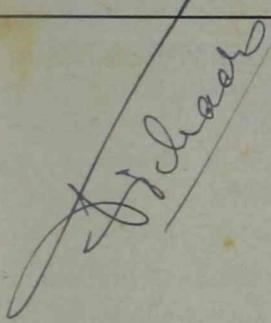


## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría



## La Poliomiелitis

Diversos y apremiantes problemas plantea la enfermedad de Heine-Medin. Epidemiólogos, neurólogos y clínicos, fisiólogos y ortopedistas, psiquiatras y broncoscopistas, ven atraída su atención por las numerosas cuestiones todavía por resolver en esta terrible y multi-forme enfermedad.

Mas el dolor y la angustia desencadenados por una epidemia de Poliomiелitis imponen soluciones perentorias y exigen de cuantos se acercan solidariamente a sus víctimas una generosa donación de sí mismos, sin la cual resulta imposible rescatar vidas y reintegrarlas a la sociedad. Es el esfuerzo solidario de gobiernos y particulares, de instituciones públicas y privadas, llevado a la máxima tensión, lo que puede aliviar tanto dolor y recuperar tantas vidas.

Todo esto ha vivido intensamente la Argentina —y concentradamente Buenos Aires— durante la presente dramática epidemia de Poliomiелitis.

*Archivos Argentinos de Pediatría* se suma al esfuerzo común con este número extraordinario, integramente consagrado a la enfermedad de Heine-Medin. Los aspectos fundamentales del grave flagelo han sido enfocados con un criterio eminentemente práctico gracias a la valiosa colaboración de un distinguido núcleo de especializados que se han prestado a ofrecer el fruto de su experiencia personal y directa elaborado en el curso de la actual y anteriores epidemias.

Confiamos en la utilidad que ha de prestar esta visión de conjunto de la Poliomiелitis, enfermedad que ha adquirido dimensión de gran problema nacional.

LA DIRECCION.

# ESTUDIO CLINICO DE LA POLIOMIELITIS

POR EL DR. HECTOR J. VAZQUEZ

*(Jefe del Servicio de Neurología de la Cátedra de Pediatría  
del Prof. J. P. Garrahán, Buenos Aires.)*

La enfermedad de Heine-Medin, llamada también Poliomiélitis anterior aguda (por atacar con preferencia en forma aguda las astas anteriores de la médula espinal) o Parálisis Infantil (pues afecta con predilección a los niños), es una afección infectocontagiosa originada por un virus filtrable, predominantemente neurótrofo. La enfermedad se presenta en forma esporádica o epidémica, ocasionando en una minoría de casos parálisis flácida, sobre todo de los miembros.

De esta definición surge un desconcertante rasgo de la enfermedad, como es la poca tendencia del proceso a originar parálisis; el hecho es exacto, la enfermedad, la mayoría de las veces, produce fenómenos catarrales, diarreicos, etc. y no parálisis.

Nada más variado para describir que el cuadro clínico de esta enfermedad, pues tiene por especial característica la irregularidad sintomatológica.

Estas acotaciones previas no quieren significar que no pueda confeccionarse un cuadro clínico clásico de la enfermedad; todo lo contrario, muchas veces así ocurre y, por lo mismo, lo tomaremos como tipo para la descripción detallada.

## 1) INCUBACION Y PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

El período de incubación de la poliomiélitis está comprendido entre 4 y 15 días, pero algunos autores lo extienden hasta 21.

El período de mayor transmisibilidad ocurre entre el final del citado período de incubación y la primera semana de la instalación de la enfermedad.

## 2) PERIODO DE INVASION

Este período corresponde a la infección general, podría decirse inespecífica, pues en nada se diferencia de las enfermedades triviales de la infancia.

\* Condensación del capítulo "Enfermedad de Heine-Medin" del libro del autor, "Neurología Infantil", en prensa.

La fiebre, que es el síntoma más constante, inicia el cuadro; su altura es muy variable, pero lo corriente es que sea discreta, 38 a 38,5 C; mas abundan los casos subfebriles y los que llegan a los 40 grados.

En seguida, o simultáneamente, aparecen otros síntomas, siendo el dolor de cabeza el que casi siempre está presente. Este dato sólo se observa en los niños mayores de tres años, pues por debajo de dicha edad difícilmente ese dolor sea acusado. El dolor es difuso, en casquete, pero puede ser occipital y, más frecuentemente, frontal.

Otro síntoma frecuente es la faringitis, que en los niños mayores se traduce por un intenso dolor de garganta.

Juntamente con la fiebre, cefalea y angina se observa acentuada palidez y síntomas respiratorios o digestivos. Del primer tipo tenemos: estornudos, coriza, tos, catarro bronquial, y en cuanto a los digestivos: diarrea, vómitos, etc.

En este período también están señalados otros signos menos frecuentes, como herpes labial, eritemas, exantemas y dolores articulares.

Como se ve en esta fase del proceso es totalmente imposible, no ya el diagnóstico, sino la presunción de la enfermedad, tanto más cuanto que si se practica un examen del líquido cefalorraquídeo se comprueba que es normal.

Si la evolución se detiene a esta altura de la enfermedad se dice que el niño ha padecido la forma clínica llamada "abortiva".

Las formas abortivas de la enfermedad de Heine-Medin son difíciles de considerar fuera de las épocas de epidemias, dado que su sintomatología se confunde con procesos leves y corrientes de la infancia. Sin embargo, el estudio de las mismas adquiere sumo interés porque aclara algunos puntos oscuros epidemiológicos de la enfermedad.

El niño que ha padecido una forma abortiva de poliomielitis queda inmune, definitivamente, como si hubiera sufrido una forma paralítica de la enfermedad. Esto nos explica que la epidemia puede propagarse sin que el vector sea un paciente paralítico, puede ser simplemente un niño con catarro. Por otra parte, nos aclara cómo puede adquirirse la inmunidad sin padecer parálisis puesto que éstas no son más que una etapa clínica de la enfermedad.

Por eso decíamos al iniciar este artículo, que la enfermedad de Heine-Medin ocasiona parálisis en la minoría de los casos; las formas abortivas y las no paralíticas, que en seguida estudiaremos, constituyen la gran mayoría de los casos clínicos. Este aserto ya nadie lo discute y está perfectamente demostrado en los animales de laboratorio y en el género humano, mediante experimentaciones basa-

das en la determinación de los anticuerpos neutralizantes del suero sanguíneo.

### 3) PERIODO DE ESTADO

La sintomatología hallada en este período dice bien a las claras de la participación del sistema nervioso central en el proceso, cuya manifestación aumenta día a día hasta la aparición —no siempre— de la parálisis, exponente del sufrimiento nervioso.

La instalación de las parálisis divide a este período en dos etapas: preparalítica y paralítica.

#### A) ETAPA PREPARALITICA

La fiebre inicial puede ceder al cabo de 24 a 36 horas y los síntomas acompañantes mejorar, pasándose entonces a un intervalo de uno a cuatro días de aparente normalidad. Al término del mismo, la fiebre se eleva bruscamente y se instalan lentamente los síntomas neurológicos. Otras veces —cosa nada infrecuente—, el citado intervalo libre no existe y el período de estado o de padecimiento nervioso se presenta a continuación del período de invasión.

La infiltración inflamatoria de las meninges es la primera exteriorización de los síntomas en la etapa preparalítica. Dado que esta inflamación es más acentuada a la altura en que el proceso medular es más intenso, los síntomas son, por lo mismo, principalmente medulares y no craneanos.

El síntoma más saliente de ese orden es la rigidez de nuca, pocas veces ausente en esta etapa, le siguen en orden de frecuencia los signos de Kernig y de Brudzinski.

El signo espinal descrito por Morquio, en 1926, es constante y aparece muy tempranamente; si se intenta sentar al niño tomado de la nuca, ello no se puede lograr por la contractura paravertebral antálgica, salvo que se flexionen previamente los muslos o se dejen las piernas colgando fuera de la cama. Los norteamericanos lo describen así: al sentarse el niño no puede tocar sus rodillas con la boca, estando las piernas en extensión.

Mourigan le agregó una variante a este signo: si se trata de sentar al niño, antes de adquirir tal posición rota hacia un lado y, a veces, alcanza en ese giro el decúbito lateral.

El signo de Amoss también aparece frecuentemente: "el niño al sentarse cruza sus manos por detrás para apoyar su columna vertebral dolorosa". Schaefer le asigna extraordinario valor a la hiperhidrosis hallada en este período. Señala el autor, que aparece muy tempranamente, antes de que se inicien los signos de irritación meníngea;

puede alcanzar considerable intensidad y duración, y extenderse a todo el cuerpo.

Para Müller, en cambio, reviste importancia la hiperestesia econtrada por él en el 90 % de los casos. Este síntoma sensitivo de irritación se expresa por dolores generados por los movimientos activos o pasivos del cuerpo y, a veces, por el solo contacto. Estos dolores se localizan, por lo general, a lo largo de la columna, pero, muy a menudo, en los miembros que más tarde serán afectados por la parálisis.

Alberca observa en muchos casos la temprana desaparición de los reflejos cutáneos abdominales. Otros autores anotaron una desigualdad de los reflejos tendinosos entre ambos hemicuerpos, como también la aparente protrusión del globo ocular. Trastornos atáxicos o fenómenos convulsivos son infrecuentes en este período. En cuanto a síntomas de orden general, se añaden a los ya señalados, alteraciones del sueño, embotamiento, irritabilidad, etc.

El análisis del líquido cefalorraquídeo muestra sensible aumento celular a favor de los leucocitos polinucleares, aumento de la albúmina y, posteriormente, de la globulina.

En la fórmula hemática sucede lo mismo que en el líquido cefalorraquídeo; hay leucocitosis con predominio polinuclear hasta el momento de la parálisis, a partir de la cual aumentan los linfocitos. No obstante, ciertos autores encontraron leucopenia.

La sintomatología estudiada en esta parte de la enfermedad obliga al pediatra a practicar una punción lumbar que le permite, en la mayoría de los casos, adelantar el diagnóstico presuntivo de parálisis infantil, hecho que tiene suma importancia para la iniciación temprana del tratamiento. Nos parece oportuno transcribir la frase de Kleinschmidt: "Todo niño enfermo con fiebre e hipersensibilidad al contacto, con dolores espontáneos, a la presión o al movimiento, en una o varias extremidades, y todo niño con meningismo sin un motivo claramente aparente, tal como neumonía, otitis, etc., debe considerarse sospechoso de padecer poliomiélitis".

La etapa preparalítica puede durar de uno a ocho días, pero lo corriente es que se extienda de uno a dos días.

Cuando la sintomatología preparalítica constituye toda la enfermedad y la evolución clínica no cumple la etapa siguiente de parálisis, se está en condiciones de catalogar a tales cuadros como no paralíticos. Según sean los síntomas dominantes, y sin tener en cuenta razones doctrinales, las formas clínicas serán —en orden de frecuencia—: meningíticas, encefalíticas y dolorosas.

a) *Formas meningíticas*: Se entiende por forma meningítica de Heine-Medin aquella en la cual los síntomas preparalíticos de irrita-

ción meníngea, en vez de atenuarse prontamente para dar paso a las parálisis, se hacen de más en más intensos, terminando por dominar el cuadro y constituir toda la enfermedad. Es decir, después de un breve período de infección general que, si bien puede no existir o confundirse con la iniciación de esta forma clínica, se establece con toda la riqueza sintomatológica del síndrome meningítico. Las parálisis no se instalan, porque si aparecieran constituirían de por sí una forma paralítica con ruidosa sintomatología preparalítica. pero nunca una forma meningítica de la enfermedad.

El diagnóstico de poliomiелitis, en estos casos, no puede hacerse tan sólo por el cuadro clínico, pues éste es muy parecido al de la meningitis linfocitaria o al comienzo de la meningitis tuberculosa; tendrá que establecerse, en cambio, por la noción de epidemia y por el examen del líquido cefalorraquídeo.

El cuadro clínico puede tener una duración de una semana, aunque suele resolverse, muy a menudo, favorablemente, en tres o cuatro días.

b) *Formas encefálicas*: Téngase siempre presente que estamos describiendo las formas clínicas que corresponden al período preparalítico de la enfermedad de Heine-Medin, lo que nos excusa de tratar aquí las formas paralíticas piramidales. Nos ocuparemos solamente de los casos que transcurren como una encefalitis.

El cuadro está dominado por somnolencias, inversión del sueño, convulsiones, irritabilidad, etc.; en fin, sintomatología inespecífica de irritación encefálica.

Este cuadro rara vez constituye todo el proceso, erigiéndose en auténtica forma clínica de la poliomiелitis; lo corriente es que anteceda en horas o días a las parálisis, las que serán de origen espinal (flácidas) y, raras veces, cerebral (espásticas).

c) *Formas dolorosas*: Las formas dolorosas, impropriadamente llamadas polineuríticas por algunos autores, pocas veces constituyen toda la enfermedad. Las hiperestésias activas o pasivas, tan frecuentes en este período preparalítico, en ocasiones dominan el cuadro por su intensidad, pero prontamente son seguidas del período paralítico. Rara vez la marcha poliomiелítica se detiene en esta fase de la enfermedad; si lo hiciera, podría hablarse de una forma clínica dolorosa; en cambio, no es más que una forma paralítica precedida de intensísimas algias.

Desde ahora anotemos que cuando las algias son muy severas, las parálisis que siguen suelen ser extensas y graves.

#### B) ETAPA PARALITICA

Después de 24 a 36 horas de sintomatología respiratoria o diges-

tiva (período de invasión), pasando o no por un breve intervalo libre, se llega a la etapa preparalítica, recientemente estudiada, y al término de la misma se instalan las parálisis, es decir, que esta etapa ocurre, por lo general, después de dos a cuatro días de enfermedad.

Los dolores que se observaban en los miembros al final de la etapa preparalítica aquí se acentúan, apareciendo, además, la "debilidad muscular premonitora", de Bessau. Los niños se caen fácilmente, no pueden estar mucho tiempo de pie; síntomas éstos que aparecen en muchos casos horas antes de las parálisis.

Otras veces —nada raro— las parálisis se establecen sin que ninguna sintomatología local de dolor o debilitamiento las anuncie. Rara vez las parálisis aparecen repentinamente en toda su intensidad; se establecen en forma progresiva, en horas, y al cabo de las primeras 24 horas alcanzan su máxima extensión.

Al segundo o tercer día pueden aparecer nuevas parálisis y, con muchísima menos frecuencia, hasta el octavo día, observación que el médico tendrá presente para no expedirse en el pronóstico hasta tanto no haya transcurrido una semana de la fase paralítica.

Muchos autores señalan que la fiebre cede con la instalación de las parálisis, hecho que si bien se repite, en ocasiones, no por ello debe hacer suponer relación alguna entre fiebre y parálisis, pues, corrientemente, las parálisis se extienden en 24-48 horas y la fiebre puede durar 4, 5 o más días.

Las parálisis pueden también aparecer en plena salud, sin que exista el llamado período de invasión y la etapa preparalítica; pero en esos casos son excepcionales. Este último tipo de parálisis lleva el nombre de West, autor inglés que la describiera por primera vez con el nombre de "Paralysis in the morning". Si en los casos así catalogados se intensifica el interrogatorio, se comprobará muchas veces que lo que fué interpretado como una parálisis matinal está precedido por síntomas fugaces o muy discretos del período de invasión, o de la etapa preparalítica, inadvertidos por el enfermo o los familiares.

Respecto de la predilección topográfica, anotaremos que las estadísticas revelan que los miembros inferiores son los más atacados y, en cuanto a los músculos, el orden es el siguiente: tibial anterior, cuádriceps femoral y peroneos. Después le siguen los miembros superiores, siendo el músculo deltoides el más afectado. Por último, el tronco, el cuello y los sectores dependientes de los nervios craneanos.

En esta etapa el estudio del líquido cefalorraquídeo arroja también acentuada pleocitosis a favor de los linfocitos y no de los polinucleares, como en la etapa anterior, persistiendo la albúmina aumentada y la positividad de la reacción de Pandy.

Nada hace prever la intensidad de las parálisis; puede observarse desde una simple paresia hasta la parálisis más completa. Corrientemente se acepta que la severidad de las parálisis está en relación directa con el grado de extensión de las mismas. Pero esto no puede ser tomado como regla, porque, a veces, basta una monoplejía para que la parálisis residual sea grave; en cambio, puede retroceder totalmente una cuadriplejía. Además, en el mismo niño y en el mismo miembro, puede observarse toda la gama de intensidad paralítica. Los reflejos tendinosos están abolidos y guardan cierta relación con el grado de intensidad de las parálisis. Cuando existe paresia, los reflejos están disminuídos, pero cuando el miembro no es dominado por la voluntad, la reflectividad falta por completo.

En las paraplejías inferiores, a favor de las parálisis de los músculos abdominales, con bastante frecuencia se observan trastornos de los esfínteres vesical y rectal.

La sensibilidad objetiva no se perturba y si alguna sintomatología puede aparecer es transitoria y fugaz.

Las algias, que habíamos visto aparecer en la etapa preparalítica, siguen observándose con frecuencia en esta parte de la evolución; otras veces hacen aquí su irrupción.

Según la epidemia, pueden encontrarse, en algunos enfermos, contracturas y espasmos musculares espontánea o pasivamente dolorosos.

A la etapa paralítica le corresponden las siguientes formas clínicas:

a) *Formas espinales*: La forma espinal de la parálisis infantil constituye la forma clínica más extendida y frecuente y es la que hemos tomado como tipo en la descripción precedente.

b) *Formas bulboprotuberanciales*: Las formas bulboprotuberanciales constituyen los tipos más graves de la parálisis infantil. Si en los casos espinales recientemente estudiados aparecen síntomas correspondientes a los nervios craneanos, se dice que la forma es mixta (espinobulboprotuberancial), la cual nada tiene que ver con la forma ascendente de Landry, que luego estudiaremos.

Aquí no nos ocuparemos de las formas mixtas, que son fácilmente deducibles; sólo trataremos los cuadros puros bulboprotuberanciales. Cuando el virus asienta primitivamente en el bulbo o en la protuberancia, se origina la clásica sintomatología correspondiente a los músculos paralizados tributarios de los nervios craneales.

Los nervios más atacados son el facial, el motor ocular común, el motor ocular externo y el hipogloso.

Por parálisis de los nervios motores oculares tendremos anisocoria, estrabismo, defectos de reacción pupilar, queratitis, lagofthal-

mos, etc. El nervio óptico también puede lesionarse; la neuritis o edema del mismo son comprobadas con el oftalmoscopio y, más aún, se han descrito formas —muy raras— con hipertensión intracraneal.

Los síntomas más frecuentes son: disminución de la tonalidad de la voz, disfragia, parálisis del velo del paladar, disartria, disnea y, en los casos fatales, por parálisis del vago, vómitos y trastornos cardíacos.

Se han observado casos con parálisis puras del facial o del hipogloso o del espinal, aunque lo corriente es hallar la participación conjunta de varios pares craneales.

Las dificultades respiratorias pueden aparecer por cinco causas fundamentales: 1) por parálisis del diafragma (en la inspiración el abdomen se deprime y se distiende en la expiración); 2) por parálisis de los músculos intercostales (respiración abdominal, con depresión torácica en la fase inspiratoria); 3) por parálisis simultánea del diafragma y de los músculos intercostales (cuadro gravísimo, disnea intensa); 4) por parálisis de los músculos de la faringe (disfragia y accesos de sofocación por acúmulos de secreciones sobre la glotis) y 5) por parálisis del centro respiratorio (cuadro gravísimo, respiración superficial, a sacudidas).

c) *Forma ascendente tipo Landry*: Esta forma se caracteriza porque las parálisis se inician por los miembros inferiores, igual que en la forma más común (espinal), y en dos o tres días se extienden de abajo a arriba. En su marcha ascendente, la afección invade los centros de los músculos respiratorios, produciendo la muerte en el plazo de seis a nueve horas. En ocasiones puede acelerarse aún más el proceso de la enfermedad; una vez alcanzados los músculos respiratorios sigue ascendiendo, ataca los centros bulbotuberanciales y con ellos el centro respiratorio, lo cual inmediatamente pone término a la vida del paciente.

Algunos autores han descrito una forma descendente de la enfermedad, pero es considerada de excepción.

d) *Formas cerebrales*: El tipo más común de esta rara forma clínica sería el hemipléjico, y los síntomas los propios de las lesiones centrales: hipertonía, reflejos vivos, Babinski, clonus, etc. Se ha estudiado la anatomía patológica de esta forma clínica, radicando la lesión en las capas tercera y quinta de la corteza de la región motora.

La forma cerebral fué siempre muy discutida; la cuestión está en pleno debate y autores de nombradía la niegan rotundamente. Otro tanto podemos decir de las formas cerebelosas y de las formas mesocéfálicas (síndromes parkinsonianos).

Finalmente, agreguemos que los signos encefalíticos (convulsiones, ceguera, estupor, delirio, labilidad emotiva, etc.), que pueden

presentarse en el transcurso de una poliomielitis con trastornos respiratorios, son debidos más a un deficiente aporte de oxígeno que a una acción directa del virus sobre el encéfalo.

#### 4) PERIODO DE REGRESION

Por lo común, el período de regresión comienza después de la primera semana de establecidas las parálisis y se extiende —aunque muy raramente— hasta los dos años.

En los primeros meses que siguen a las parálisis es cuando se opera la máxima regresión, en especial durante los tres primeros. Pero pueden lograrse —aunque hayan pasado 1-2 años—, como dicen Barraquer y Castañer, “mejorías funcionales”, ya sea “por aumento de fuerza de las fibras musculares respetadas, o por la sustitución de unos grupos de músculos por otros”.

La regresión de las parálisis están en razón directa de la menor intensidad de las mismas; cuanto menos intensas son las parálisis, mayor regresión debe esperarse. No obstante, parálisis extensas gravísimas suelen retroceder en pocas semanas, mientras que otras veces, un solo miembro afectado queda con acentuado y definitivo déficit funcional.

La regresión se inicia por los sectores musculares últimamente afectados, lo que no quiere decir que la recuperación funcional siga exactamente el camino inverso al que siguió la invasión paralítica, pues la marcha retrógrada suele saltar grupos musculares dejándolos definitivamente lesionados.

Dado que la parálisis avanza de la zona proximal a la distal del miembro, la regresión —por lo general— tendrá comienzo distal.

También existe cierta relación entre la edad del paciente y el grado de recuperación, pues los adultos y los niños mayores tienen mayor tendencia a la regresión que los niños pequeños.

Las paresias o parálisis de los músculos del tronco y cuello, como también las de los abdominales, rara vez son definitivas, casi siempre retrogradan totalmente. Cuanto menos alterados se encuentren los músculos al electrodiagnóstico, mayores serán las posibilidades de recuperación.

#### 5) PERIODO RESIDUAL

Entre el período de regresión y el período residual no hay límites marcados, pues, aún transcurridos varios años desde el comienzo de la enfermedad, siempre es posible esperar una mejoría funcional del miembro severamente afectado.

