-C5.

Las protrusiones pueden ser simples o múltiples, en cuyo caso se afectan predominantemente los discos C4-C5, C5-C6 y C6 y C7.

Es posible que las protrusiones de los primeros discos sean más frecuentes de lo que se cree. Ello explicaría por qué una buena parte de los síndromes de los primeros pares craneales permanecen indagnosticados.

Al igual que los espolones anteriores son también frecuentes los posteriores, que pueden formar verdaderas identaciones o estrangulaciones medulares. La diferencia entre ambos estriba en que los primeros son más fáciles de visualizar a rayos X.

### Sintomatología

Generalmente suelen asociarse los síntomas locales vertebrales a los derivados de la compresión radicular o medular. En la espondilosis, los síntomas locales suelen ser más acentuados que en la hernia discal pura. En cambio, las radiculalgias guardan un carácter más definido en la hernia del núcleo pulposo, mientras que el cuadro de compresión medular podría originarse de una manera prácticamente igual en ambos procesos. Según la intensidad y localización de la compresión, dominan los trastornos periféricos sobre los centrales, o sea las radiculalgias sobre los síntomas medulares o viceversa.

*Trastornos sensitivos.* — Pueden comprenderse en este grupo los dolores provocados por los movimientos de la cabeza y brazo, el dolor a la presión, las radiculalgias y la migraña cervical.

Los *movimientos de la cabeza* son dolorosos en la mayoría de los casos, incluso si son moderados; pero lo más corriente es que exista una limitación dolorosa de los movimientos forzados de flexión, ex-

tensión o inclinación lateral, raras veces por rotación.

Se observan además todos los grados de rigidez de la columna cervical, que es sobre todo acentuada si las lesiones se hallan en la parte media de la misma. Aunque se ha dicho que la reacción dolorosa más intensa se obtiene por la flexión lateral del cuello hacia el lado de la lesión. En la mayor parte de nuestros casos predominaba o sólo se observaba en la extensión forzada.

En uno de nuestros pacientes, gimnasta profesional, la flexión forzada de la cabeza provocaba el *fenómeno de la descarga eléctrica*, descrito por varios autores y observado por SPILLANE y LLOYD en algunos de sus espondilósicos. La flexión brusca de la cabeza provoca una sensación de corriente eléctrica por el tronco y extremidades inferiores. Se debe seguramente a la compresión medular por la protrusión brusca disco-vertebral. En cambio, la lateralización y extensión de la cabeza nos daba en el mismo enfermo la típica radiculalgia.

La *presión sobre las apófisis espinosas*, y aún más en la región lateral de las mismas, suele provocar intensos dolores, especialmente si la cabeza se mantiene en extensión forzada. Generalmente señalan el nivel o niveles afectados, pero pueden o no coincidir exactamente con el punto de la compresión. Excep-

cionalmente la presión vertical de la cabeza sobre la raquis provoca reacciones dolorosas.

En algunos casos hemos podido observar intensos dolores por la elongación radicular, obtenida por la elevación del bazo y desviación de la cabeza hacia el lado opuesto. Podría compararse con la manobra de Lassègue para la ciática.

Las *algias radiculares* se distribuyen a veces de una manera exacta por los dermatomas afectados. Los dolores se extienden por el hombro, espalda y brazo, en las lesiones de las últimas cervicales; por la región del cuello, simulando un torticolis crónico o recidivante en las lesiones medias, o por la región occipital, en las lesiones de las primeras vértebras o discos cervicales. Es relativamente frecuente, sin embargo, que las algias no muestren esta exacta correspondencia con la altura de la lesión.

La braquialgia puede pasar a segundo término, predominando en las lesiones cervicales bajas los dolores en el tronco y pecho, habiendo sido a veces considerados como anginosos. Los dolores no espontáneos con exacerbaciones nocturnas se acentúan con la persistencia en determinadas posiciones y aumentan como la ciática con los esfuerzos.

Los *trastornos de sensibilidad objetiva* son menos frecuentes de lo que parece. En general, sólo son demostrables algunas zonas de hipostesia localizadas en el territo-

rio de los dermatomas correspondientes. Rara vez comprenden todo un dermatoma, sino que afectan solamente el borde externo de la mano o algunas zonas del hombro o nuca. Interesan generalmente todas las formas de sensibilidad, y sólo en algún caso excepcional se inicia una disociación de tipo sirin-gomiélico. En los casos en que existe compresión medular, aparte de los dolores de tipo cordonal, puede establecerse un nivel sensitivo bien definido, aunque rara vez la analgesia y anestesia son marcadas.