En términos generales, puede decirse que el niño después del segundo año de enfermedad ingresa al período residual o de las parálisis definitivas.

Este período está caracterizado por los siguientes síntomas: atrofia muscular, crecimiento disminuído del miembro afectado, deformidades esqueléticas, deficiente irrigación vascular.

Las atrofas musculares en las zonas atacadas llegan a veces a ser tan intensas que, a la simple palpación, no se perciben indicios de fibras musculares. Los elementos musculares son reemplazados—por lo general— por tejido adiposo que en ocasiones es tan exuberante que oculta el real grado de atrofia.

Donde asienta la atrofia, la impotencia funcional es absoluta y los músculos así afectados penden inertes, inmóviles, abandonados a la fuerza de gravedad. Los huesos de los miembros paralizados están notoriamente disminuídos, tanto en espesor como en longitud, perturbación que, cuando los miembros inferiores son los lesionados, se evidencia claramente durante la marcha.

La atrofia muscular, la perturbación del crecimiento óseo y la laxitud articular consecutiva determinan, junto con los sectores respetados, una serie de deformaciones esqueléticas que imprimen a los miembros y al tronco las actitudes viciosas más diversas (pie valgo, pie talus, escoliosis, xifosis, luxaciones de cadera, etc.).

Las zonas paralizadas padecen extraordinariamente de la deficiente irrigación vascular; la piel está cianótica, fría y en invierno propensa al eritema pernio. No llegan a observarse los severos fenómenos tróficos que se presentan en las mielitis (mal perforante, etc). Es clásico repetir que la inteligencia es respetada por la afección, pero nada dicen los autores de los profundos problemas de conducta que se observan en los niños poliomiélicos consecuentes a su condición de lisiados. En la actualidad, en los centros especializados, el aspecto psíquico de estos niños es motivo de interesantes estudios.

## CLINICA DE LA POLIOMIELITIS

Silencioso-Asintomático	<p><i>Forma clínica:</i> Abortiva.  <i>Frecuencia:</i> 50%.  <i>Clínica:</i> Fiebre. Dolor de cabeza. Dolor de garganta. Palidez. Vómitos. Estornudos. Tos.</p> <p style="text-align: center;">O</p> <p>Fiebre. Dolor de cabeza. Palidez. Vómitos. Diarrea. Constipación.  <i>L. C. R.:</i> Normal. Viremia.</p> <p style="text-align: right;">1-4 días</p>	<p><i>Formas clínicas:</i> Meningea. Encefálica. Dolorosa.  <i>Frecuencia:</i> 30%.  <i>Clínica:</i> Fiebre. Hiperhidrosis. Palidez. Signos de irritación meníngea (rigidez de nuca, kernig, etc.). Hiperestesia (pasiva o activa).  <i>L. C. R.:</i> Pleocitosis (polinucleares). Primero aumento de albúmina, después globulina.</p> <p style="text-align: center;">1-8 días</p>	<p><i>Formas clínicas:</i> Espinales. Bulboprotuberanciales. Mixtas. Ascendente Landry. Cerebral.  <i>Frecuencia:</i> 20% (mortalidad 2%).  <i>Clínica:</i> Dolores en los miembros. Debilidad muscular. Parálisis.  <i>L. C. R.:</i> Pleocitosis (linfocitosis). Globulinas positivas.</p> <p style="text-align: center;">1-8 días</p>	<p><i>Frecuencia:</i> 12% (recuperación buena o total).  <i>Clínica:</i> Tendencia a la regresión en los niños mayores. La regresión se inicia por lo último afectado. Las parálisis de los músculos del tronco regresan. Por lo general a menor invasión paralítica, mayor regresión.                      Mayor regresión dentro de los 3 primeros meses.</p> <p style="text-align: center;">1 semana hasta 2 años</p>	<p><i>Frecuencia:</i> 6% (aproximadamente la 3ª parte de las formas paralíticas).  <i>Clínica:</i> Parálisis definitivas. Atrofias musculares. Acortamiento de los miembros. Deficiente irrigación vascular.</p> <p style="text-align: center;">Desde el 2º año de enfermedad hasta el resto de la vida.</p>
Período de incubación	Período de invasión	Etapa Pre-paralítica	Etapa Paralítica	Período de regresión	Período residual
Período de estado					

## ANATOMIA PATOLOGICA DE LA POLIOMIELITIS

POR EL

DR. JOSÉ E. MOSQUERA

Las lesiones anatómicas producidas por la enfermedad de Heine-Medin pueden ser resumidas en esta breve exposición con los siguientes hechos elementales que hemos observado en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Las lesiones macroscópicas no presentan en general ninguna particularidad diagnóstica; son sin embargo frecuentes las atelectasias pulmonares y procesos congestivos de tipo hemorrágico, bastante frecuentes en esta última epidemia. El resto de los órganos, repetimos, no muestra particularidades.

Desde el punto de vista microscópico, hasta el momento actual no nos ha mostrado ninguna particularidad, y en el material copilado en esta epidemia, hemos podido anotar algunas miocarditis que son objeto de una minuciosa revisión.

El estudio del sistema nervioso se refiere exclusivamente a las formas agudas y particularmente en sus estadios iniciales, dada la grave evolución de los procesos que han sido objeto de necropsia. Este, como el copilado en otras epidemias y casos aislados, muestra en sus etapas iniciales notable congestión de todo el sistema vascular —medular y encefálico— que se traduce por dilatación de las arterias y arteriolas y esencialmente de los capilares. Esta marcada hiperemia determina muchas veces hemorragias intersticiales en la substancia fundamental nerviosa.

Conjuntamente con esa activa participación vascular, traducción de un proceso inflamatorio, se puede observar en la sustancia gris marcado infiltrado leucocitario, que conjuntamente con el edema que interesa a toda la médula, serían las lesiones fundamentales de los estadios más agudos y causantes del exitus. La alteración de la sustancia gris puede ser difusa o localizada en distintos sectores metabólicos estando en íntima relación con el carácter invasor del proceso que en general han presentado los niños objeto de nuestra observación.

En el estadio agudo, la substancia gris medular está difusamente invadida, y es así que el proceso no queda, como podría creerse, limitado a las astas anteriores, extendiéndose, y lo hace, con relativa frecuencia y distinta intensidad, a la porción posterior de la substancia gris, con lo que quedan afectados los distintos grupos de células ganglionares.

Cuando el proceso ha alcanzado cierta duración, el cuadro se modifica ostensiblemente, y surgen las lesiones celulares que previamente se han presentado confundidas entre el infiltrado, y por lo tanto difíciles de analizar debidamente. Es entonces posible visualizar la tumefacción celular con estado homogéneo del citoplasma, que algunas veces presenta también vacuolas de distinto tamaño, y por lo tanto los gránulos de Nissl han desaparecido. Hay desaparición del nucléolo, mayor o menor alteración de la membrana nuclear y a veces picnosis. En una etapa más avanzada el núcleo ha desaparecido y comienza entonces la etapa de la neurofagia (invasión por fagocitos) o satelliosis.

A este cuadro histológico se agrega activa participación glial que se traduce por la presencia de elementos redondeados que corresponden a la oligodendroglia.

En los pocos casos de mayor evolución que hemos podido observar, ha desaparecido el infiltrado leucocitario y las células muestran distinto grado de alteración: es posible observar algunas sin lesiones y otras con mínimas, al lado de otras que son verdaderas sombras o cadáveres celulares, encontrándose también algunas con profundas deformaciones, retracciones, etc. Finalmente, los espacios ocupados por éstas quedan reemplazados por proliferación glial.

Este proceso no solamente afecta a los grupos ganglionares de las astas anteriores; es frecuente que lleguen a interesar los grupos laterales, pero en la etapa cicatricial queda generalmente localizado a los grupos ventrales.

En las formas encefalíticas agudas, es visible la congestión vascular y la dilatación de los espacios perivasculares de Virchow Ribot y la presencia de pequeños cúmulos infiltrativos de tipo glial diseminados en plena sustancia fundamental.

En la reciente epidemia hemos podido observar por primera vez las lesiones bulbares, caracterizadas por pequeños infiltrados pericapilares que rodean a las células ganglionares.

Muchos otros problemas histológicos presenta la poliomiélitis, que omitimos exponer en razón de su carácter especializado y del carácter práctico de esta exposición.

# PROFILAXIS DE LA POLIMIELITIS

POR EL

DR. JOSE M. ALBORES

*Jefe de Clínica de la Cátedra de Medicina Infantil del Prof. Juan P. Garrahan*

Consideraremos 3 aspectos de la profilaxis de la poliomielitis:

- A) Medidas preventivas individuales y generales.
- B) Inmunización pasiva.
- C) Inmunización activa.

## MEDIDAS PREVENTIVAS

Aunque algunas de ellas son de valor relativo, debe aconsejarse su aplicación, con el objeto de reducir la diseminación de la enfermedad y evitar dentro de lo posible la aparición de formas paralíticas graves <sup>1, 2, 3, 4, 5</sup>.

1. Aislamiento del enfermo: todo paciente con parálisis infantil, debe ser aislado durante un lapso de 3 semanas.

Las formas abortivas, no paralíticas y paralíticas leves, pueden ser vigiladas y tratadas en el domicilio, recomendándose la internación en los hospitales de enfermedades infecciosas en los casos graves, cuando el enfermo no pueda ser controlado de manera continua y cuando no se disponga en la casa de los medios indispensables para una correcta vigilancia y tratamiento.

Las personas en contacto con el enfermo que presenten fiebre, anginas y/o trastornos gastrointestinales, sin diagnóstico preciso, serán también aisladas, aunque en estos casos el aislamiento puede reducirse a una semana, o hasta dos o tres días después de desaparecidas las manifestaciones de enfermedad.

2. Las deposiciones del paciente pueden ser desinfectadas con cresol al 5 %. Es útil someter la ropa que ha estado en contacto con la materia fecal, a la acción del cresol (solución del 2 %) durante 20 minutos antes de ser lavadas.

3. El personal que asiste estos casos (familiares, médicos, enfermeras) cuidarán especialmente su higiene personal lavando cuidadosamente sus manos y cara con agua, jabón y alcohol a 60°,

limpieza que se repite antes y después de comer. Son preferibles las toallas de papel a las de género.

4. La leche y el agua serán hervidas, lo mismo que las verduras; las frutas y verduras crudas deben ser bien lavadas.

5. Deben postergarse las intervenciones quirúrgicas (particularmente amigdalectomía y extracciones dentarias), lo mismo que las vacunaciones.

6. Se deben evitar los ejercicios físicos violentos, evitándose la concurrencia de los niños y embarazadas a las piletas de natación, aconsejándose su cierre si se encuentran dentro de la zona del brote epidémico.

7. Postergar la apertura de los colegios; en cuanto al cierre de los mismos, es una medida de eficacia dudosa.

8. Todo niño con fiebre, angina y/o trastornos gastrointestinales, guardará reposo en cama, haciéndose un enérgico tratamiento con quimioterápicos y antibióticos, desde las primeras manifestaciones.

9. En las comunidades donde hay brote epidémico, debe evitarse en lo posible el movimiento de entrada y salida de las personas que se consideran susceptibles (niños y embarazadas).

10. Se eliminarán las moscas mediante el empleo de los desinfectantes comunes.

#### INMUNIZACION PASIVA

a) *Gamma Globulina*: Sobre su eficacia como medida profiláctica no hay acuerdo unánime, y son muchos los médicos en nuestro país que han desaconsejado su uso. Nosotros somos partidarios de su empleo, por las razones que expondremos a continuación.

La gamma globulina de la Cruz Roja Americana posee anticuerpos para los tres tipos de virus (Brunilda 1, Lansing 2, León 3) en títulos aproximadamente iguales<sup>6</sup>; según Howe<sup>7</sup> la mayoría de los sueros de personas adultas neutralizan los virus de la poliomiélitis (la gamma globulina se obtiene del suero de 300 a 500 adultos, preparándose una cantidad aproximada de 7 cm con 500 cm de suero).

*Las investigaciones experimentales de Bodian*<sup>8,9</sup> han demostrado: que de 91 Mac rhesus que recibieron gamma globulina por vía intramuscular posteriormente a una infección con virus poliomiélicos<sup>1, 2, 3</sup>; solamente 3 presentaron parálisis, mientras que de otros 87 que no recibieron gamma globulina, 45 sufrieron la enfermedad.

De 114 monos de la clase cinomolgus a los que se dió gamma globulina por boca, enfermaron 3; de 97 que no la recibieron, sufrieron parálisis 26. Los tres monos con parálisis del primer grupo habían recibido cantidad excesivamente bajas de gamma globulina

(0.01 cc por Kg de peso corporal) ; en ninguno de los que recibieron 0.1 ó más cc se produjo la parálisis.

Especie de monos	Variaciones y tipos de virus	Proporción de monos con parálisis				Vía de infec.	Tipo de anticuerpos
		Inmunizados con anticuerpos		No inmunizados			
		Total	Afectados	Total	Afectados		
Mac. Rhesus	Federick (I) Lansing (II) MV (II) León (III)	91	3	87	45	Intra-musc.	Gamma Globulina humana
Mac. Irus O Mac. Philippine-sis	Per (I) Y-Sk (II) Wallingford (II) Mahoney (I) León (III)	114	3	97	26	Bucal	Gamma Globulina humana
Chimpancés	Wallingford (II)	9	0	9	2	Bucal	Sucro inmun. de monos tipo Lansing.

Estos estudios demostraron: a) que no había diferencia en la fase gastrointestinal, juzgando por la presencia de virus en las deposiciones entre el grupo tratado y el control; b) que la administración de dosis altas de gamma globulina (2 cc por Kg de peso) disminuyó la inmunidad activa provocada por la administración oral del virus, mientras que las dosis bajas (0.01 a 0.1) no intervino en la respuesta activa.

No pudo este autor obtener la producción de anticuerpos cuando inyectó por vía intramuscular una mezcla de virus neutralizado por la gamma globulina; no obstante, se hicieron presentes cuando se inyectó la gamma globulina y el virus en diferentes sitios.

Con 2 cc de gama globulina por Kg de peso los anticuerpos circulantes se pudieron determinar hasta 7 días después, mientras que con 10 cc persistieron durante 6 semanas.

*Los trabajos de Bodian revelan, por lo tanto: que las concentraciones bajas de anticuerpos son suficientes para limitar la infección poliomiélica al tracto gastrointestinal e impedir las formas ulteriores paralíticas de la enfermedad sin interferir la respuesta activa del organismo.*

Hammon, Cheever y Sather<sup>10</sup> comprobaron que dosis de gamma globulina de 0.1 por Kg de peso confirieron protección efectiva en las lauchas inoculadas por vía intraperitoneal con una cepa MEFI (tipo 2) adaptada a la laucha, y que dicha protección fué más com-

pleta con 0.2 por Kg de peso. Llegan a la conclusión que la gamma globulina actuaría impidiendo la viremia.

*Estudios clínicos:* En 1949, un informe de Bloxson<sup>11</sup> señalaba que inyectando 2 cc de gamma globulina en 841 niños, aparecieron 4 casos de poliomielitis al 1º, 2º, 3º y 4º días después de la inyección, sugiriendo que los primeros tres enfermos estaban en período de incubación y fué incapaz de protegerlos; en lo referente al cuarto, era probable que el efecto inmunizante de la gamma globulina pudiera haber pasado.

Los trabajos más completos sobre este punto<sup>11, 12</sup> han sido realizados por Hammond y su escuela, quienes informaron sus primeros resultados en 1952; estos datos fueron luego sometidos a riguroso control y publicados en 1953 y 1954.

Del último trabajo mencionado transcribimos una tabla en la que se anotan el número de casos de poliomielitis diagnosticados clínicamente y los confirmados por el laboratorio (en total estudiaron 54.772 niños entre 1 y 11 años de edad, la mitad de los cuales fueron inoculados con gamma globulina y la otra mitad con gelatina).

## CUADRO II

## CASOS DE POLIOMIELITIS PARALITICA DE ACUERDO AL TIPO DE INOCULACION Y AL TIEMPO DE INICIACION DESPUES DE LA INOCULACION

Intervalo después de la inoculación	Casos confirmados por el laboratorio				Casos diagnosticados clínicamente		
	Total	Gelat. N°	Gamma N°	Glob. %	Gelatina N°	Gamma N°	Glob. %
1-3 días . . . . .	7	4	3	42.8	4	4	50
4-7 días . . . . .	16	10	6	37.5	12	8	40
2ª semana . . . . .	22	20	2		24	3	
3ª semana . . . . .	8	7	1	10.5	9	3	15.2
4ª semana . . . . .	5	4	1		4	1	
5ª semana . . . . .	3	3	0		3	0	
6-8 semanas . . . . .	12	9	3	25.0	13	7	35
9-13 semanas . . . . .	8	3	5	62.5	5	5	50
Total . . . . .	81	60	21	25.9	73	31	29.8
Total incidencia 4 días 8 semanas . .	66	53	13	19.7	64	22	25.6

Al comentar estos resultados, expresan: "Podemos decir solamente que en el grupo experimental: 1) con la potencia y la dosis del anticuerpo usado, 2) cuando la infección fué debida al virus de la poliomielitis y no a otro agente u otros agentes que producen un síndrome clínico similar, y 3) cuando la infección fué adquirida en un tiempo tal que la iniciación de la enfermedad ocurrió más de

tres días después de haber recibido la gamma globulina y no más de ocho semanas después, el 75,5 % de los casos tratados parecen haber sido protegidos del desarrollo de la enfermedad paralítica. Cuando la iniciación de la enfermedad ocurrió desde una semana hasta la quinta semana después de la inyección de gamma globulina y no cambiaron todos los otros factores, entonces el 88 % parecen haber sido protegidos”.

Encuentran también modificaciones favorables en el grado de parálisis en los casos en que la gamma globulina no alcanzó a ejercer efecto profiláctico.

El Comité para la evaluación de la gamma globulina<sup>13, 14</sup> (EE. UU.) notificó que en 1953 se inyectó gamma globulina en 23 comunas de 13 Estados, con un total de 235.000 niños, llegando a la conclusión que en los familiares de los poliomielíticos no tuvo influencia significativa sobre: 1) la severidad de la parálisis, de los casos aparecidos después de su administración; 2) en la proporción de casos no paralíticos, y 3) en el tipo de incidencia familiar. Para Hammon<sup>13</sup>, en muchos casos se dió la gamma globulina tardíamente, de tal modo que no podía esperarse que ejerciera un gran efecto, y la falta de un grupo de control invalida en parte esta experiencia. Manifiesta que en Méjico<sup>11 (e)</sup> se usó en áreas epidémicas seleccionadas, dando la gamma globulina en el momento oportuno y en grupo de edades adecuadas, sugiriendo los resultados que es eficaz para la inmunización en masa y para los contactos familiares.

Steigman<sup>15</sup>, al referirse a la inmunización pasiva de la poliomielitis, dice: “Se han realizado experiencias de profilaxis en masa en algunas áreas epidémicas inyectando 0.14 cc de gamma globulina por libra de peso. Se notó cierto grado de protección temporaria de las consecuencias paralíticas de la enfermedad. En los niños que estaban incubando la infección y que sufrieron de parálisis dentro de la primera semana, la parálisis fué menos extendida que en el grupo control. Entre la segunda y la quinta semana la incidencia de casos paralíticos fué reducida. Como corolario importante se deduce que una cantidad relativamente pequeña de anticuerpo es capaz de prevenir o disminuir la extensión de la parálisis”.

Teóricamente, el ideal es combinar la inmunización activa con la pasiva; por ej.: lograr la inmunización pasiva temporaria, mientras el cuerpo elabora anticuerpos activos en respuesta a la exposición natural al virus durante las epidemias o a la inoculación artificial (vacuna).

En el Simposium sobre poliomiélitis realizado en Atlantic City en junio de 1955 bajo la dirección de *Van Riper*, en la parte referente a gamma globulina (Preguntas y respuestas)<sup>16</sup> se planteó la siguiente pregunta: En ausencia de la vacuna Salk, ¿debemos dar

gamma globulina como profiláctica este verano? La respuesta fué: *Si se produce un brote epidémico de poliomielitis en una comunidad se recomienda la gamma globulina como medida profiláctica en masa para los grupos más susceptibles por su edad.*

En los ensayos clínicos recientes efectuados por Stokes<sup>17</sup>, Korpowsky y otros se hicieron algunas observaciones sobre la respuesta inmunológica en 22 niños sin anticuerpos, que recibieron por boca cepas atenuadas SM (que corresponden al virus tipo 1), a los que se inyectó inmediatamente antes gamma globulina. Se comprobó que la gamma globulina no afecta la actividad antigénica de los virus atenuados, ya que los 22 individuos desarrollaron anticuerpos sin signos de enfermedad. Resultados similares se han logrado con la cepa T N del virus tipo 2.

Estas experiencias indican para Stokes, que estamos en presencia de un posible método de vacunación que presumiblemente no requiere inyección parenteral en el lactante y *quizás una sola inyección de gamma globulina* en los mayores, que permite al mismo tiempo el desarrollo de inmunidad activa, durante el período de inmunidad pasiva aportada por la madre en los lactantes y por la gamma globulina en los niños mayores.

En la reunión Extraordinaria de la Sociedad de Patología Infecciosa y Tuberculosis del Hospital Muñiz, Videla<sup>18</sup> se muestra partidario de su empleo y destaca las opiniones favorables de Bühlmann, quien adjudica a la gamma globulina una fuerte acción protectora contra las formas paralíticas y la de Jacob, de Hamburgo.

*El efecto protector de la gamma globulina; su duración.* La administración de gamma globulina por vía intramuscular en 4 adultos y 6 niños sin anticuerpos para el virus tipo 2 (cepa Lansing), en dosis de 0.2 a 0.8 cc por Kg de peso, ha permitido demostrar a Wood y colaboradores<sup>19</sup> la presencia de anticuerpos en cantidades pequeñas en el suero de esas personas, los que persistieron en algunos niveles dosificables durante varias semanas. Se ha comprobado que la vida media de la gamma globulina es de 12 a 14 días en los adultos, aumentando con la disminución de la edad<sup>2</sup>. Si con 0.3 cc se logra la protección durante 4 semanas, duplicando la dosis se prolongaría hasta 7 semanas.

*Inconvenientes:* Son escasos y sin importancia. En los 27.386 inoculados por Hammon no se registró ningún absceso; algunos niños de 9 a 11 años presentaron lipotimia de probable origen psíquico; en 5, reacciones inmediatas diversas; 10 con urticaria entre 12 y 14 horas; 1 con urticaria de nalga derecha que se extendió a la pierna después de algunas horas; 2 colapsos con pulso rápido, respiración acelerada y palidez; 1 tos seguida de edema de cara, que luego se generalizó; 1 presentó estado comatoso y cianosis con convulsión

generalizada inmediatamente a la inyección, que cedió con el suministro de adrenalina subcutánea. Entre 24 y 48 horas algunos presentaron fiebre debido a otras causas.

Por nuestra parte, en más de 100 niños inoculados hemos visto un absceso de nalga que fué necesario abrir a los 9 días; en algunos, dolor en el sitio de la inyección durante algunas horas, y en otros hipertemia discreta entre 8 y 24 horas; en 1, lipotimia al levantarse de la camilla.

De acuerdo a los datos aportados, podemos resumir el estado actual de la gamma globulina así: suministrada por vía intramuscular en dosis de 0.3 cc por Kg de peso (1 cc cada 6 ó 7 Kg), comienza a actuar con el máximo de eficacia al 8º día, manteniendo su actividad durante 4 semanas, que disminuye en ese, para desaparecer alrededor de la 8ª semana. Por consiguiente, esta dosis puede repetirse a los 28 días de la primera inyección, cuando ello sea aconsejable. Se dan hasta 6 cc en una sola inyección en los niños pequeños y hasta 10 cc en los mayorcitos; si esas cantidades son sobrepasadas se dan en 2 inyecciones en el mismo momento.

Si se produce un brote epidémico en una comunidad, debe emplearse como medida profiláctica en masa para los grupos más susceptibles por su edad y situaciones particulares (niños de 6 meses a 5 años, entre nosotros), embarazadas y familiares de los enfermos. También debe inyectarse a los niños de cualquier edad, familiares de los casos esporádicos que hayan estado en contacto con el enfermo; a los que es indispensable efectuar intervenciones quirúrgicas sobre garganta y boca (amigdalectomía y extracciones dentarias) y en el recién nacido de embarazada con poliomielitis, como hemos procedido recientemente en un niño nacido en el Hospital Muñiz. Procediendo de esta manera, es posible disminuir la incidencia de formas parálíticas de la enfermedad (cuando se da antes del período de incubación), y atenúa el grado de parálisis si ella se presenta.

Se ha empleado la gamma globulina como medida terapéutica en la poliomielitis. Bahlke y Perkins<sup>21</sup> en 56 casos de formas parálíticas no encuentran cambios favorables después de 6 a 7 meses de observación, respecto a un grupo igual de casos que se utilizó como control (20 a 100 cc de gamma globulina) en niños de 1 a 12 años de edad. Ragazzini y colab.<sup>22</sup> la usa en los niños en dosis de 4 a 14 cc (a veces con plasma) y 5 a 10 cc de procaína, inyectada en la aorta abdominal.

El mismo procedimiento aconseja en los adultos Videla<sup>18</sup>: 10 cc de gamma globulina, 30 cc de plasma y 10 cc de solución procaína al 1%, que se repite a las 24 y 48 horas.

Los resultados obtenidos son difíciles de valorar.

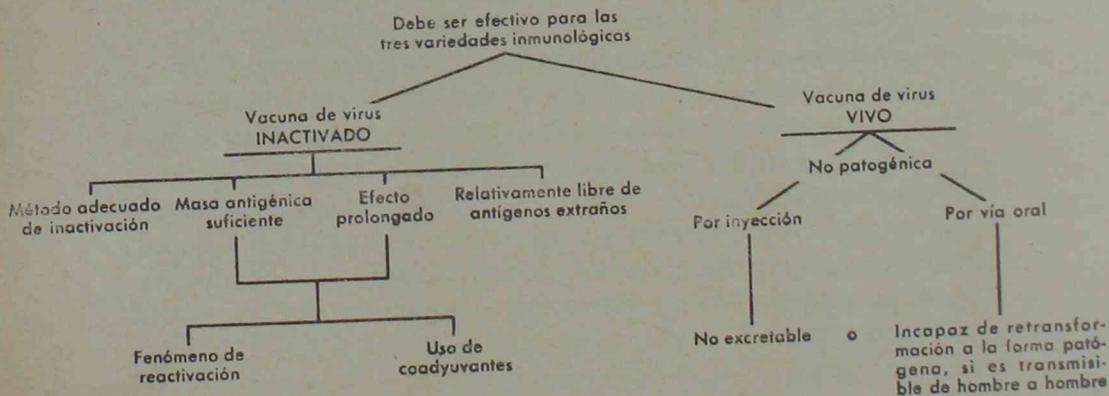
b) *Sangre total y suero de convalecientes*: Se han efectuado algunos intentos de profilaxis mediante la inyección de sangre total o suero de convalecientes. Aunque los autores<sup>23, 24, 25</sup> se muestran satisfechos de los resultados conseguidos, su eficacia es muy difícil de valorar, desde el punto de vista estadístico. Actualmente se prefiere la gamma globulina.

INMUNIZACION ACTIVA

Lo mismo que para otras enfermedades infecciosas, existen para la poliomiелitis dos tipos fundamentales de inmunización. En una de ellas se emplean cantidades grandes de antígeno (virus muerto), consistiendo el otro método en una infección subclínica muy leve mediante una variedad atenuada avirulenta del virus. Los requisitos indispensables para la inmunización activa han sido sintetizados por Salk<sup>26</sup>.

CUADRO III

REQUISITOS PARA LA INMUNIZACION ACTIVA CONTRA LA POLIOMIELITIS



Los intentos para preparar vacunas para la poliomiелitis eficaces y poco peligrosas datan de bastante tiempo: Brodie y Kolmer (1930) emplearon un virus atenuado, llegándose a vacunar 17.000 niños, registrándose 12 casos de parálisis con 6 muertes, por lo que fué abandonada; Howe (1952) usó la vacuna atenuada con aldehida fórmica (formalina) preparada con médula de mono, que dió lugar a fenómenos alérgicos serios (encefalomiелitis) en una proporción calculada de 1 por 10.000, por lo que se desechó su aplicación; los investigadores franceses Blanc y Martin, con virus atenuados adaptados al conejo, entre los años 1848 y 1952 han practicado 7.000 vacunaciones sin incidentes, y se prosigue su estudio.

*Vacuna Salk:* Este autor<sup>27, 28, 29, 30</sup> desde 1953 viene ensayando una vacuna con virus muertos que lleva su nombre; los 3 virus que contiene (cepa Mahoney, tipo 1; cepa Mef 1, tipo 2, cepa Sauket, tipo 3) se cultivan en tejidos de riñón de mono y luego se inactivan con aldehído fórmico. La experiencia recogida en 1954 fué dada a conocer por Francis<sup>31, 32</sup> el 12 de abril de 1955 y difundida a todo el mundo<sup>33</sup>.

Pasaremos por alto los detalles de este informe magnífico en todos sus aspectos, destacando algunos hechos significativos<sup>34, 35, 36</sup>:

*Eficacia:* La vacuna Salk tiene un 60 a 70 % de eficacia contra la poliomielitis paralítica, siendo menos activa para la infección por el virus tipo 1. Si se consideran exclusivamente los casos confirmados por el laboratorio puede aceptarse que su acción profiláctica es de 80 a 90 % (60 a 70 % contra el virus 1, y 90 % contra los virus 2 y 3).

La vacunación es muy efectiva en los niños de 7 a 9 años, pero no en los niños de 6 años, ya que la incidencia de poliomielitis paralítica en este último grupo ha sido mayor, como si el efecto protector disminuyera con la edad. No hay datos que confirmen los resultados en los menores de 6 años.

Tiene poca influencia sobre las formas no paralíticas, pues el número de casos informados en los vacunados y en el grupo control ha sido similar. Es probable que los virus de la poliomielitis puedan multiplicarse en el aparato digestivo después de la vacunación, aún en presencia de anticuerpos humorales.

*Características de la inmunización:* La vacuna Salk no tiene fase negativa, y los anticuerpos comienzan a aparecer entre 7 y 12 días de la primera inyección, aunque una inmunidad significativa sólo se obtiene entre 2 y 4 semanas después de la segunda inyección.

La duración de la inmunidad no se conoce: se han encontrado anticuerpos hasta 28 y 30 meses después de la vacunación.

*Inconvenientes y peligros:* El inconveniente más serio es indudablemente la posibilidad que la *vacuna pueda provocar la enfermedad paralítica*. Ello ocurre porque es muy difícil matar con el aldehído fórmico todos los virus poliomiélicos hasta la última partícula, manteniendo un poder antigénico suficiente para producir la formación de anticuerpos.

En la experiencia realizada en 1955 se comprobó la aparición de poliomielitis debido a la vacuna. Entre el 20 de abril y el 21 de mayo fueron informados 114 casos, que se presentaron en un total de 5.394.000 vacunados (78 formas paralíticas y 36 no paralíticas, con 5 muertes). El mayor número de casos se presentó con lotes de vacuna suministradas por un determinado laboratorio. (Cuadro 4).

## CUADRO IV

CASOS E INDICES DE ATAQUES POLIOMIELITICOS EN VACUNADOS ENTRE EL 20 DE ABRIL Y EL 21 DE MAYO [SCHEELE Y SHANNON (35)]

Laboratorio	Vacunados (aprox.)	N° de casos		Total	Indice total de ataque (100.000 por mes)
		Paralíticos	No Paralíticos		
A	409.000	59	10	69	17
B	2.514.000	10	20	30	1
C	776.000	7	4	11	1
D	1.234.000	2	0	2	1
E	461.000	0	2	2	1
Total	5.394.000	78	36	114	2

Es discutible si todos los casos deben ser imputables a la vacunación, puesto que, algunos de ellos, pueden haberse presentado por coincidencia a continuación de la vacuna por ser ésta poco efectiva (como se ha verificado con algunos lotes) o bien porque los niños albergaban ya el virus sin presentar manifestaciones de enfermedad. Se ha realizado un intento para aclarar esta posibilidad, comparando el número de casos con poliomielitis en los vacunados, respecto a los que pueden aguardarse por cálculo de posibilidades. (Cuadro 5).

## CUADRO V

CASOS INFORMADOS VERSUS CASOS AGUARDADOS EN NIÑOS QUE RECIBIERON LA VACUNA ANTIPOLIOMIELITICA EN LAS CLINICAS DE LA FUNDACION NACIONAL CONTRA LA PARALISIS [SCHEELE Y SHANNON (35)]

Laboratorio	N° de personas vacunadas	N° de casos con poliomielitis	
		Informados Abril 20	Aguardados Mayo 20
A	309.000	35	5
B	2.514.000	28	24
C	776.000	11	2
D	834.000	2	3
E	411.000	2	2

La incidencia en el grupo de niños que recibió la vacuna proveniente del laboratorio A, fué siete veces mayor que la esperada, lo que estadísticamente tiene un valor significativo.

También se analizó el intervalo entre la fecha de la vacunación y la aparición de la parálisis, en 66 casos paralíticos, comparándolos con los datos aportados por Bodian en 32 monos infectados por vía intramuscular. (Cuadro 6).

## CUADRO VI

CASOS DE POLIOMIELITIS SEGUN EL INTERVALO ENTRE LA INOCULACION DE LA VACUNA Y LA INICIACION DE LA PARALISIS [SCHEELE Y SHANNON (35)]

Intervalo (Días)	Nº de casos y laboratorio				D	Datos experimentales (en monos)
	A	B	C	D		
5-7	8	2	0	0		3
8-10	22	4	1	0		12
11-13	8	0	1	0		9
14-16	9	1	0	1		3
17-19	2	1	1	0		3
20-25	1	1	3	0		2

El intervalo para la vacuna del laboratorio A varió entre 5 y 20 días, con una media de 9 días; en las tres cuartas partes de los casos se presentó entre 6 y 14 días después de la vacunación. Los datos coinciden casi exactamente con los aportados en la infección experimental de los mismos.

Se compararon los datos respecto al sitio inicial de la parálisis en los vacunados y en los monos, mostrando los mismos una estrecha relación (en el grupo vacunado con el lote A). (Cuadro 7).

## CUADRO VII

CASOS DE POLIOMIELITIS EN PERSONAS VACUNADAS SEGUN EL SITIO DE INOCULACION Y EL SITIO DE LA INICIACION DE LA PARALISIS [SCHEELE Y SHANNON (35)]

Sitio de inoculación e iniciación de la parálisis	Nº, porcentaje de personas y laboratorio				Datos experimentales en monos			
	A		B		C	D	Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	Nº		
Idéntico ..	43	78	1	10	3	1	23	72
Diferente .	12	22	9	90	4	1	9	28
Total ....	55		10		7	2	32	

Como se ve, en el grupo vacunado con el lote A, 43 a 55 casos (78 %) la parálisis apareció en el sitio de la inyección que coincide con los datos experimentales (23 monos de 32, 72 %).

Completando estos datos, se informa que se aisló el virus tipo 1 en más de 20 niños vacunados con el lote del laboratorio A, y en 2 niños vacunados con el lote C.

Teniendo en cuenta los hechos clínicos descriptos (período de incubación corto, aparición de la parálisis en el sitio de la inyección),

y la identificación del virus, se llega a la conclusión de que numerosos casos de parálisis en la experiencia de 1955 se debieron a la vacuna.

Una reducida cantidad de virus puede escapar al proceso de la inactivación, y su presencia no puede ser revelada, según las reglas establecidas.

Este inconveniente, según parece, ha sido ya superado mediante un control más riguroso. Un gran progreso en este sentido se ha producido al descubrirse que los monos sometidos a pequeñas dosis de radiaciones seguidas del suministro de cortisona son mucho más sensibles que los animales no preparados y que el ser humano. Tales monos son los que se emplean para preparar las vacunas, y desde que se aplica el nuevo tipo de prueba, se han distribuido en los EE. UU. más de 21.000.000 de dosis, sin que se presenten inconvenientes<sup>37</sup>.

La vacuna Salk se suministra por vía intramuscular en dosis de 1 cm<sup>3</sup>; la segunda dosis se inyecta entre 2 y 4 semanas después de la primera; la tercera se practica a los 7 meses de la segunda.

Según el Comité de Control de las Enfermedades Infecciosas de la Academia Americana de Pediatría la inmunización inicial se hará en un futuro próximo, seguramente después de los 6 meses de vida<sup>4</sup>.

*La vacuna británica:* Los investigadores ingleses<sup>37</sup> han adoptado a los monos sensibilizados con radiaciones y cortisona como prueba de seguridad para preparar su vacuna, haciendo al mismo tiempo una modificación de la misma, que disminuiría sus riesgos. La preparan con una variedad de virus del tipo 1 llamada Brunden (contracción de los nombres de Brunilda y Enders, que fué aislada por este autor ganador del Premio Nóbel). La cepa Mahoney es muy virulenta, y si algunas partículas escapan a la prueba detectora el peligro de parálisis es muy grande, lo que no ocurre con la Brunden, menos virulenta y con buen poder antigénico. Existe el propósito de vacunar a los niños ingleses de 2 a 9 años de edad, lo que permitirá comparar la eficacia de la nueva vacuna con la Salk, y al mismo tiempo establecer su actividad en los menores de 6 años.

*Vacuna con virus vivos atenuados:* Las investigaciones con este tipo de vacuna se encuentran en su fase experimental. Li y Schaeffer<sup>38</sup> han preparado una cepa avirulenta tipo 1, derivada de la cepa Mahoney; Koprowsky y colaboradores<sup>39, 40</sup> vienen estudiando desde hace varios años la acción de las cepas SM (tipo 1) y TN (tipo 2) en 102 individuos. Sabin<sup>41, 42</sup> ha preparado los tres tipos de virus suministrándoles por boca en cantidades pequeñas a 26 voluntarios entre 21 y 30 años de edad sin anticuerpos en la sangre. Estos voluntarios contrajeron una infección mitigada, asintomática, con formación muy activa de anticuerpos.

El peligro de estas vacunas es que los virus que las constituyen son capaces de multiplicarse en la garganta y el intestino, propagándose en grandes cantidades por las deposiciones. Si estos virus sufren alguna mutación, pueden convertirse en cepas virulentas, con el riesgo consiguiente.

Si la posibilidad de vacunación inocua en esta forma se confirma, no está lejano el día en que su administración oral proporcione protección por muchos años, y tal vez para toda la vida. Y como lo expresa Wilson<sup>43</sup> su uso extendido y universal hará posible que la cadena infecciosa pueda ser rota, y la enfermedad pueda desaparecer al faltarle el huésped susceptible en el que se propaga.

## BIBLIOGRAFIA

1. Franco, R. y colab. — Profilaxis de la poliomielitis. "Día Médico". 28; pág. 433, 1956.
2. Vilches, A. M. — Epidemiología y profilaxis de la poliomielitis. "Orientación Méd.", 6; pág. 178, 1956.
3. "The Merk Manual", Poliomielitis. 1950, pág. 1003 (8ª edición).
4. American Academy of Pediatrics. Committee on the control of infectious diseases. Poliomielitis. 1955, pág. 49.
5. Landauer, K. S., y Spears, E. M. — Poliomielitis, 1954, in "Pediatric Clinics of North America"; 1954 mayo, 483.
6. Bodian, D. — Neutralization of three immunological types of poliomyelitis virus by human gamma globulin. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 72; pág. 259, 1949.
7. Howe, H. A. — Poliomielitis in Rivers M. Viral and rickettsial infections of man. J. B. Lippincott Co. Philadelphia, 1948, pág. 257 (6ª edición).
8. Bodian, D. — Experimental studies on passive immunization against poliomyelitis: the prophylactic effect of human gamma globulina on paralytic poliomyelitis in cynomolgus monkeys after virus feeding. "Am. J. Hyg", 56; pág. 78, 1952.
9. Bodian, D. — Cit. in Haas R. Keller W. y Kikuth W. "Deut. Mediz. Wehschr.", 80; pág. 273, 1955.
10. Hammand, W. — Med. Cheever F. S. y Sather G. E. Gamma globulin passive protection test in mice injected intraperitoneally with MEFI poliomyelitis virus. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 80; pág. 150, 1952.
11. Hammond, W. Med. y colab. — Evaluation of Red Cross gamma globulin as a prophylactic agent for poliomyelitis:
  - (a) 1. Plan of controlled field tests and results of 1951 pilot study in Utah J.A.M.A. 150; pág. 739, 1952.
  - (b) 2. Conduct and early follow-up of 1952 Texas and Iowa-Nebraska Studies Ibid., pág. 750.
  - (c) 3. Preliminary report results based on clinical diagnoses Ibid, pág. 757.
  - (d) 4. Final report of results based on clinical diagnosis Ibid., 151; pág. 1272, 1953.
  - (e) 5. Reanalysis and results based on laboratory confirmed cases. Ibid., 156; pág. 21, 1954.
12. Editorials Gamma globulina as a prophylactic in poliomyelitis. J.A.M.A., 150; pág. 796, 1952.
13. Committee for evaluation of Gamma globulin. Evaluation of gamma globulin in phophylaxis of paralytic poliomyelitis in 1953. J.A.M.A., 154; pág. 1086, 1954.
14. Editorials Gamma globulin and poliomyelitis. J.A.M.A. 1954; pág. 1094, 1954.
15. Steigman, A. J. — Poliomielitis in Nelson Texbook of Pediatrics, Saunders Philadelphia 1954, pág. 522 (6ª edición).
16. Question and Answers, Symposium on poliomyelitis. J.A.M.A., 158; pág. 1281, 1955.
17. Stokes, J. (hijo). — In Discussion of Panel on prospects for control of poliomyelitis. Symposium on polimyelitis. J.A.M.A., 158; pág. 1276, 1955.
18. Videla, C. — Consideraciones sobre la gamma globulina. "Día Médico". Suplemento de la edición del 29 de marzo de 1956 sobre Poliomielitis), pág. 10.

19. Wood, W., Clark, E. M., Mc. Kendry J. B. J., y Rhodes, A. J. — Studies on passive immunity in poliomyelitis: Lansing antibody levels in humans after gamma globulin administration. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 80; pág. 522, 1952.
20. Dixon, F. J., Talmadge, D., y Maurer, P. H. — Half-life of homologous gamma globulin (antibody) molecules in man, dog, rabbit, guinea pig and Mouse. Federation Pro. 11 (part. 1), 466, 1952.
21. Bahuke, A. M., y Perkins, J. E. — Treatment of preparalytic poliomyelitis, with gamma globulin. J.A.M.A., 129; pág. 1146, 1945.
22. Ragazzini, Giusti y Pazzaglia. — "Riv. Clin. Ped", 53; pág. 44, 1955, cit in Editorial Inyección de gamma globulina, en la aorta y en las venas, en el tratamiento de la poliomiélitis anterior aguda. "Jornada Méd.", 13; pág. 207, 1956.
23. Davide, H. — Le serum des convalescents dans la prophylaxie de la poliomyélite. "Bull. Offic. Internat. d'Higg. Pub.", 20; pág. 74, 1928.
24. Henry, J. M., y Johnson, E. G. — Acute anterior poliomyelitis in Philadelphia: comparative study of 1916 and 1932 epidemics. J.A.M.A., 1032; pág. 94, 1934.
25. Stokes, J. (hijo), Wolman, I. J., Carpenter, H. C., y Margolis, J. — Prophylactic use of parents whole blood in anterior poliomyelitis. "Am. J. Dis. Child.", 50; pág. 581, 1935.
26. Salk, J. — Los principios de la inmunización aplicados a la poliomiélitis y a la influenza. "Bol. Oficina Sanitaria Panamericana", 34; pág. 727, 1954.
27. Salk, J. E., Major, B. B. L., Lewis, L. J., Ward, E. N., y Youngner, J. S. — Studies in human subjects on active immunization against poliomyelitis. I Preliminary report on experiments in progress. J.A.M.A., 151; pág. 1081, 1953.
28. Salk, J. E. — Recent studies on immunization against poliomyelitis. "Pediatrics", 12; pág. 471, 1953.
29. Salk, J. E. — Considerations in the preparation and use of poliomyelitis virus vaccine. J.A.M.A., 158; pág. 1239, 1955.
30. Salk, J. E. — Present status of the problem of vaccination against poliomyelitis. "Am. J. Pub. Health", 45; pág. 285, 1955.
31. Francis, T. (hijo) y colab. — Evaluation of the 1954 field trials of poliomyelitis: Summary report. "Am. J. Pub. Health"; 45; pág. 1, 1955.
32. Francis, T. (hijo). — Evaluation of the 1954 poliomyelitis vaccine field trials. J.A.M.A., 158; pág. 1266, 1955.
33. Ottolenghi, C. E. — La vacuna de Salk. "Día Méd.", 27; pág. 765, 1955.
34. Dublin, T. D. — 1954 poliomyelitis vaccine field trial. J.A.M.A., 158; pág. 1258, 1955.
35. Schele, L. A. — Control of poliomyelitis through vaccination. J.A.M.A., 158; pág. 1271, 1955.
36. Wenner, H. A. — Vaccination against poliomyelitis. The current status of "inactivated" and "attenuated" virus vaccine. "Pediatrics", 17; pág. 287, 1956.
37. Sanders, F. K. — La lucha contra la poliomiélitis. "Semana Méd.", 108; pág. 483, 1956.
38. Li, C. P. y Schaeffer, M. — Isolation of a non-neurotropic variant of type 1 poliomyelitis virus. "Asoc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 87; pág. 148, 1954.
39. Koprowski, H., Lewis, G. A. y Norton, T. W. — Immune responses in human volunteers upon oral administration of a rodent-adapted strain of poliomyelitis. "Am. J. Hyg.", 55; pág. 108, 1952.
40. Koprowski, H. — Immunization of man against poliomyelitis with attenuated preparation of living virus in Biology of Poliomyelitis. "Ann. New York Acad. Sc.", 1955, pág. 1039.
41. Sabin, A. — Comunicación a la Reunión Anual de la Asociación of American Physicians, Atlantic City, 3 de mayo de 1955, cit. en Boletín Médico: Winthrop inmunización frente a la poliomiélitis, 3 noviembre-diciembre, 1955.
42. Sabin, A. — Immunization of chimpanzees human beings with avirulent strains of poliomyelitis virus in Biology of Poliomyelitis. "Ann. New York Acad. Sc.", 1955, pág. 1050.
43. Wilson, G. S. — Summary and forecast: Poliomyelitis in 1948. Ibid., pág. 1059.