*Reflejos.* — Según las raíces afectadas, se observa una disminución de los reflejos tendinosos y osteoperiósticos del brazo y antebrazo. Así, en la lesión del quinto disco (sexta raíz), disminución o abolición del reflejo bicipital. Si se afecta el sexto o séptimo, disminución del reflejo tricipital. En los casos en que se afecten dos o tres de las últimas raíces cervicales por protrusión o compresión múltiple, se observa una disminución global de los reflejos tendinosos y osteoperiósticos de la extremidad superior.

Si se establece una *compresión medular*, cuya sintomatología no hemos de detallar, la paraparesia espasmódica va acompañada de exaltación de reflejos tendinosos de las extremidades inferiores.

Rara vez hemos observado reflejos de automatismo o de defensa,

siendo frecuente, en cambio, el signo de Babinski y similares.

La disminución o abolición de reflejos abdominales y cremastéricos suele guardar relación con el grado de lesión piramidal.

*Atrofias.* — Existen casos en que las atrofias son el signo inicial de la enfermedad, pudiendo preceder durante mucho tiempo a las radiculalgias o a los signos de compresión medular. Afectan corrientemente a los pequeños músculos de la mano, recordando la atrofia muscular mielopática, especialmente si existen contracciones fibrilares asociadas. En algunos casos, excepcionalmente la atrofia afecta los músculos del hombro y cinturón escapular.

*Cefalalgias y síndrome migrañoso.* — La migraña cervical, en relación con alteraciones espondilósicas, ha sido descrita por BARTSCH-ROCHAIX en una reciente monografía. Corresponde, en parte, al síndrome simpático cervical posterior de Barré-Lieou y está constituido por:

a) Crisis dolorosas hemilaterales o bilaterales de cefalalgia occipital de tipo paroxístico, pero que pueden irradiarse hacia la región frontal y ténoporarietal. A veces adquieren un carácter neurálgico, siendo dolorosos a la presión los dermatomas C1 y C2.

b) Signos locales cérvico-vertebrales con dolores neurálgicos, li-

mitación de movimientos con cruji- dos, bajo determinados movimien- tos («derrangement nuchal»).

c) Zumbidos de oídos unilate- rales. Otras veces, ruidos diversos y hasta de carácter pulsátil.

d) Vértigos, que a menudo son provocados por determinados mo- vimientos del cuerpo y, sobre todo, de la cabeza (elevación, desviación lateral, etc.).

e) Alteraciones visuales en for- ma de escotomas centelleantes o visión nebulosa, coincidiendo casi siempre con cefalalgias y vértigos.

f) Síntomas radicales braqui- álgicos.

La importancia del examen ra- diográfico es extraordinaria, aun-

que puede suceder que las radio- grafías parezcan normales, a pesar de existir una compresión señalada por la mielografía. El líquido cefa- lorraquídeo suele ser normal.

En la serie de observaciones que se describen, algunas de ellas com- probadas por la intervención o ne- cropsia, se dieron los cuadros clíni- cos más variados (esclerosis múlti- ple, esclerosis lateral amiotrofia, siringomielia, atrofia muscular progresiva, etc.). Sólo con la evo- lución del proceso y exámenes complementarios, especialmente mielografía, se puede establecer un diagnóstico preciso.

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta, además, los síndromes costo-claviculares, escaleno, tumores intrarraquídeos, torticolis, angina de pecho, periar- tritis escapulo humeral y otros.

## PSICOSOMATICA DE LA OBESIDAD

Dr. F. BAYES FABREGO

**J**USTIFICA este trabajo el que la influencia del psiquismo en la génesis y tratamiento de la obesidad haya sido puesta de relieve profusamente por los autores extranjeros en estos últimos tiempos. En cambio, en España se ha escrito poco sobre el tema e incluso en extensas monografías recientes se trata de forma muy superficial o no se habla de ello. Naturalmente que esta justificación tendría poco interés si no hubiésemos constatado la bondad de estas ideas al aplicarlas a nuestros enfermos. Los mediocres resultados obtenidos *a largo plazo* con el tratamiento clásico nos han inclinado cada vez más hacia la consideración de los factores genéticos psicológicos, aumentando con ello sensiblemente el número de mejorías obtenidas.

Las ideas actuales sobre la etiopatogenia de la obesidad se basan en dos conceptos fundamentales:

1.º La obesidad es un estado consecuente al exceso de calorías ingeridas sobre las consumidas, es decir, en ella se establece un balance energético positivo. En otras palabras, es el resultado del sobreaporte de combustible al necesario para las combustiones metabólicas. Este concepto, al que se

hicieron algunas objeciones, está hoy plenamente demostrado. Las experiencias sobre obtención del metabolismo absoluto deducido de la *perspiratio insensibilis* y otras con isótopos radioactivos, han aclarado completamente la cuestión: *El estar gordo es consecuencia del comer demasiado*. Y no es imprescindible, aunque casi siempre así ocurra, que el «comer demasiado» vaya asociado con el «comer mucho».

2.º *Deben existir forzosamente unos centros y mecanismos reguladores* que mantienen constante el peso del adulto normal. El propio adipocito, los sistemas nervioso vegetativo y endocrino y el hipotálamo tomarían parte en esta regulación. Pero la disfunción de estos reguladores, que experimentalmente y en un pequeño tanto por ciento de obesos parecen ser los responsables del engrasamiento, no puede relacionarse con la mayoría de obesidades que vemos en la práctica médica corriente. Debido precisamente a este fracaso, es por lo que cada día va aumentando la consideración de la importancia del psiquismo como mecanismo regulador. La predisposición constitucional es imposible de demostrar; los enfermos no

responden a un tipo neuro-vegetativo determinado; las disfunciones endocrinas no producen obesidad (aunque algunas veces se asocian a ella); y el estudio de las diencefalopatías se circunscribe aún al terreno experimental. En cambio, el psiquismo, como determinante principalísimo de gran número de obesidades, surge inmediatamente en primer plano en cuanto se procura profundizar un poco en los estados de ánimo coincidentes con la iniciación y persistencia del aumento de peso.

Si ante un enfermo obeso en lugar de decirle en seguida que su estado le atraerá un sinfín de trastornos patológicos y recetarle de buenas a primeras una dieta hipocalórica, amfetamina, hormonas, diuréticos y ejercicio físico se procura historiar detalladamente el comienzo y la evolución de su engrasamiento y su relación con el estado afectivo, carácter y reacciones temperamentales, su plan de vida, su ambiente y conflictos en la infancia, la profesión, la vida social y la familiar, la economía, la vida sexual y la espiritual, insatisfacción emocional, bulimia ante emociones, monotonía, su régimen alimenticio y preferencias, etcétera, se llega casi siempre a la conclusión de que las modificaciones de la personalidad del sujeto han influido decisivamente en el engrasamiento. A base de tiempo, paciencia y comprensión, a menudo encontramos alguna de las

siguientes causas: Sobreprotección materna en la infancia, exceso de indulgencia familiar durante la pubertad, cambios psíquicos y ambientales en la boda, presiones familiares de hiperalimentación durante embarazo, puerperio y estancias largas en cama, menopausia «psíquica», trastornos de la vida social, dificultades domésticas, cambios de fortuna (en más o en menos), enfermedades de los familiares, monotonía, inactividad, falta de espiritualidad, exigencias profesionales, «fijación oral de deseos no satisfechos, gula «el comer por el comer»», satisfacción desmedida por el estado de ligero sopor y despreocupación que sigue a la ingesta («el comer por haber comido»), obesidades por aflicción, verdaderas psiconeurosis, etc. Muchas veces, después de la anamnesis detenida, el enfermo declara espontáneamente la precisa relación, antes no sospechada, entre la obesidad y su estado afectivo.

Si consideramos a la obesidad como consecuencia del apetito exagerado, la explicación de su íntima relación con el psiquismo es fácil. Ciertamente, el apetito es una condición fisiológica al equilibrar, expresado en calorías, la proporción entre ingresos y gastos de la persona normal. Pero es difícil explicar fisiológicamente el porqué este equilibrio se trastorna en la obesidad. Planteado, en cambio, en el terreno psicológico el razonamiento resulta satisfactorio: El

comer y el ejercicio son, además de calorías del balance energético, muy importantes aspectos de la vida individual; en los hábitos de vida de mucha gente obesa estas funciones tienen diferente significado que en el normal; los alimentos tienen un valor exagerado, son su seguridad y máxima satisfacción; cualquier incidente de su vida lo relacionan indefectiblemente con la comida y confunden el apetito con otras necesidades emocionales; la simultaneidad del amor por la comida y el evitar el ejercicio es para ellos natural.

Los factores psíquicos pueden dar lugar a desequilibrio del sistema regulador. La investigación sistemática de gran número de casos ha venido a demostrar que esta interferencia se produce a menudo en los obesos, y nuestra propia experiencia está de acuerdo con este modo de ver. La psicoterapia bien dirigida, al contribuir al adelgazamiento de muchos obesos y, sobre todo, al lograr la *persistencia* en el descenso obtenido, corrobora también dicha apreciación.