## TRATAMIENTO DEL PERIODO AGUDO DE LA POLIOMIELITIS

POR LOS

DRES. MARTIN M. SEOANE, ROGELIO A. DAMONTE y TEODORO B. SEIJO

Y COLABORADORES

DRES. OSCAR C. FORNERI, JUAN CARLOS ACOSTA, RODOLFO O. PAVIOTTI,  
AMERICO A. PARODI, MERCELO FORTUNATO y LUIS R. DI MENZA

### I. FORMA ESPINAL COMUN

Después de las epidemias de 1936 y 1942, la comúnmente mal llamada Parálisis Infantil había adquirido en nuestro país, los caracteres de una verdadera endemia, acrecentada por periódicos brotes epidémicos de diversa importancia, llegando con la alarmante epidemia actual a tomar forma de un verdadero problema nacional asistencial.

En la década transcurrida, el total de las formas paralíticas, alcanzó en todo el país a varios millares de niños y no pocos jóvenes y adultos, y pensamos que luego de la epidemia actual será muy alta la cantidad de enfermos de ambos sexos que quedarán con un saldo apreciable de incapacidad física y aún funcional.

Podemos afirmar, sin exagerar, que esa incapacidad puede reducirse a un grado mínimo y aún hasta evitarse en ciertos casos mediante una correcta y eficaz atención del enfermo de Heine Medin desde el comienzo de su enfermedad.

Basta recordar el hecho ya demostrado que una simple medida de reposo general durante el período sospechoso y aún pre-paralítico puede producir una forma clínica menos invasora y un menor grado de parálisis.

Al igual, la simple contención de los segmentos paralizados en una correcta posición en los períodos paralítico y de recuperación funcional, permiten disminuir o evitar deformidades óseas que luego requerirán un tratamiento quirúrgico.

Hacemos un breve resumen sobre las distintas fases de la enfermedad, en su forma espinal común, con los casos clínicos que se presentan a nuestro examen médico, la sintomatología de los mismos, sus formas clínicas y tratamiento.

Luego describiremos rápidamente el cuadro de la forma espinal grave. Haremos además algunas consideraciones sobre recientes problemas de diagnóstico, pronóstico y tratamiento, con las presunciones clínicas que orientarán al médico práctico en forma rápida para una exacta diferenciación entre una forma espinal común y otra grave o invasora.

De acuerdo a nuestras ideas generales y a lo ya publicado, dividiremos en forma práctica y bastante real con los hechos, a la enfermedad de Heine Medin en su parte aguda, en distintos períodos o fases, que son: un período prodrómico seguido o no de un "silencio clínico", una fase pre-paralítica, un período paralítico y por último el de convalecencia o mejor dicho de recuperación. A continuación haremos un resumen de cada uno de ellos.

1) *Período prodrómico o de dolencia menor.* — De dos o tres días de duración, con síntomas infecciosos generales indefinidos: angina, trastornos catarrales de las vías aéreas o digestivas (inapetencia, tos, catarro tráqueo-bronquial, coriza, diarrea, vómitos), cansancio físico general, a veces cefaleas y fiebre. Esta última puede faltar o ser escasa si la curva febril es monofásica o en "dromedario", respectivamente.

Sigue luego generalmente un estado afebril, de apagamiento de los síntomas anteriores, de dos a cuatro días de duración que nos induce a una falsa mejoría del enfermo y que nosotros llamamos de "*silencio clínico*".

La interpretación de estos dos períodos en los cuales aún no aparecen manifestaciones visibles de la localización del virus en el sistema nervioso central, hacen considerar al caso como "sospechoso" en un medio epidémico. Ya en estos momentos existe un evidente contagio por el orofarinx y comienza también la eliminación del virus por las materias fecales aunque en menor cantidad que por la vía oral.

El reposo absoluto en cama, las medidas sintomáticas de acuerdo a las manifestaciones catarrales y los antitérmicos, con el agregado a veces de antibióticos, conforman el tratamiento en esta fase de la enfermedad; así como también la prolongación de reposo, la vigilancia térmica y el aislamiento del enfermo en forma profiláctica, configuran medidas prudenciales.

Como se ve, este período prodrómico con o sin silencio clínico depende exclusivamente de la responsabilidad del médico clínico.

Si verdaderamente fuera un caso de Heine Medin, y allí termina prácticamente la enfermedad, ésta sería considerada como una *forma clínica abortiva*.

Su certificación sería dada por el aislamiento del virus en la

cavidad bucal y/o materias fecales y la presencia de anticuerpos específicos en la sangre.

2) *Fases pre-paralítica y paralítica.*— El período pre-paralítico indica la invasión del sistema nervioso central por el virus. Se lo denomina también “dolencia mayor” y sus síntomas son: fiebre constante, elevada y persistente (3 a 5 días), aunque hay casos muy raros sin fiebre. El dolor de cabeza es significativo, existe un malestar general acentuado y desproporción con los síntomas físicos y además una acentuación o recrudecimiento de los síntomas catarrales ya indicados. Hay dolor muscular espontáneo y al examen, generalizado, pero más especialmente en nuca, tronco y músculos. Puede haber vómitos o náuseas y estreñimiento. Se insinúan las clásicas contracturas musculares de columna, isquiotibiales, etc., que al examinar al niño no sólo provocan dolor, sino que también reacciones de defensa al investigar signos meníngeos o al flexionar sus miembros inferiores sobre la columna; o bien adoptando posiciones características de reposo en el lecho, y el conocido “trípode” cuando se le invita a sentarse o a “besar sus rodillas”.

Los reflejos se hallan todavía presentes y aún a veces exaltados y asimétricos. Si en este período se efectúa la punción lumbar, el examen de L.C.R. mostraría una hipercitosis moderada de polinucleares al principio y linfocitos después, reacciones de las globulinas ligeramente positivas, leve o moderado aumento de las albúminas, glucosa normal, examen bacteriológico negativo; siendo siempre el aspecto claro de cristal de roca con su tensión normal o ligeramente elevada.

El tratamiento sería el siguiente: reposo absoluto en cama con muy escasa movilización del enfermo (salvo para sus necesidades primordiales), tratando de no revisarlo o efectuarle exámenes musculares, etc., muy frecuentes. Ya presumiendo la iniciación de un Heine Medin, debe el enfermo adoptar posiciones de reposo ya conocidas, con relajaciones y comodidades articulares, mediante la cama dura, la colocación de almohadas, toallas enrolladas o gomas esponjosas debajo de las rodillas, en la zona dorso-lumbar, escápulas, antebrazos, brazos, etc. Pudiendo cambiarse de posición al enfermo con el fin de calmar sus dolores, evitando tomar al mismo por los vientres musculares. Moderar la fiebre con los antitérmicos usuales, pero que no sean sedantes, a fin de que ellos no enmascaren los síntomas generales ni depriman los reflejos, lo que dificultaría la confirmación diagnóstica posterior.

Los enemas de suero fisiológico como favorecedores de la eliminación intestinal de los residuos y de los virus, están indicados una o dos veces al día. Una buena hidratación y alimentación liviana

con un balance adecuado de líquidos, electrolitos y alimentos, son necesarios.

La medicación sintomática moderadora de la exagerada reacción orgánica a los fenómenos catarrales iniciales y las fomentaciones vesicales o parasimpático-miméticos (del tipo carbachol) en caso de retención o paresia vesical, también están indicados.

Por último, la punción lumbar, que puede indicarse a título diagnóstico y no como tratamiento, ya que su ejecución no modifica en ningún sentido el curso evolutivo en este período de la enfermedad.

Es de importancia vigilar continuamente cada cuatro o seis horas la fiebre, pulso, respiraciones, presión sanguínea y todos los demás signos clínico-neurológicos que más adelante consignaremos y que indicarían el avance o la gravedad de la enfermedad.

Como en este período persiste la eliminación de virus oral e intestinal, el enfermo será rigurosamente aislado. Si la enfermedad llegare a detenerse en este estadio, adoptará la forma clínica llamada *frustra no paralítica*.

La responsabilidad sigue aún a cargo del médico clínico general o pediatra.

Durante el *período paralítico* ya la fiebre tiene tendencia a descender, pero recordando siempre la frase clásica de que: "mientras la fiebre persiste, la enfermedad avanza". Las contracturas se hacen más acentuadas y características, así como los dolores musculares. Los reflejos disminuyen o desaparecen, muy generalmente en forma asimétrica. Aparecen signos de claudicación o de impotencia funcional de segmentos de miembros o de grupos musculares y luego las parálisis clásicas de esta enfermedad: flácidas, irregulares y asimétricas. Un examen eléctrico, que no recomendamos en este período, da una disminución o abolición precoz de la excitabilidad farádica y a veces reacción de generación.

Por último, se constatan también más adelante alteraciones vasomotoras, cianosis local con enfriamiento y atrofiaciones musculares precoces.

De acuerdo a la localización de la parálisis tendremos dentro de las formas típicas o comunes: cuadripléjica, tripléjica, parapléjica, dipléjica y monopléjica.

Existiendo además formas atípicas, como son las radicales o neuríticas (más en los adultos), las recidivas (poco frecuentes) y la poliopiramidal o mesencefalítica con temblor, piramidalismo, ataxia, etcétera.

Recordamos para el diagnóstico diferencial los signos negativos de esta enfermedad: sensibilidad objetiva intacta en todas sus formas, ausencia de alteraciones del fondo de ojo y de trastornos esfín-

terianos, exceptuando la retención vesical en este período agudo. Entre las complicaciones posibles y a veces frecuentes de esta fase paralítica, señalamos la paresia vesical, más acentuada en los adultos, la constipación, la fiebre persistente y rebelde y las alteraciones cutáneas de decúbito (úlceras etc.), producidas éstas por mal cuidado del enfermo.

Otras complicaciones de más serio pronóstico se presentan solamente en las formas espinales graves; allí las describiremos.

El tratamiento en el caso paralítico lo consideramos en sus dos períodos: febril o invasor y post-febril o paralítico propiamente dicho.

Durante el *período febril* observamos las mismas indicaciones consignadas ya en el pre-paralítico, insistiendo con las posiciones correctas de reposo y cambios ligeros de decúbito y agregando ya los antineurálgicos, sedantes, etc., y también los aparatos y métodos para la buena contención de las extremidades, y habiendo ensayado todas las vitaminoterapias, oxigenoterapia, soluciones hipertónicas y antibióticos sin ningún resultado visible como para poder detener el avance invasor. Creemos pudiera ser de utilidad el plasma desecado y la desconexión solamente en ciertos casos especiales.

En el *período post-febril* iniciamos las clásicas fomentaciones *húmedas*, previo estudio de la localización y grado de las contracturas (de nuestra preferencia y de actual utilización en los centros especializados de Estados Unidos). Comenzamos por la columna y las zonas más contracturadas o doloridas, hasta llegar a abarcar prácticamente todos los segmentos paralizados. No más de dos vueltas de fomentaciones de veinte minutos o treinta de duración cada una, de mañana y de tarde.

También en este período, 48 horas después que el enfermo esté afebril, comienza a efectuar la fisioterapia, mediante los diversos procedimientos kinésicos: movilización pasiva, elongación y reeducación muscular propiamente dicha. En dos etapas sucesivas, la primera dedicada a recuperar la fuerza de cada músculo aisladamente, y la segunda para restaurar la función perdida.

Tiene mucha importancia en estas etapas la vigilancia y prevención de las deformaciones y rigideces.

El equipo médico de tratamiento de este período mantiene igual jerarquía en la atención del enfermo, el clínico pediátrico y el ortopedista especializado.

El resto del team está constituido por el kinesiólogo o fisioterapeuta y las enfermeras, todos especializados.

3) *Período de recuperación.*— El último período evolutivo es el de la *convalecencia o de recuperación*, con sus parálisis, contracturas y posibles deformaciones; donde el ortopedista especializado ocupa

ya un primer plano en la dirección del tratamiento fisioterápico-kinésico, ortopédico y aún quirúrgico, si éste fuera necesario en una etapa más alejada.

Si la finalidad del tratamiento en los períodos anteriores fué primordialmente "salvar la vida del enfermo", es este período de recuperación así como en el siguiente de su *rehabilitación*, nuestro objetivo será "estimular la recuperación anatómica" evitando las deformaciones, y la "reintegración del enfermo a sus actividades comunes".

Se verá así cumplido el postulado de la readaptación integral: física, psicológica y económico-social.

Para la readaptación física utilizamos aún las fomentaciones y baños calientes, con el fin de tratar las contracturas y los dolores espontáneos o provocados, hasta que ellos desaparezcan. (Algunos la siguen un tiempo más como estimulante de la recuperación muscular).

Seguimos con el amplio capítulo de la reeducación muscular hasta los 18 meses más o menos. Tratamos de prevenir las deformidades precoces (pies bots, báscula de pelvis, escoliosis, malas actitudes en las manos, etc.), mediante los tutores, férulas, spint en los dedos de las manos, manos, antebrazos, etc.

Iniciamos a su debido tiempo las posiciones de sentada y parada y la marcha con o sin aparatos. Al mismo tiempo se efectúan las intervenciones quirúrgicas (fijaciones, transplantes).

Para la readaptación psicológica solicitamos la colaboración especializada del psicólogo, visitadora social y aun del propio médico de cabecera, etc.

Y por fin, para su readaptación económico-social, 3 departamentos se ocupan del enfermo entonces, y ellos son:

- a) El Servicio Social;
- b) La educación escolar, y
- c) La sección de orientación vocacional y laborterapia.

Esto dicho en términos generales y resumidos.

A continuación exponemos un esquema gráfico (ampliado de la Dra. Güendolyn Shepherd) de la enfermedad de Heine Medin, en su forma espinal común:

FASES DE LA ENFERMEDAD		PRODRÓMOS	SILENCIO CLÍNICO	Fase PREPARALÍTICA	Fases PARALÍTICA											de CONVALESCENCIA				y de RECUPERACIÓN				
CURVA FEBRIL	Monofásica (70%)																25 días							
	Bifásica o en dromedario (30%)																							
		Dolencia "Menor"		Dolencia "Mayor"																				
CASO CLÍNICO (estadios de la enfermedad)		Caso SOSPECHOSO (en medio epidémico)			Caso PREPARALÍTICO (y comienzo del paralítico)			Caso PARALÍTICO				PARALÍTICO en CONVALESCENCIA y en periodo de RECUPERACIÓN (meses a años)												
SINTOMATOLOGÍA		<b>PIEBRE</b> <b>ANGINA</b> <b>TRANSFORMOS DIGESTIVOS</b> o de VIAS AÉREAS A veces dolor y ligera contractura de nuca			<b>PIEBRE</b> <b>DOLORES</b> musculares, de nuca y columna. Vómitos o náuseas. <b>CONTRACTURAS</b> Estrechamiento retención vesical. Ligeros alt. cerebrales y auriculares. Perturbación de los reflejos (genos) asimetría. <b>MODIFICACIONES EN EL L.C.R.</b>			Paralítico FEBRIL (forma invasora en potencia) 1. FIEBRE 2. CONTRACTURAS 3. PARALISIS				Paralítico POST-FEBRIL a) CONTRACTURAS b) PARALISIS característica				<b>CONTRACTURAS</b> <b>PARÁLISIS</b> Posibles deformaciones								
TRATAMIENTO		<b>REPOSO</b> <b>CAMA</b> Tratamiento sintomático Evitar fatiga cuando deambule		<b>REPOSO ABSOLUTO EN CAMA</b> EVITAR enfriamientos, traumatismos. Baja vigilancia		Antitérmicos REPOSO ABSOLUTO en cama. No movilizarlo. Posiciones de reposo, tomas adecuadas. Enemas, para-simplicomiméticos y fomen. vesicales. PUNCIÓN LUMBAR Soluc. glucosadas, hiperiónicas, plasma oxigenoterapia, etc.			REPOSO ABSOLUTO en cama. ENEMAS evacuantes. Movilización pasiva. ANTITÉRMICOS PUNCIÓN LUMBAR FOMENTACIONES Anfimicrobios Anflneurálgicos Sedantes Tiamina, Vitamina B6, etc.				FOMENTACIONES y otras formas de calor. Mov. pasiva y ESTIMULACIÓN Vitaminas Posiciones de reposo Enemas Baños calientes				Siguen FOMENTACIONES, baños, otras formas de calor. REEDUCACIÓN MUSCULAR. Continúan el REPOSO en cama y las POSICIONES CORRECTAS. Vigilancia de las DEFORMACIONES. Medidas terapéuticas de orden clínico. Profilaxis individual y general. Exámenes radiográficos y TRATAMIENTO ORTOPÉDICO							
TEAM TERAPEUTICO		CLÍNICO	VIGILANCIA CLÍNICA	CLÍNICO	CLÍNICO ORTOPEDISTA Kinesiólogo - reeducador Enfermera especializada Enfermera				ORTOPEDISTA CLÍNICO Kinesiólogo - reeducador Enfermera especializada Enfermera															
PROFILAXIS		Eliminación Orofaringx de virus Materias fecales Medidas de Aislamiento		AISLAMIENTO PROFILÁCTICO			AISLAMIENTO RIGUROSO				AISLAMIENTO EN SALA GENERAL (se permiten visitas)													
FORMAS CLÍNICAS		SUB-CLÍNICAS		ABORTIVA		FRUSTRADA			NO PARALÍTICA				CON PARALISIS											

## II. FORMA ESPINAL GRAVE

Se denominan formas graves en la enfermedad de Heine Medin, a las que ponen en peligro inmediato o mediato, la vida del enfermo.

### FORMAS GRAVES ESPINALES

Dentro de las formas espinales consideramos como graves a la Alta respiratoria y la Ascendente tipo Landry. En ambas la participación respiratoria espinal se debe a la invasión por los virus de la células nerviosas motoras que gobiernan los músculos respiratorios esenciales: diafragmas e intercostales, y/o los auxiliares: esternocleidomastoideos, escalenos, trapecios, cutáneos del cuello, pectorales, etc. que coadyuvan en la inspiración. También podrán considerarse auxiliares (en la espiración) los abdominales, cuyos centros se hallan ya en zonas espinales más bajas.

La *forma espinal alta respiratoria* comienza con el ataque de uno o ambos miembros superiores y cintura escapular. Su predominio lesional se halla en el engrosamiento cervical de la médula. Generalmente toma ambos miembros superiores con mayor predominio proximal, pudiendo existir también cervicoplejía. Lo que le da el sello de gravedad característico es el compromiso de la función motora respiratoria al afectar diafragmas, intercostales y auxiliares, con numerosas variantes en cuanto a intensidad, localización y extensión de las parálisis de estos músculos.

La *forma ascendente de Landry*, una de las más frecuentes y dramáticas de las formas graves de Heine Medin, adquiere más frecuentemente un curso "ascendente". Comienza entonces con uno o ambos miembros inferiores, toma luego los músculos abdominales, vejiga, miembros superiores, cintura escapular, cuello y por último los músculos respiratorios, todo ello en escaso tiempo, a veces en horas.

Otras veces el curso es "descendente", comienza por una forma alta, que toma los respiratorios después, y de allí baja al abdomen y miembros inferiores.

También hemos hallado:

a) Formas *altas progresivas* que en su extensión ascendente toma los respiratorios y el bulbo y que concomitantemente desciende hacia el abdomen y miembros inferiores.

b) Formas *cuadriplégicas* en la primera fase febril, posteriormente con o sin silencio clínico, pero siempre con fiebre, afectan los músculos respiratorios.

c) Por último, formas *paraplégicas con compromisos de abdominales*, que aparentemente no tienen insuficiencia respiratoria, al examen radiocópico revelan alguna paresia leve de intercostales o diafrágmicas.

## LA FUNCION RESPIRATORIA

Un breve resumen es necesario para la mejor comprensión de la sintomatología y del tratamiento de estas formas que comprometen la función respiratoria, y por ende la normal ventilación pulmonar.

### a) *Respiración normal*

Su objeto primordial consiste en hacer llegar a los tejidos, por intermedio de la sangre, el oxígeno en cantidad suficiente y a la tensión necesaria y luego recibir de ellos el anhídrido carbónico, principal producto de eliminación de los procesos de combustión celular. Recordamos que para una buena realización de esta función respiratoria es condición primordial la integridad de la luz de las vías aéreas superiores e inferiores. De esta forma se hace una perfecta conducción del aire ambiente hasta los alveolos pulmonares. Dos respiraciones efectúa el organismo, una de ellas la *pulmonar o externa*, mediante el aire corriente llevado por la ventilación pulmonar aporta a la sangre el oxígeno, a través de los alveolos pulmonares, eliminando a su vez el  $C O_2$ . En este proceso, llamado hematosis, el aire inspirado lleva mayor porcentaje de oxígeno ( $O_2$  21 %, N 71 %) que el espirado ( $O_2$ : 14 %; N: 80 %,  $C O_2$ : 5,6 %). Pero solamente de él se aprovecha una parte, denominada aire alveolar, ya que la otra queda en el espacio muerto de la boca, tráquea y bronquios. Incorporado el oxígeno a la sangre es vehiculizado en su mayor parte por la hemoglobina y sólo una mínima cantidad va disuelta en el plasma.

La otra respiración es la *interna o verdadera*, que se efectúa en la intimidad de los tejidos. Allí el  $O_2$  de la sangre pasa a los tejidos, donde el oxígeno está a baja tensión, y en sentido inverso pasa  $C O_2$  de los tejidos a la sangre. Por eso es que en la sangre venosa la oxihemoglobina es menor y la cantidad de  $C O_2$  es mayor que la sangre arterial.

Normalmente existen varios compartimientos dentro del área respiratoria pulmonar. (Whittemberger). El porcentaje de los mismos es el siguiente: Aire corriente: 15%; aire de reserva inspiratoria: 40%; reserva espiratoria: 23% (estos tres representan la lla-

mada "capacidad vital"). Por último el volumen residual es el aire que aún queda y que no puede ser exhalado después de una espiración forzada: 22 %.

Tienen importancia para nosotros las cifras del aire corriente ventilado y de la capacidad vital.

El *aire corriente ventilado* tiene como cantidades normales: adultos: 250-500 cc., hasta 900 cc.; niños grandes 225 a 500 cc., niños medianos 100-225 cc. y niños pequeños de 20 cc. a 100 cc. La *capacidad vital* oscila normalmente entre estas cifras: adultos: sexo masculino 3 a 5 litros; sexo femenino 2 a 3½ litros; niños grandes: 1,750 a 3½ litros, niños medianos 1 a 2 litros.