Para el tratamiento será necesario conocer a fondo las causas psíquicas capaces de producir hiperorexia. El solo hecho de esta indagación ya predispone al enfermo al análisis de una serie de circunstancias que, por carecer hasta entonces de guía en sus introspecciones, no había reparado en ellas, y por este solo hecho puede considerarse ya en marcha la psi-

coterapia. Muchas veces es suficiente la exposición sencilla y clara de su influencia perniciosa junto con psicoterapia de reafirmación y refuerzo de la voluntad; otras habrá necesidad de encauzar su insatisfacción emocional, monotona, plan de vida o ambiente poco propicio; en pocos casos se precisará el auxilio del psiquiatra. En la mayoría no es conveniente fijar unas normas rígidas ni señalarles caminos limitados, sino solamente dar orientaciones generales muy bien pensadas antes de ser expuestas, pues la interpretación errónea de su estado anímico y de sus necesidades podría resultar contraproducente.

De lo expuesto se deduce que este modo de obesidad no es fácil. Se choca con influencias ambientales de difícil solución, con hábitos sólidamente arraigados, con ánimos irresolutos o desengañados, con desconfianzas, incredulidad e incultura, o con la tendencia, por lo demás común a todos los enfermos, a mostrarse reacios a cualquier tratamiento que de ellos dependa. Pero es el único tratamiento que encontramos racional y lógico y la única forma que hemos hallado capaz de lograr mejorías duraderas.

El tratamiento psicoterápico es indispensable y suficiente, como profiláctico de la obesidad, para obtener persistencias duraderas en la pérdida de peso conseguida inicialmente y aún, por si sólo, pa-

ra producir considerable adelgazamiento en algunos pacientes. En la mayoría, para llegar al peso ideal, es necesario dar algunas orientaciones sobre el valor calórico de los alimentos y su grado de saciedad. En muy pocos es necesario acogerse a una dieta hipocalórica estricta.

De nada sirven los ejercicios físicos, masajes, hidroterapia y medicamentos actualmente en el mercado. Sobre éstos queremos consignar, no obstante, que la amfetamia (que es el único que contribuye

algo a disminuir el peso durante las primeras semanas de su administración, aunque luego pierde su eficacia), además de anorexigénica, se utiliza también como euforizante y en el tratamiento de ciertas neurosis, siendo fácil, de acuerdo con las ideas anteriormente expuestas, relacionar ambas acciones; y que los autores que emplean metil-celulosas (tan en boga en Norteamérica e Inglaterra, pero que a nosotros no nos han dado el menor resultado) lo justifican por su efecto puramente psíquico.

## LOS PSICOMAS TOXI-INFECCIOSOS

Dr. G. SÁSTRE LAFARGA

Se entiende por psicoma, vocablo que emplea HELLPACH de HEIDELBERG, a la estructura psíquica que acompaña, en general, al estado físico y a los enfermos somáticos. Este vocablo «psicoma» parte de un neologismo introducido por el patólogo cerebral y psicoterapeuta Oscar KONSTAM y el zoólogo Ernesto HAECKEL, que introdujeron el vocablo «genoma», que significa la totalidad del contenido del gen.

Puede hablarse de un psicoma del estado de lozanía física, de un psicoma de la fatiga, de un psicoma del hambre y, desde el punto de vista clínico psicológico, de un psicoma de la tuberculosis, de la gripe, de la tifoidea, etc. No importa que, según las circunstancias, el psicoma no afecte si no a determinados sectores de la psique total; así, por ejemplo, tan sólo a la esfera tímica, noética o eidética e ideativa, es decir, a la percepción sensorial, al recuerdo y a la fantasía.

El psicoma se diferencia principalmente de la psicosis en que ésta supone siempre un proceso psíquico bien destacado, mientras que aquél, por el contrario, es un epifenómeno, que la mayoría de las veces es fugaz y en todo caso no sigue un curso independiente del proceso físico y constituye una

manifestación concomitante a éste (fatiga, intoxicación, fiebre, etc.). Naturalmente, los límites no se hallan en ocasiones bien definidos, no sólo con las psicosis propiamente dichas, sino también con aquellas variantes normales del carácter o, mejor dicho, del modo de ser. Una enfermedad prolongada puede dar origen a neoformaciones del modo de ser, que últimamente siguen su propio camino, obedeciendo a una causalidad psíquica, incluso cuando ya ha transcurrido la enfermedad somática que la originó. Los psicomas más estudiados y de mayor interés en la práctica médica son los psicomas febriles, los psicomas infecciosos o tóxicos, los psicomas de intoxicación hormonal, los psicomas metabólicos y los fármacopsicomas, o sean aquellas alteraciones psíquicas que son provocadas por la introducción de productos químicos en el organismo, en especial bajo la forma de estimulantes o medicamentos.