Para las cifras normales del aire corriente ventilado y de la capacidad vital han confeccionado los americanos sendas tablas denominadas *nomogramas*, en las que, de acuerdo al peso y al número de respiraciones y sexo para la primera y a la talla y sexo para la segunda, se hallan las cifras normales requeridas.

Para la medición en el enfermo de la ventilación pulmonar se utilizan los aparatos registradores del metabolismo basal (espirografía), de preferencia para los especializados franceses; y el inspirómetro (Breathometer) de uso común para los americanos. Para la capacidad vital los comúnmente usados espirómetros (Barnes u otro).

#### b) *Características de la respiración*

Tres aspectos fundamentales deben considerarse en el acto respiratorio: ritmo, amplitud y frecuencia.

El *ritmo* se refiere a la regularidad que tienen las respiraciones y sus pausas.

La *amplitud* al grado de expansión del tórax y por lo tanto a la mayor o menos distensión pulmonar.

La *frecuencia* corresponde al número de respiraciones por minuto.

Del normal funcionamiento del centro respiratorio bulbar dependen principalmente el ritmo y la frecuencia y en menor grado la amplitud.

Las parálisis respiratorias espinales ocasionan en primer término alteraciones de la amplitud, y secundariamente de la frecuencia. Las bulbares una irregularidad en el ritmo y profundidad, con aumento generalmente de la frecuencia.

El *número de respiraciones por minuto* varía fisiológicamente con la edad, yendo en disminución progresiva del recién nacido al adulto. Las cifras medias que conviene recordar son las siguientes: recién nacidos: 40 a 44 por minuto; niños pequeños: 28 a 35; niños medianos: 24 a 28; niños grandes: 20 a 24 y adultos: 16 a 18.

c) *Mecánica respiratoria*

Los músculos respiratorios fundamentales son los intercostales y diafragmas, y ellos son *automáticos*. Los auxiliares son principalmente los E.C.M., escalenos y cutáneos del cuello y también en parte los trapecios, espinales, escapulares, supracostales, músculos abdominales, etc., y ellos son *voluntarios*. El acto respiratorio comprende dos fases: la inspiración, eminentemente activa y la espiración, predominantemente pasiva.

d) *Regulación de la respiración*

En condiciones normales la ventilación pulmonar se halla perfectamente ajustada y el número y amplitud de los movimientos respiratorios se hallan regulados neurohumoralmente por el  $C O_2$  cuyo tenor en el aire alveolar tiende a mantenerse constante. El centro bulbar es el que rige la respiración estimulado por vía humoral o nerviosa. El estímulo humoral depende de tres factores: tenor del  $O_2$ , acumulación del  $C O_2$  y equilibrio ácido básico. La regulación nerviosa se establece por los estímulos periféricos traídos por vía neuromagástrico de los pulmones y a veces también por intermedio del trigémino y de los propios nervios vagos, desde la pituitaria, laringe, etc., y aún de la superficie cutánea. El plexo del cayado aórtico y del seno carotídeo son las estaciones periféricas que regulan estos impulsos.

La ventilación pulmonar aumenta cuando sube el tenor de  $C O_2$  (o se acumulan los ácidos sanguíneos) y cuando desciende el  $O_2$ .

La ventilación pulmonar disminuye cuando desciende el  $C O_2$  en la sangre.

e) *Centros respiratorios y vías nerviosas*

El centro respiratorio localizado en el IV ventrículo envía sus excitaciones al aparato motora través de las siguientes vías nerviosas: cordones medulares, células motoras de las astas anteriores y nervios correspondientes a cada músculo o grupo muscular.

La inervación de dichos músculos respiratorios es la siguiente: los intercostales por las ramas anteriores del 2º al 12º pares intercostales de la médula dorsal. Los diafragmas, por los frénicos que nacen en el plexo cervical profundo parte media de la médula cervical (en especial 4º segmento). Los auxiliares por el espinal para el E.C.M. y trapecio y por los plexos cervical y braquial para los restantes.

## S I N T O M A T O L O G I A

En el capítulo de las formas graves espinales hemos descripto las principales *localizaciones motoras* paralíticas de ellas.

Recordamos los caracteres de flaccidez e hiporreflexia, la asimetría general y regional en la afectación de grupos musculares y los demás *síntomas clínicos generales* de los distintos períodos. En el de iniciación: fiebre, angina, trastornos digestivos o de vías aéreas, etc. En el pre-paralítico y paralítico: dolores musculares, cefaleas, náuseas o vómitos, constipación, retención vesical, contracturas características, alteraciones de L.C.R.; dando énfasis a la fiebre ya que su persistencia indica casi siempre avance motor en potencia.

Consignamos los llamados "*síntomas de alarma*" que en un enfermo con parálisis espinales hacen presumir una posible participación respiratoria; enumeraremos algunos.

En primer término ciertos estados anteriores predisponentes: embarazo, cansancio físico en el período prodrómico y poliomielitis iniciada en un adolescente o adulto joven. En la iniciación o invasión: la fiebre elevada y persistente, avance rápido de las parálisis que quemán las etapas; irritabilidad, inquietud, ansiedad e insomnio; facies tóxica, sudorosa, con mejillas sonrosadas y palidez peribucal, sufusión conjuntival, etc. localización alta de la parálisis (cintura escapular, cuello y miembros superiores); presencia de alguna complicación broncopulmonar; taquicardia e hipertensión arterial; y por último, más posteriormente: subcianosis, aleteo nasal, taquipnea con respiración superficial y disminución del murmullo vesicular a la auscultación torácica.

En cuanto a los *verdaderos síntomas de las parálisis respiratorias* los agruparemos en: síntomas de la mecánica respiratoria, de insuficiencia ventilatoria pulmonar y los que traducen alteraciones metabólicas y del equilibrio ácido básico.

a) *Síntomas de la mecánica respiratoria*. Se agrupan en tres formas o períodos que traducen la gravedad del compromiso respiratorio.

1º *Formas leves*: taquipnea, aleteo nasal y ligera cianosis acentuados con la agitación o el llanto.

2º *Formas medianas*: que suman a las anteriores incapacidad para las frases largas o el llanto sostenido, cianosis permanente, ansiedad y desasosiego, inmovilidad parcial de la parrilla costal o del epigastrio, choque diafragmático, y especialmente el uso de los músculos auxiliares (si no están también tomados) cuando llora o se agita.

3º *Formas graves:* que el aumento máximo de los signos anteriores une el uso "permanente" de los auxiliares y la retro-pulsión rítmica inspiratoria de la cabeza.

Los principales signos que certifican las parálisis de los intercostales y diafragmas son los siguientes: *En la parálisis de los intercostales:* inmovilidad parcial o total de la parrilla en su ascenso y ensanchamiento, disminución de los espacios intercostales de las zonas afectadas, choque diafragmático y espiración de los músculos intercostales durante la inspiración. Si llegara a poder usar los auxiliares de cuello, se constata la elevación en bloque de toda la parrilla costal solicitada por dichos músculos.

*En la parálisis de los diafragmas:* disminución de la excursión o movilidad de uno o de ambos hemifragmas traducida por la falta de abombamiento inspiratorio del hemiabdomen superior correspondiente, imposibilidad de protrudir el abdomen, sonidos respiratorios disminuídos o ausentes en la auscultación de ambas bases o de ambos hipocondrios, etc.

En cuanto a la parálisis de los *auxiliares* del cuello se hace evidente cuando existe la imposibilidad para ellos de elevar la caja torácica en la inspiración, mantener erecta la cabeza, rotar la misma, etc.; para los E.C.M., escalenos y posteriores de cuello; imposibilidad de elevar los hombros para el trapecio y de contraer la piel de la parte superior del tórax, para el cutáneo, etc. y como los abdominales también actúan como auxiliares durante la espiración, su parálisis además de la pérdida de la fuerza muscular puede comprobarse mediante dos maniobras: una es la imposibilidad de contraer los abdominales al flexionar la cabeza y la otra es la disminución o abolición de la capacidad de toser.

b) *Signos radioscópicos.* La radioscopia muestra en la *parálisis de los músculos intercostales* la disminución de los espacios intercostales con casi imbricamiento de las costillas en forma de tejado y la inmovilidad parcial o total de las costillas. *En la de los diafragmas:* inmovilidad o disminución de la excursión de uno o de ambos, especialmente durante la inspiración, el desnivel horizontal y el fenómeno de Kiembock o de "la balanza" en la parálisis unilateral.

c) *Alteración de la ventilación pulmonar.* Como consecuencia lógica de las parálisis de los músculos que mueven el tórax existirá una evidente disminución en la entrada y salida del aire corriente cuyo volumen fluctuante necesario ya hemos consignado anteriormente. Ello se constata mediante dos procedimientos usuales: a) me-

dición de la *capacidad vital* con el espirómetro de Barnes u otro; y b) del *aire corriente* con aparatos determinadores del metabolismo basal (espirografía) o, mejor aún, por su practicidad manual y seguridad con el *inspirómetro* americano (Breathometer) cuyo modelo de la casa Emerson usamos cotidianamente en nuestro Servicio. Tanto para la determinación de los valores normales de capacidad vital como para los del aire corriente nos ayudamos de tablas especiales llamadas nomogramas de Radford de la Harvard School de Boston U.S.A. y con ellas podemos obtener las cifras normales o de volumen fluctuante mediante la talla, sexo y edad para la capacidad vital y con el peso del cuerpo y número de respiraciones por minuto para el aire corriente requerido con el enfermo. Esta última tiene algunos factores de corrección; sexo, horario del día, fiebre, altura sobre el nivel del mar, traqueotomía efectuada o no.

Otra forma de guiarse en la correcta ventilación pulmonar sería la *determinación de la presión parcial del C. O<sub>2</sub> en la sangre* que sería la medida más segura, pero un buen nomograma puede sustituirla en la práctica diaria (Whittenberger).

d) *Modificaciones humorales*. En relación con los trastornos respiratorios se expresan las variaciones humorales de fundamental importancia en el control del enfermo poliomiélico. Para poder precisar y reparar estas alteraciones es necesario el estudio de los valores del *ionograma* (sodio, cloro, potasio, bicarbonato, etc.) hematocrito, úrea en sangre, proteinemia total y fraccionada, examen completo de orina y si fuera posible el dosaje de gases y determinación del PH sanguíneo (Matera).

## COMPLICACIONES

Un número variado y frecuente de complicaciones amenazan al enfermo afectado de parálisis respiratoria espinal: nerviosas, respiratorias, cardiovasculares, gastrointestinales, génitourinarias y cutáneas. Las mencionaremos solamente.

a) *Del sistema nervioso central y nervioso craneales*: Cuando a la parálisis respiratoria se asocian manifestaciones del encéfalo (coma, encefalitis) o bulbares (especialmente del IX y X pares craneales) adoptando entonces formas mixtas encéfalo-espinales o bulbo-espinales o encéfalo-bulbo-espinales.

b) *Del aparato respiratorio*: Atelectasia pulmonar (que es la complicación más frecuente en estos enfermos); neumonitis, hipo o hiperventilación pulmonar (que traen alteraciones del psiquismo y

desacostumbran al centro respiratorio); infecciones agudas de las vías aéreas, etc.

c) *Del sistema cardiovascular*, muy lábil en la etapa aguda. Pueden hallarse hipertensión o hipotensión arterial de origen ventilatorio pulmonar o central. Miocarditis análoga a la de otras enfermedades. Tromboflebitis de miembros inferiores, más en los adutos, etc.

d) *Gastrointestinales*: hemorragias (con bastante frecuencia), ulceraciones y perforaciones (éstas raras). Ileo paralítico, muy común, que en los adultos se asocia a infección de vías urinarias. Dilatación aguda de estómago, también frecuente y producida por aerofagia espontánea, ventilación inadecuada, o como complicación de la presión negativa del pulmonar, etc. Constipación habitual, etc.

e) *Génitourinarias*: Retención vesical generalmente pasajera. Peligro de calculosis renal especialmente en adultos con decúbitos prolongados que son poco movilizados y en sujetos hiperventilados con orinas alcalinas o con densidad elevada.

f) *Cutáneas*: Infección y ulceración de decúbito por mal cuidado higiénico.

g) Por último pueden encontrarse *hepatitis*, prolongación del tiempo de protrombina, etc., etc.

#### PRONOSTICO

Es siempre reservado. Existe al principio el peligro latente de muerte del enfermo al extenderse el proceso espinal a los centros vitales superiores, asociándose así a formas encefálicas o bulbares. También por las numerosas y graves complicaciones que amenazan constantemente.

Varios factores influyen en el pronóstico. En primer término tiene suma importancia la extensión de las parálisis y su compromiso respiratorio inherente. Las formas *leves* hacen pocas complicaciones y tienden generalmente a la restitución total. Las formas *medianas* si bien pueden presentar complicaciones en el período agudo condicionan para el futuro una respiración aceptable. En las formas *graves* el pronóstico es sombrío no sólo en el período agudo sino también en el de recuperación, así como en cualquier otra etapa ulterior de la vida del enfermo. Existe en ellas un peligro permanente tanto por las complicaciones pulmonares, que disminuirían el apenas suficiente campo hematósico; como por la hipoxia tisular crónica que con el tiempo lleva a la degeneración total parenquimatosa.

En último término el pronóstico depende de la precoz indicación exacta del medio adecuado al caso (carpa, pulmator, etc.) así como los cuidados expertos cuando el enfermo se halla con la ayuda de

dichos aparatos respiratorios mecánicos y de la correcta y eficaz atención de las complicaciones cuando ellas sobrevienen.

## TRATAMIENTO.

Varios tratamientos se reúnen y son necesarios para la atención integral de la forma espinal alta respiratoria de la enfermedad de Heine Medin. Resumiremos primero los distintos métodos terapéuticos destinados a tratar la insuficiencia respiratoria grave, de estos enfermos en su faz aguda, así como también los indicados para la recuperación funcional de la musculatura torácica afectada. En segundo término haremos una esquemática síntesis del tratamiento de las complicaciones más comunes de estos enfermos con grave compromiso respiratorio.

### I. TRATAMIENTO DE LA FORMA GRAVE

#### A) FAZ AGUDA O PARALITICA

El tratamiento durante este período agudo, de parálisis respiratoria, consta de medios clínicos generales, de medios físicos y mecánicos destinados a tratar la insuficiencia respiratoria y de la terapia apropiada para el mantenimiento del equilibrio humoral.

19) *Tratamiento general*: Recordamos las medidas terapéuticas indicadas en la forma espinal común en sus fases pre-paralítica: reposo absoluto evitando las movilizaciones excesivas durante el período febril-invasor y las posiciones correctas de reposo con los medios destinados a lograrlas. Moderadores de la fiebre (aspirina de preferencia), enemas evacuantes. Una hidratación correcta y una alimentación racional que mantengan un adecuado balance de líquidos y electrolitos, aportando suficiente cantidad de calorías, hidratos de carbono, proteínas y con moderación de las grasas, etc.

Dejamos para más adelante los tratamientos fisioterápicos (fomentaciones, etc.) y los kinésicos, que tienen modificaciones especiales adaptadas al tratamiento de estas formas clínicas. No olvidemos tampoco los antibióticos más necesarios en esta forma grave respiratoria que usamos en la espinal común con el fin de prevenir y tratar complicaciones, así como algunas medicaciones que a veces pueden dar la impresión de atenuar o dilatar el avance motor (plasma, medios de desconexión, etc.).

20) Medios físicos y mecánicos destinados a tratar la insuficiencia respiratoria.

Si bien nuestra experiencia nos ha demostrado que el tratamiento del enfermo de Heine Medin en esta forma grave consti-

tuye un problema de difícil solución para el médico práctico y que se impone el traslado del poliomielítico a un centro especializado; aspiramos a que sean muchos los médicos que adquieran la suficiente capacidad y especialización como para poder hacerse cargo de la responsabilidad terapéutica de ellos, sin la necesaria o por lo menos inmediata colaboración de esos centros poliomielíticos.

### Indicaciones

La indicación precisa y la oportunidad de aplicación de estos distintos medios físico-mecánicos depende: a) de la forma clínica de parálisis respiratoria; b) del mayor o menor compromiso de la ventilación pulmonar; c) de las modificaciones humorales; d) de las complicaciones intercurrentes. En las formas *leves*, incipientes o poco intensas, se puede solucionar el problema respiratorio mediante la oxigenoterapia por sonda o carpa, con administración de 6 a 8 litros de oxígeno por minuto, permanente o intermitente de acuerdo a la evolución ulterior.

Las formas *medianas* inician su tratamiento con la carpa de oxígeno pero pasan el pulmотор en las siguientes condiciones:

Cuando la temperatura se mantiene alta y persistente.

Si el uso de los músculos auxiliares del cuello, que en esta forma se utilizan sólo cuando el enfermo se agita o llora, se hiciera permanente.

Cuando no pudiera conciliar el sueño ni aún dentro de la carpa de oxígeno.

Signos de asfixia que progresan en forma alarmante: piel moteada, mejillas sonrosadas con palidez peribucal, facies sudorosa; acentuación de la cianosis, taquicardia, taquipnea, aleteo nasal; inquietud, aprensión y pánico, alucinaciones, coma, etc.

Aparición de una complicación bronquial (aspirar primero secreciones por broncoscopia) o pulmonar seria.

Complicación bulbar en su avance paralítico (la traqueotomía es de rigor antes de su ingreso al pulmотор).

Pero la forma más eficaz para determinar el ingreso del enfermo al pulmотор es la medición de su suficiencia respiratoria mediante *determinación del aire corriente respirado con el inspirómetro*. No llegando a los valores normales debe ir al pulmотор. No teniendo inspirómetro a mano la medición de la capacidad vital puede orientar al médico ya que con un 50 % menos que la normal indica pulmón de acero y que una reducción al 30 % obliga a una reclusión permanente en el mismo.

Las formas respiratorias *graves* tienen su indicación de elección y perentoria con el uso del pulmón de acero.

### Reglas para el uso del pulmотор

Haremos un breve resumen esquemático de lo indispensable.

a) *Examen inicial del respirador*: verificando el número de respiraciones, la presión positiva y el vacío (presión negativa), la buena marcha del motor, instalación eléctrica, pérdidas de aire, manejo manual, etc. También el funcionamiento de la cúpula o campana auxiliar de presión positiva, si tiene este dispositivo. El enfermo deberá ser pesado antes de colocarlo en el pulmотор, se le anotará en lugar visible de la historia clínica o de la planilla de pulmотор la ventilación pulmonar (aire corriente) *normal* de acuerdo al nomograma.

b) *Vigilancia durante la reclusión del enfermo*: Con las medidas de reposo y contención ya conocidas y los cambios de posición frecuentes, cada 2 horas durante el día (laterales, boca abajo, etc.) Preparar psicológicamente al paciente para la aceptación de esta respiración artificial. Atención higiénica rigurosa y cuidado de las complicaciones más frecuentes ya consignadas. Enseñarle a toser durante la fase espiratoria y a tragar al final de la inspiración. Medición rigurosa de la ventilación pulmonar por lo menos dos veces al día y así con ayuda del nomograma (ver pág. siguiente) hacer el ajuste perfecto del pulmотор tanto en el número de respiraciones (preferimos personalmente que sean siempre las normales de acuerdo a la edad), como para la presión. Un ajuste inicial como medida de orientación para el médico práctico sería la siguiente: respiraciones, de acuerdo a la edad (o algo más); presión negativa (vacío): entre 20 y 22; presión positiva 2 a 4. Pero repetimos que el ajuste perfecto se hace mediante la medición del aire corriente (inspirómetro) y que la presión positiva, siempre escasa, será la  $\frac{1}{5}$  ó  $\frac{1}{6}$  parte del vacío. "Esta medida del aire corriente es de suma importancia, sirve para investigar cualquier defecto de ajuste del pulmотор, evitar la hipo o la hiperventilación y detectar complicaciones." (Spencer.) La respuesta inmediata del beneficio del pulmотор la da el enfermo, al conciliar rápidamente el sueño y al adaptarse al respirador, con la desaparición de los signos de insuficiente hematosis, mejoría del sensorio, descanso general, etc.

Los datos que orientarán al médico sobre la buena marcha del enfermo son: inspirometría, facies, pulso, temperatura, tolerancia a la detención del pulmотор (o abertura de una ventana), cantidad y densidad de la orina (mantener a menos de 1015), examen de sangre, ionograma, presión arterial, etc.

c) *Técnica del retiro del enfermo del pulmотор*. La describiremos

**NOMOGRAMA DE VENTILACION PARA SER USADO EN LA ESTIMACION DEL AJUSTE  
ADICUADO DEL PULMOTOR A TANQUE**

Deberán usarse solamente aquellos factores de corrección que correspondan a las condiciones de temperatura, humedad y presión que se presenten.

**PESO ESTIMADO DEL CUERPO EN LBS. Y KG.**



**HOMBRES**

**VOLUMEN FLUCTUANTE REQUERIDO  
(cc. a 24° C.)**



Factores de corrección a ser quitados cuando  
se aplican a los volúmenes fluctuantes  
para ser obtenidos a partir del nomograma.

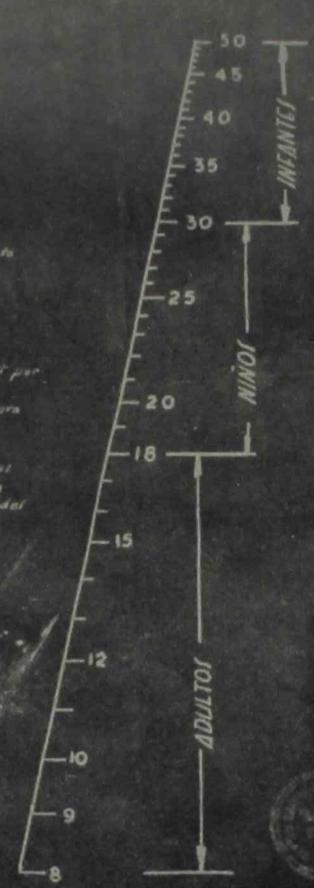
Durante el día:  $-10\%$

Estado:  $-2\%$  por cada grado Fahrenheit por  
debajo de 98° F (rectal), 37.2° C.

Altura:  $-2\%$  por cada 3000 pies de altura  
sobre el nivel del mar.

Troposfera: (si es que) de haber sumado todas las  
correcciones anteriores, súbrase un  
volumen igual a la mitad del peso del  
cuerpo (grupos).

**FRECUENCIA de la RESPIRACION  
(CICLOS/MINUTOS)**



en el próximo capítulo. Por ahora baste saber que en los primeros días se deja el enfermo dentro del aparato en forma permanente y que se abren las ventanas sólo para el cuidado higiénico o por indicación médica para verificar la tolerancia respiratoria. Además una vez al día se para el respirador para un rápido examen médico. Pero si la aplicación de un medio terapéutico demandara algún tiempo, entonces se utilizan la *campana de presión positiva* o el *aparato de respiración profunda* ("*Deep Breathing*") que nos permite prolongar un buen rato esta exclusión del enfermo. En ambos aparatos existe un manómetro para regular esta presión positiva del aire suministrado al enfermo. Las *cifras normales* en ellos serán para la campana de 10 a 20 cm. de H<sub>2</sub>O y para el Deep Breathing de 20 a 40, de acuerdo a la edad, talla y peso del paciente.

### 3º) Medios destinados al mantenimiento del equilibrio humoral

Según Spencer los trastornos metabólicos que ocurren en las formas graves de poliomielitis son debidos:

a) Trastornos de la homeostasis, del agua y electrolitos: deshidratación, hemoconcentración, alcalosis, hipokalemia, hipo e hipernatremia.

b) Trastornos del consumo de oxígeno y de la eliminación del CO<sub>2</sub>: falta o insaturación de oxígeno, hipercapnia por hipoventilación e hipocapnia por hiperventilación y

c) Alteraciones en el PH sanguíneo: hipoventilación (que al retener CO<sub>2</sub> produce acidosis con PH menor de 7.35); hiperventilación (cuya excesiva eliminación de CO<sub>2</sub> puede producir alcalosis con PH superior a 7.45) y por último los cambios en la distribución de electrolitos, como consecuencia de la fiebre, alteraciones generales metabólicas y de la función renal, pérdidas electrolíticas por la piel, orina, secreciones, vómitos, etc.

En nuestro Servicio existe un equipo especializado (Dr. Matera y colaboradores) encargados de efectuar las determinaciones necesarias para verificar el estado humoral del enfermo y de indicar las soluciones reparadoras de acuerdo a las alteraciones humorales (soluciones glucosadas, solución 1/6 molar de r/lactato de sodio, soluciones cloruradas, Darrow, Hartmann, transfusiones de plasma, suero Ringer, etc.).

### B) PERIODO DE RECUPERACION

En este período, al igual que en la forma espinal común tienen gran importancia: el tratamiento fisioterápico (fomentaciones, etc.) y las medidas de vigilancia ortopédica: ambas con el fin de tratar las

contracturas, favorecer la recuperación motora y prevenir las deformaciones. También los métodos kinésicos de reeducación muscular y de la función respiratoria, como tratamiento de fondo para la reparación funcional muscular. Difiere, no obstante, en que intervienen además de los distintos medios mecánicos destinados a la restauración de la función ventilatoria pulmonar normal, alterada por la parálisis de los músculos que rigen la mecánica respiratoria; ellos son el pulmón de acero, las corazas respiratorias, la cama oscilante, etc.

#### a) Fomentaciones

Dejamos de lado la técnica de la aplicación y preparación de los fomentos húmedos, que son de nuestra preferencia. Señalamos que al igual que en otras formas clínicas comienzan a aplicarse 48 horas después de desaparecido el período febril y que la mayor parte de las veces para su colocación dentro del tanque respirador necesitamos auxiliarnos con la campana de presión positiva o el aparato de respiración profunda. Después cuando el enfermo tolera bastante tiempo la detención ya su aplicación se hace más factible. Consignamos también que además de la aplicación de los mismos en los miembros, columna, etc. pueden ser también necesarios en el tórax cuando existen espasmos de los músculos pectorales e intercostales.

#### b) Reeducación muscular

Se siguen también las normas conocidas. Comenzando una vez desaparecida la fiebre con los cambios de decúbito y la movilización pasiva a través de las ventanas del respirador. Agregando la estimulación o estiramiento hasta llegar por último a la verdadera reeducación kinésica, ya con el pulmotor detenido y el enfermo en la camilla del mismo o en la cama adjunta, colaborando personalmente en la acción reeducadora. Un examen muscular al comienzo y otros repetidos nos dirán del grado de parálisis muscular de los miembros y músculos respiratorios así como su evolución recuperadora.

#### c) Reeducación kinésica de la función respiratoria

1º) Comienza con el *auxilio previo*, mientras el enfermo está dentro del pulmotor, de los *juguets de viento o de soplar*, (globos de goma, pitos, juguetes que simulan instrumentos de viento, etc.), con los *cambios de actitud postural*, *ejercicios con el espirómetro*, *detenciones periódicas del pulmotor* o *aberturas de ventana*, etc. Tienen también además importancia distintos *métodos o maniobras destinadas a una hiperventilación pulmonar*, como son: a) *invitación al enfermo para que suspire hondo o provoque la tos, con ayuda manual*

del operador sobre la caja torácica del enfermo a través de las ventanas o mediante los aparatos provocadores de tos ("*exsufladores*"); b) mediante el método de Barach de la *hiperventilación* por aumento de la presión negativa dentro del pulmón hasta 40 cm. de agua, mediante la adición de un aspirador a través de una ventana; y luego de contar 4 a 6 respiraciones se la termina bruscamente mediante la abertura instantánea de una ventana del pulmón (espiración brusca). Repetida progresivamente varias veces al día; c) mediante la aplicación de la máscara del *aparato de respiración profunda* ("*Deep Breathing*") para hacer inhalar al enfermo aire a hiperpresión (20 a 40 cm. de agua) también en igual número de respiraciones y sesiones que el anterior; d) por último la *campana o cúpula de presión positiva del pulmón Emerson* efectúa igual operación.

2º) *Reeducación kinésica propiamente dicha*: bajo la experta atención del kinesiólogo especializado comprende: la masoterapia, la sismoterapia en dos o cuatro tiempos y por último la gimnasia médica. Los detalles de esta forma de tratamiento son del dominio del kinesiólogo especializado quien se ocupará de ellos desde los primeros momentos, aunque siempre bajo nuestra dirección y responsabilidad.

d) *Medios recuperativos físico mecánicos*

*Pulmón*: Llegamos en este período al retiro del enfermo del respirador. Para ello hacemos uso de la llamada "planilla de evolución en el pulmón" para anotar en ella no sólo el vacío, presión positiva y frecuencia del aparato sino también la medición diaria de la ventilación pulmonar y las detenciones que hacemos del mismo. Para iniciar y proseguir estas detenciones paulatinas del pulmón, librando al enfermo a su propia función respiratoria, nos valemus de los siguientes datos clínicos evolutivos: mejoría de los músculos respiradores y de los signos de la insuficiente hematosis ya descripta; del aumento del volumen de aire respirado; de la frecuencia del pulso y número de respiraciones; de la observación radioscópica de diafragmas e intercostales; del psiquismo del enfermo, etc. Con detenciones periódicas de minutos hasta la media hora en que se lo podrá ya sacar temporariamente del respirador para ser puesto en una cama adjunta, hasta llegar a estar continuamente fuera del mismo (almuerzo y duerme la siesta, come y duerme su noche, en el pulmón) hasta el retiro absoluto que se indicará cuando tenga una ventilación pulmonar aceptable y cuando pueda conciliar el sueño sin ayuda mecánica.

Dos medios mecánicos nos permiten acelerar el retiro del pulmón, ellos son: la cama oscilante y la coraza respiratoria.

*Cama oscilante*: Aparato de gran valor para favorecer la recu-

peración respiratoria y acortar la convalecencia abreviando el retiro del pulmón. Puede hasta llegar a reemplazar al mismo en caso de emergencia y aún en las formas respiratorias leves o medianas, pero su verdadera utilidad se aprecia en las formas graves que deben ser excluidas del respirador. En su accionar balanceado de "sube y baja" desplaza las vísceras abdominales que a su vez movilizan ampliamente los diafragmas. También favorece la circulación venosa de retorno. Generalmente se usa desde la horizontal a nivel de cabeza y tronco hasta llegar en su descenso hacia la mitad inferior del cuerpo y distintos grados de inclinación. Su ritmo oscila entre 15 y 30 por minuto y se debe regularla con el número de respiraciones normales de acuerdo a la edad, talla y peso. Ya puede usarse en cuanto el enfermo tolere bastantes minutos como para ser retirado del pulmón mecánico. Se comienza con 2 ó 3 sesiones diarias de minutos a horas hasta llegar a su uso continuo 8 o más horas. Puede hacerse dormir en ella durante la noche al enfermo. Es un medio preventivo de las complicaciones respiratorias (esp. atelectasia), del sistema venoso de miembros inferiores y de las calculosis renales (especialmente de los adultos).

No tiene gran valor y se recomienda no usarla en niños pequeños (Dr. Ferris) por su poca utilidad ya que en dichos niños la brevedad del tórax, la poca curvatura de los diafragmas y la escasa presión hidrostática de sus livianas vísceras abdominales muy principalmente, no permiten mayor movilización o excursión diafragmática. Debe vigilarse en ella especialmente la ventilación pulmonar del enfermo la que nos dirá si es suficiente este medio respiratorio auxiliar.

La utilización de la cama oscilante permite efectuar libremente la ayuda kinésica, así como el agregado de aparatos de presión positiva o de corazas. A dicha cama también puede agregársele para una mejor actividad funcional de la misma: armazones, cuerdas, poleas, pesas, splint, patines, etc.

*Corazas respiratorias:* Si bien no llegan a reemplazar totalmente al pulmón durante el período agudo, ellas tienen una gran aplicación durante el período de recuperación, y aún en el de convalecencia con graves secuelas respiratorias. Permite no sólo liberar al paciente física y psíquicamente del pulmón de acero sino que también movilizarlo, higienizarlo y reeducarlo más fácilmente.

Puede asociarse a la cama oscilante sumándose ambos beneficios respiratorios.

Se controla perfectamente en su número de respiraciones, presión negativa (vacío) y positiva con medidores de fácil manejo. El vacío se regula como siempre con la inspirometría y la ayuda del nomograma (en términos generales se utilizan solamente las tres cuartas

partes de la presión negativa que usa en el pulmотор). Deben elegirse los tamaños de acuerdo a cada paciente y son de preferencia las que abarcan suficientemente el abdomen para los enfermos que estarán en el lecho o la cama oscilante y las cortas, torácicas exclusivas, para los que deberán estar sentados en el lecho, sillón, etc. Su uso no puede continuarse muchas horas seguidas porque mortifica a la piel. Existen modelos para decúbito ventral y otros accionados a batería permitiendo así el desplazamiento del enfermo. Tres son los modelos más conocidos en nuestro medio: el Monaghan, el Huxley y el Emerson.

*Otros medios auxiliares:* Ellos son: *la cama de bipedestación* cuyos fines son los siguientes: acelerar la recuperación funcional y la estática visceral; así como prevenir deformidades de columna, pelvis, miembros inferiores, etc. El tiempo de estadía, así como la abertura del ángulo de inclinación de la misma se hace por sesiones progresivas.

Y por último los llamados *resucitadores* ya sean manuales a fuelle o ya a presión de oxígeno. En los primeros el ritmo respiratorio lo hace el operador y en los segundos lo regula automáticamente el aparato.

Además de servir como elementos respiradores de urgencia en caso de síncope, apnea o ictus laríngeo, se utilizan como medios auxiliares para la recuperación funcional respiratoria en el enfermo dentro o fuera del pulmотор. Se usan, finalmente, para maniobras rápidas de traslado de un enfermo (por ejemplo de un pulmотор a otro, en caso de ser necesario dicho cambio), o para permitir una detención algo más prolongada del tanque respirador por motivos higiénicos o terapéuticos de urgencia. Los modelos más comunes son: Emerson, Mac Lean y Lutz Ferrando.

#### TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Solamente nos limitaremos a mencionar los distintos medios terapéuticos que pueden coadyuvar en la prevención y curación de las más comunes complicaciones del Heine Medin espinal a forma grave.

##### *Del sistema nervioso central*

En primer término la *hipertermia elevada*, con los antitérmicos comunes, que no sean sedantes, dando preferencia a la aspirina (vías oral, rectal o parenteral). Si la fiebre es además persistente e irreductible con los consiguientes peligros de daño cerebral y alteraciones metabólicas o de centros vitales, pueden utilizarse las solu-

ciones endovenosas de 5 % de alcohol en 5 % de dextrosa, 200 a 1.000 cc. en 12 horas. Nosotros preferimos la ayuda muy eficaz de los "medios de desconexión".

De paso recordamos que también acudimos a este método de tratamiento en caso de *avance paralítico* con compromiso bulbar (formas espinales que se transforman en mixtas bulbo-espinales) o del encéfalo (formas encéfalo espinales o encéfalobulboespinales) que agregan los siguientes síntomas graves: parálisis de nervios craneales y otros centros y que recluidas en el pulmотор (traqueotomizadas o no) no se adaptan al mismo; o bien cuando además de la hipertermia mencionada aparecen alteraciones del sensorio; obnubilación, coma, etc., y/o convulsiones.

#### *Complicaciones del aparato respiratorio*

Dividiremos el tratamiento en preventivo y curativo. Dentro de las *medidas preventivas*: ambiente de aislamiento general del enfermo; humidificación del aire; frecuentes cambios posturales, dándole importancia a la posición boca abajo además de los decúbitos laterales. Durante la permanencia en el pulmотор, coraza, cama oscilante y aún carpa de oxígeno se utilizarán las maniobras de provocación de tos", ya sea con aparatos o asistida manualmente y los "métodos de hiperventilación" o simplemente con frecuentes inspiraciones profundas.

Citamos la vigilancia y regularización de la ventilación pulmonar mediante la medición periódica del aire corriente inspirado, así como los peligros derivados de una hipo o hiperventilación. Los antibióticos pueden tener valor preventivo por lo que se administrarán ante la menor amenaza de infección de las vías aéreas.

Son también medios de vigilancia y prevención la observación diaria del enfermo; psiquismo, facies, pulso, fiebre, densidad de la orina, presión arterial, circulación periférica, leucocitosis con polinucleosis en sangre, etc. También la acumulación de secreciones en las vías aéreas, los fenómenos auscultorios pulmonares y cambios radiográficos. Y muy especialmente la persistencia de los síntomas de anoxia y la disminución del aire inspirado, a pesar de la correcta regulación del número de ciclos respiratorios y de las presiones del pulmотор.

Una apretada síntesis de los *medios curativos* sería:

*Atelectasia pulmonar*: Posiciones adecuadas para un buen drenaje de los bronquios fuentes; oxigenoterapia; aspiración repetida de las secreciones por broncoscopía directa; humidificación del aire u oxígeno y frecuentes cambios de decúbito. La administración de efedrina, de antibióticos (previos antibiograma de las secreciones si

fuera factible hacerlo); pequeñas y repetidas transfusiones de sangre, etc. Tienen importancia también las medidas tendientes a aumentar el número de respiraciones y la presión negativa del tanque respirador así como los métodos auxiliares de respiración profunda.

*Neumonitis*: Análogas medidas terapéuticas.

### *Complicaciones cardiovasculares*

*Hipertensión arterial*: Regulación exacta de la ventilación del enfermo, medicaciones hipotensora, diurética y gangliopléjica, etc.

*Hipotensión e insuficiencia respiratoria*: Noradrenalina a las dosis de 4 milígrs. por mil en solución de invertosa o glucosa al 5 % o 10 %; ajuste adecuado de las presiones del pulmотор con una mínima presión negativa para una eficaz ventilación y con aumentos breves de la presión positiva.

*Asfixia*: Ventilación adecuada y aumentada; aporte de oxígeno ya sea por resucitador o por medio del aparato para oxigenoterapia con presión positiva intermitente o carpa o sonda; sulfato de efedrina y en último término la aminofilina endovenosa. Recurso heroico: respiración electrofrénica.

*Miocarditis*: Corregir los trastornos cardioreguladores bulbares, las alteraciones metabólicas y los trastornos locales de conducción, que son las 3 causas más frecuentes que la provocan. Medicación de estimulantes cardiotónicos de acción central o periférica, digital, etc.

*Edema agudo de pulmón*: Aminofilina endovenosa en solución glucosada al 50 %, ventilación más efectiva con los métodos auxiliares, etc.

*Tromboflebitis*: Cambios posturales, correcta posición de los miembros inferiores, cama oscilante, masoterapia y movilización pasiva suaves, anticoagulantes, descongostivos venosos, etc.

### *Alteraciones gastrointestinales*

*Hemorragias intestinales*: Dieta, realimentación progresiva, coagulantes, vitaminas C y K y muy especialmente transfusión de sangre. Vigilar perforación (aunque rara). Igual tratamiento para las gástricas.

*Ileo paralítico*: Cambios posturales, soluciones hipertónicas previo ionograma, sonda de Miller-Abbott, y muy eficazmente al Prostigmine.

*Dilatación aguda de estómago*: Dieta absoluta, lavaje y aspiración gástrica. Además ventilación adecuada del pulmотор y psicoterapia para evitar aerofagia espontánea.

*Constipación*: Régimen alimentario, reacostumbramiento a hora-

rio y los enemas, supositorios y laxantes en orden sucesiva. En último caso Prostigmine.

### *Trastornos urinarios*

*Retención vesical:* Fomentaciones, carbachol solo (media,  $\frac{3}{4}$  o una ampolla de acuerdo a la edad, repetido si fuera necesario a las 12 hs.) o bien asociado a la coramina; sondaje vesical intermitente o permanente evitando la infección urinaria secundaria que es casi constante.

*Litiasis renal:* Evitar decúbito dorsal prolongado, movilización del enfermo (especialmente si es adulto) en forma precoz, evitar hiperventilación, alcalinizar y mantener la densidad de la orina por debajo de 1.015. Administrar aspirina 0.25 ó 0.50 2 ó 3 veces diarias que por su acción química evita la formación de cálculos.

### *Complicaciones de la piel*

*Mortificaciones y escaras:* Evitar lesiones de decúbito, roces de collares, pliegues de sábanas, humidificación por la orina, etc. Tiene capital importancia el cuidado higiénico de la misma, extremado y diario. Curaciones locales, helioterapia, etc. (exclusión de pomadas).

*Infecciones y abscesos:* Curaciones, drenaje quirúrgico, antibióticos.

### *Modificaciones humorales*

Tienen gran importancia. Se deberá hacer el control diario del ionograma, del hematocrito, uremia, proteinemia, etc. hasta que estos datos se normalicen.

La *deshidratación* se tratará con: soluciones fisiológica o Ringer, glucosada, dextrosada, etc., vías oral, subcutánea o la endovenosa de preferencia, vigilando la hidratación excesiva o insuficiente, la intoxicación potásica posible y la retención de sodio o cloruros.

*Acidosis:* Soluciones glucosadas isotónicas o hipertónicas, solución 1/6 molar de r/lactato de sodio o solución Hartmann, transfusión de plasma. Cocarboxilasa, hepatoprotectores, etc. Y vigilando muy especialmente la ventilación pulmonar con ayuda del inspirómetro para corregir su insuficiencia.

*Alcalosis:* Solución Ringer o fisiológica, gluconato de calcio, cloruro de amonio, etc. Normalizar la hiperventilación si existe, calmar y aún sedar al enfermo, utilizar el método de la "respiración en bolsa cerrada", etc.

*Hipokalemia:* Solución Darrow, cloruro de potasio bucal, etc.

*Hipocloremia o Hiponatremia:* Aporte bucal o parenteral de cloruros y de sodio.

*Modificaciones del hematocrito:* Hidratación general o parenteral con soluciones fisiológicas o glucosada, transfusiones de plasma, etc. o bien en caso contrario la transfusión de sangre total.

*Hipoproteinemia:* Transfusiones de plasma (preferimos, pudiendo, el Lyofilizado al fresco). hidrolizados de proteínas (proteína hidrolizada de Baxter o concentrada de Cutter).

Y con esto último damos punto final a nuestro esfuerzo de síntesis, con la aspiración de aportar conocimientos fundamentales para el diagnóstico, interpretación y tratamiento de esta forma grave de Parálisis Infantil.

Nos hemos apoyado para ello en el fruto de nuestra experiencia de varios años, a la luz de las últimas adquisiciones científicas y con el valioso aporte de los distinguidos médicos extranjeros y nacionales que con tanto interés y abnegación han colaborado en la lucha de la actual epidemia de Poliomiелitis.



# HIBERNOTERAPIA EN POLIOMIELITIS

*Experiencia realizada en el Hospital de Niños de Buenos Aires durante la reciente epidemia*

## COMUNICACION PREVIA

POR LOS

DRES FERNANDO C. MATERA, ALBERTO R. ALVAREZ, BERTA MESZ, JAVIER MENDILAHARZU y los Ptes. ISABEL J. BADIA, HUGO BUGARINI, JORGE FERNANDEZ LANDONI, FERNANDO MENDILAHARZU, JESOCRATES MURAD y HERIBERTO QUINTANA

### 1. — *Fundamentación teórica.*

- a) El estudio de los enfermos poliomiélicos nos ha demostrado que, junto con las manifestaciones específicas de la enfermedad, existe toda una serie de signos y síntomas que configuran un síndrome reaccional inespecífico de fundamental importancia en el pronóstico. La posibilidad de controlar una actividad disarmónica de los mecanismos de regulación nerviosa, endócrina, electrolítica, enzimática, etc., nos ha llevado a pensar en el recurso de la hibernoterapia.
- b) La acción sedante, hipnótica, hipotermizante y mioresolutiva de las drogas hibernantes, aunque no constituyera más que un tratamiento sintomático, justificaría de por sí su utilización.
- c) La medicación citada, al deprimir la actividad celular con descenso metabólico, disminución de las necesidades energéticas y menor sensibilidad a la anoxia, evitaría la progresión de las lesiones específicas, favoreciendo la reversibilidad de las mismas.

### 2. — *Indicaciones.*

Empleamos la hibernoterapia con criterio discriminativo en las siguientes formas clínicas:

*Formas encefalíticas* con sintomatología grave: alteraciones francas del sensorio, hipertermia y convulsiones.

*Formas mixtas bulboencefalíticas o bulboencéfaloespinales.*

*Formas invasoras en potencia, ya sean espinales ascendentes, bulbares o mixtas.*

*Toda forma clínica con hipertermia irreductible.*

*Formas muy graves, con serios trastornos metabólicos, en las que haya fracasado todo otro tratamiento.*

En las formas bulbares puras no indicamos hibernoterapia, por los excelentes resultados que se obtienen con el control del equipo de endoscopía. Podrá emplearse en los casos en que se evidencien trastornos de las regulaciones respiratorias, vasomotoras o circulatorias.

*Contraindicaciones:* Las formas invasoras, si ya tienen un *evidente compromiso respiratorio espinal*. En estos casos poco puede esperarse de la hibernoterapia. Por el contrario, en algunos enfermos nos ha parecido que aceleraba el ingreso al pulmotor.

#### ENFERMOS EN PULMOTOR

Se indicará hibernoterapia en los casos de:

*Hipertermia irreductible.*

*Graves trastornos metabólicos.*

#### 3.—*Técnicas de hibernoterapia.*

*En todos los casos:* Dosis de tanteo con cloropromazina (para probar la sensibilidad de esta droga) 1 mg por kg, vía intramuscular.

Una hora más tarde se inicia el tratamiento, eligiéndose la técnica adecuada.

#### TECNICA Nº 1

*Vía intramuscular:* Menores de 3 años.