Las manifestaciones mentales producidas por las toxinas de las infecciones son las que se denominan psicomas tóxicos o infecciosos.

Los psicomas toxi-infecciosos agudos pueden dividirse en varios grupos: un primer grupo corresponde a la forma obnubilada somnolienta, obnubilación, que a su vez puede ser más bien indiferen-

te, apática, embotada y desinteresada, como, por ejemplo, en la tifoidea, o predominantemente depresiva, acobardada y quejumbrosa, como en la gripe.

Otro grupo de psicoma toxi-infeccioso es la forma agitada delirante, en los que el enfermo adopta una serie de formas predominantemente motoras (como inquietud, querer levantarse de la cama, musitaciones, etc.), o bien una sintomatología predominantemente sensorial de tipo alucinatorio, o de ambas cosas a la vez, es decir, inquietud y alucinaciones.

Un tercer grupo principal de estas manifestaciones psíquicas lo constituyen los psicomas de colorido eufórico, que, en realidad, no precisan de ir unidos a ninguno de los anteriores grupos de obnubilación ni agitación, si bien pueden asociarse en la forma agitación-euforia u obnubilación-euforia, mas cuando no se asocian, la única manifestación psíquica está representada por una alegría inadecuada a la enfermedad y situación en que se encuentran.

Estos tres grupos se subdividen, desde luego, en la realidad clínica, en una multitud de formas mixtas, que, a veces, por el modo de unirse, ayudan estas manifestaciones psíquicas a establecer el diagnóstico de la enfermedad infecciosa en cuestión, no queriendo con ello ni siquiera insinuar que se tenga que hacer nunca el diagnóstico en medicina interna a base de

los síntomas psíquicos. No obstante, debemos reconocer que en algunos casos las manifestaciones psíquicas nos aportan valiosos indicios diagnósticos. Así, ante una sintomatología poco determinada, el cuadro psíquico de postración y apatía podrá ser tan impresionante que, juntamente con el comenzar de la fiebre, podrá hacer pensar inmediatamente en la posibilidad de que nos hallemos ante una fiebre tifoidea; así como, por el contrario, una gran inquietud, acompañada de manifestaciones de excitación vegetativa, como son los vómitos, nos hará pensar en que comienza una escarlatina. El gran quebrantamiento, la total insuficiencia psicofísica del paciente, muestra, a veces, de un modo seguro, que no nos hallamos frente a un vulgar catarro gripal, sino frente a una auténtica gripe.

En las infecciones estreptocócicas se ha descrito un cuadro psíquico denominado «torbellino de imágenes», en el que, junto a una inquietud motriz y a una disminución de la conciencia, el enfermo es objeto de una sucesiva y torturadora sucesión de imágenes en forma cinematográfica.

Expuesto el concepto de psicoma y estudiadas las manifestaciones generales de los psicomas toxi-infecciosos, se estudia en el resto de la comunicación el psicoma del tifus-exantemático, el de la encefalitis, el psicoma del tuberculoso y el de la sífilis.

# PUERICULTURA

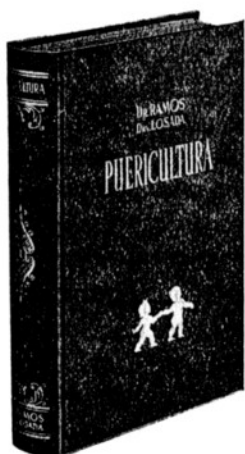
HIGIENE, EDUCACION Y ALIMENTACION  
EN LA PRIMERA INFANCIA

Desde el nacimiento a los tres años

por los

**Dres. Rafael Ramos Fernández †**  
**y Victoria Losada de Ramos**

3.<sup>a</sup> Edición



En esta tercera edición se han efectuado modificaciones ostensibles para hacer aún más fácil su manejo y comprensión.

Aquellos capítulos que son fundamentales, van precedidos de un somero índice, para que la 'madre encuentre rápidamente lo que busca y necesita en aquel momento preciso.

Un volumen en tela de  
408 páginas con 108  
ilustraciones.

Su contenido fué contrastado con la experiencia ininterrumpida de numerosos niños criados con estas normas y cuyo desarrollo ha sido magnífico.

---

**DE VENTA EN LAS PRINCIPALES LIBRERIAS**