*Drogas:* Cloropromazina, prometazina.

Son los componentes fundamentales de la mezcla. Puede agregarse feniletilmalonilurea en los casos de gran excitación o convulsiones. El Diparcol lo hemos usado excepcionalmente, sin haber obtenido mejores resultados. El uso del Demerol nos parece peligroso en la poliomiélitis, por su efecto depresor.

*Inducción:* Cloropromazina, 5 mgr por kg.; Prometazina, 5 mgr por kg.

En el caso de no lograrse el plano deseado se repetirá a las 2 horas, reforzando la dosis si es necesario.

*Mantenimiento:* Las drogas se indicarán cada 3 ó 4 horas. Este intervalo y la dosis diaria serán determinadas por la reacción del enfermo frente al tratamiento. En nuestros casos las dosis diarias han oscilado entre 3 y 25 mgr por kg.

Cuando se haya superado el período crítico, se espaciarán las dosis cada 8 horas, luego cada 12, para suspenderse después.

Para facilitar la absorción de la Cloropromazina agregaremos hialuronidasa (20 unidades por cc).

## TECNICA N° 2

*Vía endovenosa:* En general la indicamos en niños mayores de 3 años.

*Drogas:* Cloropromazina. Prometazina.

*Inducción:* Perfusión de solución glucosada al 5 % (goteo 20 gotas por minuto).

*Dosis:* Cloropromazina, 1 mgr por kg; Prometaina, 1 mgr por kg.

En nuestros enfermos las dosis han oscilado entre 0,5 y 2,5 mgr por kg. Estas dosis se fraccionarán y se inyectarán por la goma de perfusión, lo más lejos posible de la vena, y se inyectarán en el término de 45 a 60 minutos.

*Mantenimiento:* De acuerdo con la reacción del enfermo, se determinará el ritmo y la dosis de la medicación. En nuestros enfermos la dosis diaria ha oscilado entre 2 y 8 mgr. por kg. Puede seguirse dos métodos: 1) Inyectar por la goma de perfusión cada 1, 2 ó 3 horas, como máximo, la dosis diaria fraccionada. 2) Incluir en los frascos de perfusión la dosis diaria y regular el goteo.

Una forma simple para llevar a cabo la técnica por vía endovenosa, es la de incluir desde el principio en el líquido de perfusión la Cloropromazina y la Prometazina. La graduación del goteo regulando las dosis se determinará observando la evolución del cuadro clínico del enfermo.

## DESHIBERNACIÓN O RECALENTAMIENTO

Cualquiera haya sido la técnica utilizada, una vez superado el período crítico, se intentará lentamente el recalentamiento, con estricto control del enfermo.

En este momento agregamos corteza suprarrenal, ácido ascórbico y andrógenos. La reaparición de la sintomatología previa a la hibernación determina la prolongación del tratamiento.

En caso de fracasar la técnica por vía intramuscular, puede recurrirse a la vía endovenosa. Asimismo la vía intramuscular puede suceder a la endovenosa luego del período de inducción, o más adelante cuando se decide iniciar el recalentamiento.

Hemos utilizado Cloropromazina por vía oral solamente durante la deshibernación.

*Refrigeración:* Para nosotros tiene una sola indicación: Enfermo "desconectado" en hipertermia. En estos casos investigamos las reacciones al frío (escalofríos, horripilación, etc.), y si no existieran empleamos la refrigeración.

#### DURACIÓN DE LA HIBERNOTERAPIA

No puede determinarse sino en el curso del tratamiento. En nuestros casos la duración total desde la inducción hasta la deshibernación completa varió entre 4 y 9 días.

Simultáneamente con la hibernoterapia el enfermo debe recibir toda la medicación que requiera su estado clínico. Es necesario, asimismo, el control humoral diario, pues en las formas graves de poliomiélitis, es la única manera racional de reparar eficazmente los serios trastornos metabólicos que presentan estos enfermos.

Una vez corregida la deshidratación —que se observó en la mayoría de nuestros enfermos— la cuota de líquidos se reducirá en un cincuenta por ciento, aproximadamente, ya que el enfermo sometido a este tratamiento requiere menor aporte hídrico.

#### 4. — *Breve síntesis de nuestra experiencia.* (Comunicación previa) Sobre 40 enfermos con formas graves de poliomiélitis tratados con Hibernoterapia

Nuestra experiencia ha sido realizada con niños cuyas edades oscilaban entre 3 meses y 14 años.

*Drogas:* En todos los casos se usó la Cloropromazina.

Asoziada a la Prometazina, 38 casos; Cloropromazina, Prometazina, Diparcol, 2 casos, 1 con Feniletilmalonilúrea; Cloropromazina, Prometazina, Dolantina, 1 caso; Cloropromazina, Prometazina, Feniletilmalonilurea, 1 caso.

FORMAS CLINICAS	Casos	Resultado Satisfactorio	Fallecidos
Encefalitis .....	5	5	—
Bulboencefalitis .....	3	3	—
Bulboencefaloespinal .....	16	10	6
Ascendente de Landry .....	6	1	5
Encefaloespinal .....	3	3	—
Bulboespinal .....	4	3	1
Espinal con hipertemia .....	1	1	—
Espinal potenc. invasora .....	2	2	—
TOTAL .....	40	28	12

#### MODIFICACIONES DEL CUADRO CLÍNICO

En general, todos nuestros enfermos llegaron a un plano correcto de hibernación, si bien en algunos casos fué necesario recurrir a dosis muy altas. El pulso no acompañó al resto de las modificaciones clínicas sino en 23 casos. Un hecho similar sucedió con el ritmo y frecuencia respiratoria, como era lógico esperar en enfermos con trastornos en la dinámica respiratoria traqueotomizados, etc. Se observó descenso de la curva térmica en 32 enfermos. De los 8 casos que mantuvieron la hipertermia, 5 fallecieron.

#### ACCIDENTES

Distensión abdominal: 11 casos. No influyó sobre la evolución. Se conjuró fácilmente con Prostigmin (1/20 mgr por k).

Edemas: 6 casos; 3 fallecidos.

Arritmia cardíaca: 2 casos.

Paro respiratorio: 1 caso (durante la inducción por vía endovenosa).

Neumopatía: 2 casos.

#### ESTADO HUMORAL

Sobre 23 enfermos que fueron controlados humoralmente con ionograma seriado, 19 presentaron serios trastornos electrolíticos. Se observó hipopotasemia en 11 casos, acidosis metabólica en 15, expresándose en otros enfermos distintas alteraciones en relación con la forma clínica que presentaban.

#### OTROS TRATAMIENTOS SIMULTÁNEOS

*Traqueotomía:* 15 de nuestros enfermos fueron traqueotomizados. Tres fallecieron.

*Pulmotor*: Sobre 7 casos de enfermos tratados en pulmotor, fallecieron 5.

5. — *Conclusiones.*

Aún cuando sería prematuro definir una posición concreta frente a esta limitada experiencia, creemos que la Hibernoterapia constituye un arma de valor en el tratamiento de las formas graves de poliomielitis, siempre que se actúe con indicación precisa y conocimiento de la técnica. Resulta difícil en cada uno de los casos juzgar el papel que ha desempeñado la Hibernoterapia, ya que paralelamente hemos apelado a distintos recursos médicos. No obstante, nuestra impresión general es de que hemos obtenido durante la H. una tregua que facilitó el tiempo para la recuperación del enfermo.

## CUIDADO DE LAS VIAS AEREAS EN LOS PACIENTES CON POLIOMIELITIS (\*)

POR EL

DR. J. CARLOS ARAUZ

En el momento actual puede aceptarse que un paciente con poliomielitis sólo puede morir cuando no es posible dominar la insuficiencia respiratoria. No puede respirar, y por eso se muere, dice Bower<sup>27</sup>.

Descartadas las insuficiencias respiratorias producidas por la parálisis de los músculos intercostales y diafragma, las restantes son producidas por la obstrucción de las vías aéreas.

La posibilidad de daño irreparable en el tejido nervioso por anoxia debe tenerse siempre presente, y para ello es necesario despistar la hipoventilación, recordando siempre que la acumulación de anhídrido carbónico y sus manifestaciones clínicas (excitación, sudoración, delirio, coma, hipertensión) preceden siempre a la cianosis, la que debe considerarse como un síntoma tardío. El siguiente esquema tomado de Gray, muestra claramente cómo la hipercapnia precede a la hipoxia (Fig. 1).

Recordaremos que la deglución es un acto complejo que requiere, para ser perfecta, el empleo correlativo y simultáneo por lo menos de 15 músculos pares, inervados por distintos pares craneanos.

En el cuadro siguiente enunciamos los músculos y su correspondiente inervación:

<i>Músculos</i>	<i>Inervación</i>	
Milohioideo	Trigémico	
Higloso	Hipogloso	
Estilogloso	Hipogloso	
Elevador del velo	Plexo faríngeo	
Tensor del velo	Ganglio óptico	
Faringopalatino	Plexo faríngeo	
Constrictor de la faringe sup. med. inf.	} Plexo faríngeo Plexo faríngeo Plexo faríngeo - Glosofaríngeo y recurrente	
		} Plexo faríngeo - Glosofaríngeo y recurrente
Cricofaríngeo		
Masétero	Trigémico	
Musc. prelaríngeos	Asa del hipogloso	
Digástrico	Facial - Glosofaríngeo.	

(\*) Trabajo del 2º año de adscripción a la cátedra de Otorrinolaringología y Fonoaudiología. Facultad de Medicina de Buenos Aires.

## MECANISMO OBSTRUCTIVO

Los mecanismos capaces de producir obstrucción pueden presentarse aislados o combinados, de acuerdo a la forma clínica de poliomielitis (encefálica, bulbar, espinal o mixta).

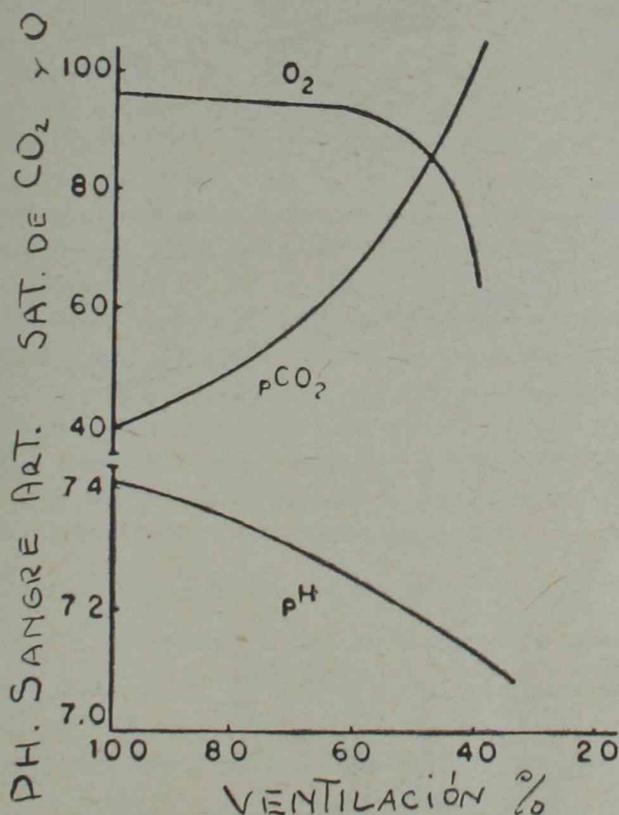


Fig. 1

a) *Obstrucción por secreciones en hipofaringe.* — Es el mecanismo más frecuente. El paciente no puede tragar y en consecuencia aspira durante la inspiración espontánea o inducida por el pulmотор el líquido acumulado en la hipofaringe. Podría evitarse la alimentación, pero lo que no puede evitarse es la saliva (1.000 a 2.000 cc diarios) o vómitos que pueden presentarse en estos pacientes.

b) *Obstrucción por retención de secreciones en el árbol traqueo-bronquial.* — Cuando el paciente no puede toser, las vías aéreas serán ocupadas no ya por secreciones intrusas, sino por las de las propias vías aéreas que no pueden ser eliminadas. Esto sucede principalmente en las formas espinales altas que deben ser colocadas en pulmотор; desde luego, el cuadro se agrava si existe bronquitis previa.

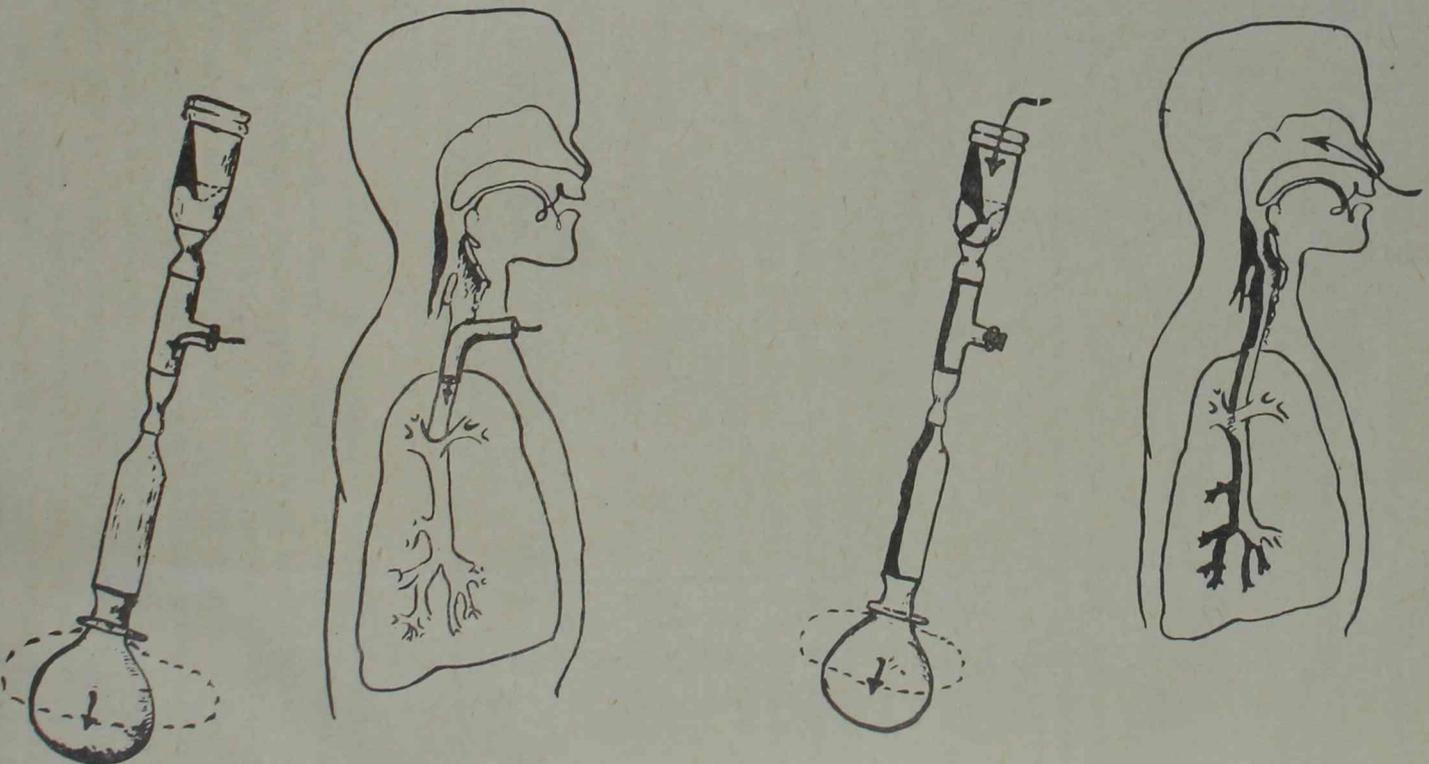


Fig. 2.—Esquema de Galloway, que muestra cómo se inundan las vías aéreas y cómo puede evitarse con la traqueotomía.

c) *Obstrucción por cierre glótico.* — Puede corresponder a una verdadera parálisis de los recurrentes (x par) con las cuerdas en posición mediana, lo que es raro; o puede presentarse el llamado “espasmo laríngeo”, que es un cierre glótico pasajero generalmente producido por secreciones que tocan la laringe y que cede con la limpieza de la hiopfaringe.

d) *Obstrucción por caída de la laringe hacia atrás.* — SJOBERG (14) describió como el signo de la soga o del ahorcado un mecanismo obstructivo que hemos observado en nuestros casos, pero nunca aislado. El citado autor explica cómo la laringe se recuesta sobre la pared faríngea posterior como consecuencia de la parálisis de los músculos prelaríngeos (hipogloso) con conservación del digástrico (facial-glosofaríngeo).

Los mecanismos enunciados pueden presentarse en forma aislada o combinados, con gravedad variable de acuerdo a la intensidad de cada uno. Así, cuando la parálisis es parcial o unilateral y hay conservación de la consciencia, el paciente suele sobreponerse a su mal y con mayor o menor dificultad es capaz de tragar y limpiar sus vías aéreas. Por el contrario, cuando la parálisis es total o hay coma profundo, no puede evitarse la inundación.

De acuerdo a esto, es clásico aceptar tres grados, a saber:

*Primer grado:* Secreciones que el paciente no puede tragar pero sí eliminar por sus propios medios.

*Segundo grado:* Secreciones que el paciente no puede tragar ni eliminar, pero que pueden apirarse por personal entrenado.

*Tercer grado:* Secreciones que no pueden controlarse y son en consecuencia aspirados por las vías aéreas.

El análisis de estos tres grados sugiere las indicaciones de aspiración con o sin drenaje postural o la traqueotomía.

Algunos como FERRIS y WRIGHT son conservadores en los grados 1 y 2, otros como SJÖBERG son menos conservadores y prefieren traqueotomías profilácticas y precoces. Hay también quien como GALLOWAY adopta una conducta intermedia. Lo más sensato es proceder de acuerdo al medio en que actúe y a la posibilidad de contar con personal auxiliar entrenado. En nuestro medio creemos que los grados 2 y 3 deben ser traqueotomizados, sobre todo ante la posibilidad de tener que colocar al paciente en el pulmотор. Desde luego los con obstrucción glótica por parálisis o cuando el “espasmo” persiste, la solución es la traqueotomía. Esta también está indicada cuando se desea colocar los respiradores a presión tipo EGSTROM-BANG o AGA.

Analizamos a continuación y por separado las distintas medidas que pueden tomarse.



*Fig. 2*

*Fig 2 y 3.* — Dos casos de parálisis de la deglución: la primera, congénita; la segunda, por espondiloartrosis. En ambas hay pasaje de aceite yodado a vías aéreas.

#### DRENAJE POSTURAL:

Colocando al paciente boca abajo, posición que también puede adoptarse en el pulmoter, se evita la acumulación de secreciones en hipofaringe; hay quien prefiere la posición de Trendelenburg o la combinación de ambas. Con el paciente así colocado se favorece también el drenaje de los bronquios. En todos los casos lo mejor es rotar al paciente cada 2 horas usando los decúbitos ventral, derecho e izquierdo. Si la atelectasia ya se manifiesta en la placa radiográfica adoptamos las posiciones clásicas para cada segmento o lóbulo en particular.

*Broncoaspiración.*— Por vía oral la restringimos a lo indispensable, por lo dolorosa, sobre todo en niños donde la incomprensión la transforma en un martirio, salvo que se emplee anestesia general con ciclopropane. Si hay que repetirla, aconsejamos la traqueotomía y la aspiración con o sin broncoscopio por el traqueostoma.

*Tos.*— Si no hay compromiso de los músculos respiratorios debe pedirse al paciente que tosa; si está colocado en el pulmотор puede simularse aumentando la presión negativa con un aspirador eléctrico, del que se usa para limpieza de alfombras y abriendo una puerta grande en forma brusca.

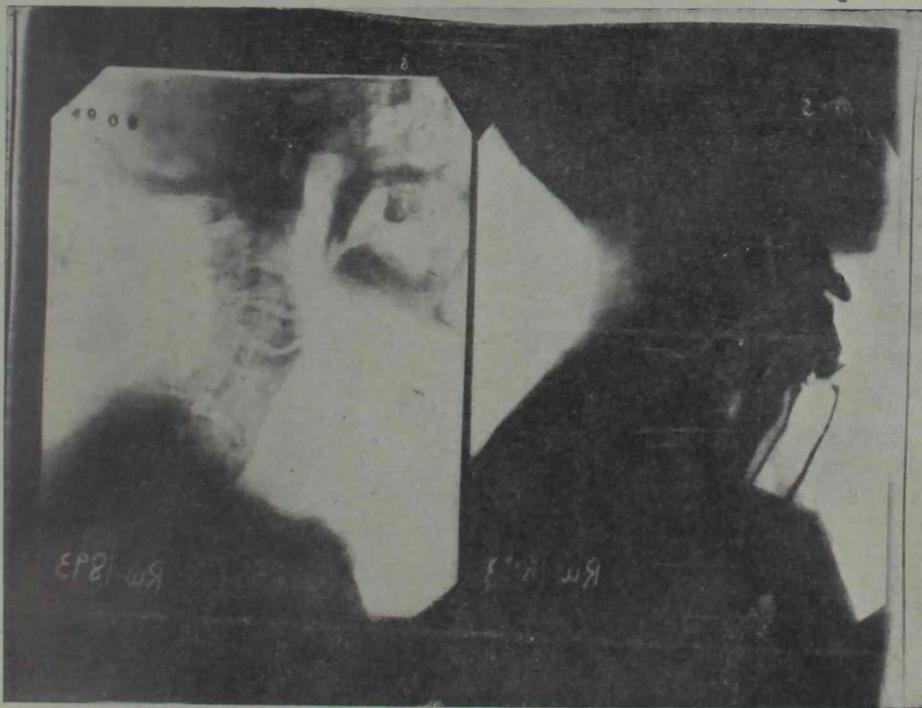


Fig. 3

*Traqueotomía.*— Creemos que debe hacerse en forma precoz y profiláctica, sobre todo en casos de posible progresión; personalmente y en nuestro medio aconsejamos su empleo con más frecuencia de lo aceptado (grado 2 y 3) por algunos de los especialistas en polio de escuelas extranjeras.

Empleamos la técnica quirúrgica corriente y operamos con vías aéreas libres y de preferencia con intubación endotraqueal por vía oral o nasal con sondas de goma. El broncoscopio es innecesario y debe limitarse su uso a casos muy graves con gran inundación

o cuando la traqueotomía debe ser realizada por cirujanos sin suficiente experiencia en este tipo de operación. En la gran mayoría de los casos la anestesia local es suficiente; en otros uredicamos con ampliactil (con vía aérea libre); también puede usarse anestesia general con ciclopropane (FERRIS). Cuando la parálisis respiratoria compromete la ventilación o cuando el paciente está en el pulmотор apoyamos la respiración con bolsa, lo que permite el transporte del mismo a la sala de operación o por lo menos retirado el cuello de



Fig. 4

Fig. 4 y 5.—Parálisis unilateral, secuela de poliomielitis anterior aguda. El seno piriforme se llena de sustancia opaca pero no hay pasaje a vías aéreas.

goma, operar usando como camilla la mesa del pulmотор abierto. Aunque es más incómodo, puede operarse con el paciente en el pulmотор y colocándose a la cabecera del mismo; la intubación endotraqueal es también aconsejable. El traqueostoma debe ser alto (2º anillo) para permitir el ajuste del cuello de goma y es necesario el empleo de cánulas grandes, para evitar la resistencia que ofrecen los tubos de pequeño calibre a la entrada del aire. Para facilitar la aspiración deprimimos el cuello de goma hacia adentro del tanque con un baja-lengua o un separador maleable.

El cuidado del traqueotomizado es de la mayor importancia, se requiere una enfermera por cada paciente que atienda la aspiración y la realice cuantas veces sea necesaria. Contando con turnos de 6 horas y los francos habituales se requieren seis enfermeras para cada traqueotomizado. Entre la bomba aspiradora y la sonda colocamos un intermediario de vidrio perforado, para que la obstrucción digital permita evitar que el orificio lateral de sonda, se adhiera a las paredes de la tráquea.

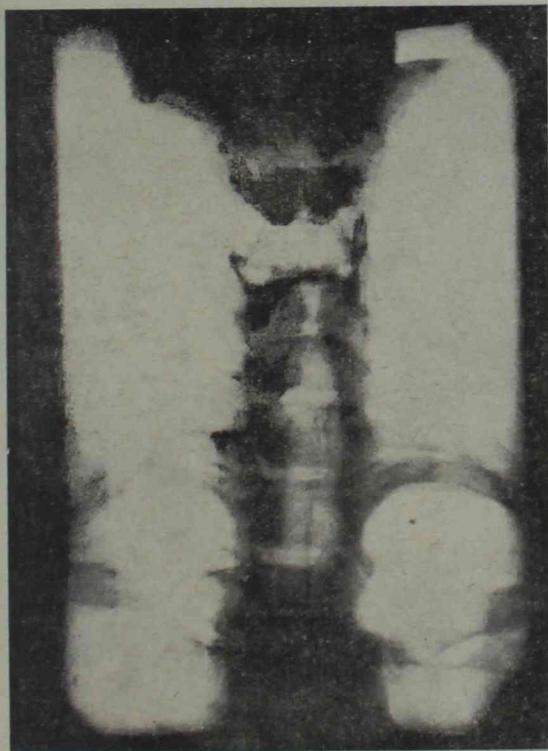


Fig. 5

Constantemente humidificamos el aire inspirado con una corriente continua de agua y alevaire en partes iguales, cuya baja tensión superficial actúa físicamente licuando las secreciones y facilitando la aspiración; en algunos casos agregamos antibióticos y si hay costras instilamos dos o tres gotas de la misma solución por la cánula.

La tripsina, sobre la que tenemos menos experiencia, parece actuar con eficacia.

Para adaptar la humidificación recurrimos al método de Ayre, tal como lo ilustra la figura 8.

El tubo superior acumula la nebulización y hace que durante

la inspiración se mezcle con el aire de la habitación. Para obtener la corriente de arrastre empleamos balones de oxígeno o aire comprimido.

#### OXIGENOTERAPIA.

Existe cierta tendencia a administrar oxígeno por diferentes medios a pacientes con distintos grados de hipoventilación, lo que en



*Fig. 6.*— Parálisis del velo de paladar postdiftérica. El velo flácido permite el paso a las fosas nasales pero no hay pasaje a vías aéreas.

general debe considerarse como un error. Como dijimos en un principio, lo primero en presentarse es la acumulación de  $\text{CO}_2$  y eso sólo puede corregirse aumentando la ventilación. De ahí la importancia de medir la respiración con el espirómetro como paso previo a cualquier indicación de oxígeno o de respiración artificial.

La carpa sólo aumenta la concentración de oxígeno cuando se cuidan muy bien las pérdidas y tiene el inconveniente que seca la mucosa; la contraindicamos en las traqueotomías.

La sonda nasal bien colocada, con paciente bien ventilado, es suficiente. Si está traqueotomizado recurrimos al método de Ayre (tubo en T).

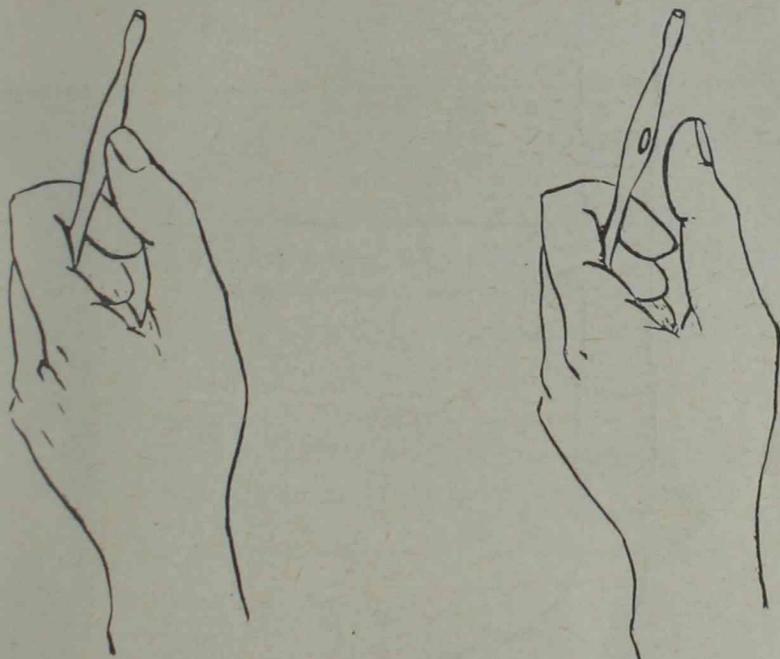


Fig. 7

El tubo de rebreathing debe tener una capacidad aproximada al 10 % del volumen del aire que entra con cada inspiración, medida que se obtiene con el inspirómetro; guardando esa relación, la mezcla que se obtiene no lleva una concentración muy elevada de oxígeno.

Para evitar que el aire inspirado sea muy frío calentamos el recipiente del humidificador con una lámpara eléctrica.

#### HIDRATACIÓN Y ALIMENTACIÓN

La hidratación es de la mayor importancia y debe hacerse teniendo en cuenta el balance electrolítico. En todos los casos colocamos inmediatamente después de la traqueotomía un tubo que permita la hidratación parenteral y la eliminación del aire acumulado en el estómago, accidente este último común en todos estos pacientes. La sonda se hace llegar más allá del cardias por la posibilidad de

espasmos del mismo que suceden a la sección fisiológica de los neumogástricos y que si bien no hemos comprobado personalmente han sido descriptos por Sjöberg.

La posición de la sonda se controla auscultando el ruido hidroaéreo que se produce al inyectar aire.

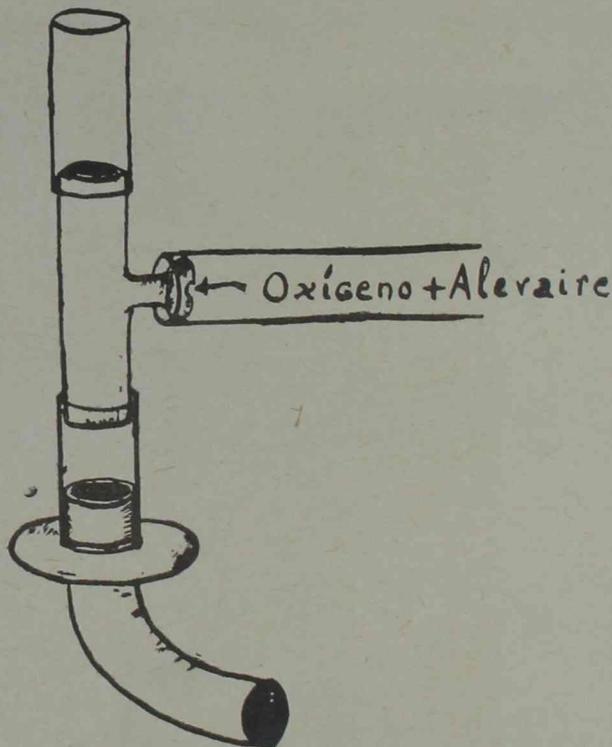


Fig. 8

Los tubos de Levin deben ser delgados y blandos, los contruídos con Polietileno son muy útiles porque sumergidos en agua fría tienen suficiente consistencia para ser pasados con facilidad y a la temperatura del cuerpo son muy blandos. Cuando hay dificultad para colocarla la maniobra se facilita introduciendo en el esófago una sonda de goma de las empleadas para intubación endotraqueal y pasando por su interior el tubo más delgado que se dejará permanente.

#### EPIDEMIA DEL AÑO 1956.

En el cuadro final analizamos nuestra experiencia entre los años 51 y 55 en casos del Hospital de Niños de Buenos Aires; en ese

Nombre	Edad	H. Clínica	Sala	Iniciación	Traqueotomía	Diagnóstico	Alta	Fallecido
1. - C. A. A.	7 años	3727	Tamini	29/9/50	2/12/50	H. M. Bulbar	-	2/12/50
2. - M. L. C.	7 años	4474	Tamini	25/3/52	28/3/52	H. M. Bulbo Espinal	-	29/3/52
3. - H. J. S.	10 años	4716	Tamini	6/11/52	-	H. M. Bulbo Espinal	12/1/52	-
4. - J. H. Y.	8 años	4789	Tamini	17/12/52	24/12/52	H. M. Bulbo Espinal	25/6/53	-
5. - H. D.	4 años	4889	Tamini	25/1/53	29/1/53	H. M. Bulbo Espinal	-	29/1/53
6. - J. C. A.	4 años	5031	Tamini	7/3/53	12/3/53	H. M. Bulbar	-	12/3/53
7. - A. M.	2 años	5273	Tamini	21/4/53	23/4/53	H. M. Bulbo Espinal	1/6/53	-
8. - C. M. A.	3 años	5385	Tamini	28/5/53	31/5/53	H. M. Bulbo Espinal	-	1/6/53
9. - A. M. A.	10 años	5435	Tamini	5/6/53	17/6/53	H. M. Bulbo Espinal	13/7/53	-
10. - E. O. F.	1 año	5514	Tamini	29/7/53	9/8/53	H. M. Bulbo Espinal	23/7/53	-
11. - J. M. A.	10 años	5679	Tamini	10/12/53	13/12/53	H. M. Bulbo Espinal	-	13/12/53
12. - M. G. V.	4 años	5715	Tamini	23/12/53	26/12/53	H. M. Bulbo Espinal	26/2/54	-
12. - M. C. F.	9 años	5801	Tamini	23/1/54	26/1/54	H. M. Bulbo Espinal	-	27/1/54
14. - C. C. S.	16 años	5845	Tamini	8/2/54	10/2/54	H. M. Bulbo Espinal	24/3/54	-
15. - E. O. C.	2 años	5876	Tamini	19/2/54	21/2/54	H. M. Bulbar	-	22/2/54
16. - J. V.	4 años	5877	Tamini	19/2/54	23/2/54	H. M. Bulbo Espinal	-	23/2/54
17. - M. C.	4 años	5891	Tamini	22/2/54	-	H. M. Bulbo Espinal	13/3/53	-
18. - S. A. A.	2 años	5893	Tamini	27/2/54	2/3/54	H. M. Bulbo Espinal	-	2/3/54
19. - M. M.	2 años	5894	Tamini	27/2/54	1/3/54	H. M. Bulbo Espinal	3/8/54	-
20. - C. S.	14 años	5980	Tamini	30/3/54	3/4/54	H. M. Bulbo Espinal	2/4/54	-
21. - V. D. M.	5 años	6088	Tamini	1/6/54	7/6/54	H. M. Bulbo Espinal	7/8/54	-
22. - M. Z. B.	9 años	6109	Tamini	26/6/54	1/8/54	H. M. Bulbo Espinal	-	5/7/54
23. - A. C.	11 años	6126	Tamini	20/7/54	8/8/54	Tumor Cerebral	-	14/8/54
24. - D. J. V.	6 meses	6207	Tamini	25/11/54	4/12/54	H. M. Bulbo Espinal	-	9/12/54
25. - E. M. Z.	3 años	18676	11	8/7/51	13/7/51	P. de Deglución Post Diftérica	14/8/51	-
26. - J. C. L.	13 años	6037	Tamini	26/4/54	29/4/54	Encef. Post. Vacc.	-	7/5/54
27. - O. D.	3 años	6405	Tamini	4/5/55	8/5/55	H. M. Bulbar	-	-
28. - E. F.	5 años	-	Tamini	6/5/55	8/5/55	H. M. Bulbo Espinal	-	-
29. - H. A.	11 años	-	18	20/1/55	30/1/55	Tumor Tronco Cer.	6/5/55	-

entonces teníamos menos experiencia con los niños sometidos al tratamiento con pulmotor. La actual epidemia se ha caracterizado por la extrema frecuencia y gravedad de las formas mixtas. En casi todos los casos y especialmente desde mediados de esta epidemia en que nos visitaran los doctores WRIGHT y FERRIS hemos extremado las indicaciones del drenaje postural antes de hacer traqueotomía y son muchos los casos en que hemos podido evitarla. Pero con este afán es fácil excederse y nos hemos visto obligados a hacerlas con grave inundación de las vías aéreas y gran angustia.

Una vez más repetimos que la mejor conducta es una expectante pero sin llegar a extremos peligrosos. Seguimos prefiriendo una traqueotomía inútil a otra tardía. En el curso de la presente epidemia y hasta el 15 de abril, estando ésta en regresión pero con muchas entradas diarias hemos realizado 83 traqueotomías.

Como final recordaremos que estos mecanismos obstructivos y en especial la parálisis de la deglución no es solamente a consecuencia de la enfermedad de Heine Medin; se encuentran presentes en otras afecciones del sistema nervioso de la localización bulbar n los intoxicados por barbitúricos, en los comas profundos y también en el tétano donde la obstrucción es consecuencia en su mayor parte de la disfagia y no del cierre glótico.

Cuadros todos éstos que necesitan cuidar la vía aérea para dar tiempo a que el organismo venza de por sí o con la ayuda de la medicación específica o sintomática, libre de los riesgos que apareja la hipoventilación y sus aliadas: la hipercapnia y la hipoxia.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Galloway, T. C. — Tracheotomy in bulbar poliomyelitis. J.A.M.A. 123: 1406 (Dec. 25), 1943.
2. Galloway, T. C. and Seifert, Martin. — Bulbar Poliomyelitis: Favorable results in its Treatments an a Problem in Respiratory Obstruction. J.A.M.A. 141 (Sept. 3), 1946.
3. Priest, R. E.; Boies, L. R. and Goltz, N. F. — Tracheotomy in Bulbar Poliomyelitis. Ann. Otol., Rhin. & Laryng., 56: 250 (June), 1947.
4. Miller, A. H. and Buck, L. S. — Tracheotomy and Bulbar Poliomyelitis. California Med., 72: 36 (Jan.), 1950.
5. Blalock, A.; Harrison, T. R. and Wilson, C. P. — Partial Tracheal Obstruction, Arch. Surg. 13: 81 (July), 1926.
6. Gray, J. R. — The Physiology of Respiratory Obstruction. Ann. Otol. Rhin. & Laryng. 59: 72 (Mar.), 1950.
7. Galloway, T. C. — The Danger of Unrecognized Anoxia in Otolaryngology. Ann. Otol. Rhin. & Laryng. 55: 508 (Sept.), 1946.
8. Polley, R. F. L. — Pulmonary Edema in Poliomyelitis, St. Louis Hosp. Bulletin, 2: 98 (May), 1950.
9. Bodian, D. — Neuropathologic Observations in Relations to Motor Syntoms. J.A.M.A., 134: 1148 (Aug. 2), 1947.
10. Neuberger, K. T. — Proc. First. International Polio Conf. 1949, p. 239.
11. Kubicek, W. G.; Holt, G. W. and Kottke, F. J. — Physiology of Poliomyelitis, Phys. Med., 29: 85 (Feb.), 1948.
12. Bower, A. G.; Bennet, V. R.; Dillon, J. B. and Axelrod, B. — Care and Treat-

- mennt of Poliomyelitis Patients, *Ann. West. Med. & Surg.*, 4: 561 (Oct.-Nov.), 1950.
13. *Sjolberg, A.* — Mechanism of Suffocation in Bulbar Polio. *Arch. Otol.*, 52: 323 (Sept.), 1950.
  14. *Durand, J. L.* — Postural Drainaje in Bulbar Infantile Paralysis. *J.A.M.A.*, 90: 1044 (Oct. 5), 1929.
  15. *Coryllos, P. W.* — Resucitation in Advanced Forms of Asphyxia. *Surg., Gyneec. & Obst.*, 66: 698 (Apr.), 1938.
  16. *Motley, H. L.* — Asphyxia and Resucitation, *Cyclopedia of Med.* Philadelphia, F. A. Davis.
  17. *Wilson, J. L.* — Acute Anterior Poliomyelitis. *New England J. Med.* 206: 887, 1932.
  18. *Carter, B. N.; Giuseppi, J.* — The Use of Tracheotomy in Crushing Injuries of the Chest. *Surg. Gyn. and Obstetrics*, 96: 155 (Jan.), 1953.
  19. *Strobel, R. J. and Canfield, N.* — Tracheotomy in Poliomyelitis. *Arch. Otol.* 52: 341 (Sept.), 1950.
  20. *Jacobson, G.; Cohen, S. R. and Carter, M. D.* — Pulmonary Complications of Acute Bulbar Poliomyelitis. *Radiology*, 57: 629 (Nov.), 1951.
  21. *Barach, A. L.; Beck, G. J.; Bieckerman, H. A. and Seanor, H. E.* — Physical Methods of Simulating Cough Mechanisms. *J.A.M.A.* 150: 1380 (Dec.), 1952.
  22. *Lassen, H. C. A.* — Preliminary Report on 1952 Epidemic of Poliomyelitis in Copenhagen. *Lancet*, p. 37 (Jan.), 1953.
  23. *Barani, Julio César.* — Soins des voies aeriennes chez les amalades atteintes de tetanos. *Les annales d'oto laryngologie*, 71: 638/41.
  24. *Galloway, T. C.* — The respiratory problem in Bulbar Poliomyelitis. *Proceedings of the V International Congress of O. R. L. Amsterdam, 1953*, p. 349.
  25. *Bower.* — The acute phase of Poliomyelitis. *W. & Wilkins Co.*, 1954.
  26. *Ferris, Benjamin.* — The care of patients with respiratory muscle paralysis due to poliomyelitis. *American Academy of Orthopedic Surgeons. Vol XI*, 1954.
  27. *Lindeman, H.* — Tracheotomy in Poliomyelitis. *Journal of the Oslo City Hospital*, 4: 164-171, 1954.

# LA ORTOPEDIA Y LA CIRUGIA EN EL TRATAMIENTO DE LA POLIOMIELITIS

POR EL

DR. BISMARCK LUCERO

Producido el ataque del virus poliomiélfico y establecidos los síntomas paralíticos, la Ortopedia comienza a colaborar en el tratamiento del enfermo. Los llamados cuidados ortopédicos precoces consisten en colocar al enfermo en las mejores condiciones posturales para que las posiciones viciosas no creen problemas secundarios difíciles de vencer.

Por tal motivo se aconseja colocar al enfermo en cama dura, manteniendo los miembros con sus articulaciones en posiciones "neutrales". Estas posiciones neutrales son especiales para cada segmento afectado; por ejemplo, el pie debe permanecer en ángulo casi recto con respecto a la pierna, impedir la tendencia casi constante de flexión, abducción y rotación externa de la cadera, etc. La mantención de las posiciones neutrales correctas se obtiene mediante la colocación de apoyos para los pies, con bolsas de arena colocadas convenientemente, etc.

El afán de cumplir con estas indicaciones, no debe exagerarse en el primer momento, pues ello debe estar condicionado al estado general del enfermo, según la gravedad de la forma clínica, la presencia de rigidez de nuca y columna, la aparición de contracturas dolorosas, etc. En cada uno de estos casos debe contemplarse el "confort" del enfermo, colocándolo en posiciones no tan correctas desde el punto de vista ortopédico, pero que impedirán la exacerbación de dolores cuando hay contracturas, o las molestias lógicas que determinen las posiciones forzadas.

En síntesis, podemos afirmar que conviene al enfermo de poliomiélfitis guardar las posiciones correctas desde un primer momento para que los elementos musculares reciban la recuperación espontánea en la posición más favorable y para que el reposo sea lo más efectivo posible, con las limitaciones que imponga cada caso en particular.

Pasado el período febril y decidida la conducta a seguir con respecto a la aplicación del calor, si éste es aplicado mediante hornos, debe mantenerse la correcta posición durante dicha aplicación. Si el calor se aplica mediante fomentaciones húmedas calientes, que es la

técnica que nos parece más efectiva, los mismos elementos con que se hacen los fomentos sirven de tutores durante su aplicación.

Pasado este primer momento convendrá colocar al enfermo tutores especiales para mantener dichas posiciones.

Resumiendo: pasado el período febril el enfermo ya debe estar provisto de sus férulas para impedir las actitudes viciosas, determinadas ya sea por las parálisis de grupos musculares o por las contracturas de los músculos antagonistas.

En los casos en que se instale una forma respiratoria o que la evolución sea hacia esta forma y que el enfermo requiera ser colocado en pulmotor, si hay parálisis de los miembros inferiores éstos deben descansar en las mismas condiciones de posición neutral enunciadas anteriormente. Para ello cuentan algunos pulmotores con dispositivos "ad hoc", y en los que no los tienen se utilizarán los elementos enumerados anteriormente, o sea apoya-pies, bolsas de arena, férulas, etc.

En resumen: los enfermos en pulmotor serán vigilados ortopédicamente como los otros enfermos.

En la etapa siguiente del tratamiento, es decir, cuando se inicia el tratamiento kinésico de movilización, estimulación muscular y luego reeducación, debe tenerse en cuenta la importancia de respetar las citadas posiciones de un miembro afectado cuando en casos de paraplejías, por ejemplo, se está trabajando con el otro.

Mientras dure el plazo de recuperación, la Ortopedia vigilará, por así decir, al enfermo, impidiendo que las contracciones precoces se transformen en contracturas y que luego éstas se transformen en retracciones ya muy difíciles de vencer.

La Ortopedia aconsejará más adelante el tipo de marcha que convendrá al enfermo, de acuerdo con las secuelas que queden después de un tratamiento bien controlado mediante el examen de los valores musculares, que son los que darán la pauta de la recuperación obtenida. La marcha podrá hacerse mediante la ayuda de aparatos ortopédicos (prótesis), mediante botas de caña rígida, etc., según la magnitud de las secuelas restantes.

En lo que respecta a la Cirugía como solución de problemas de poliomiéлитis, es muy importante el papel que desempeña.

En un plazo que generalmente no es menor de 2 años de iniciada la enfermedad, se puede intervenir con el objeto de restaurar funciones.

Podemos resumir el concepto que debe tenerse de la intervención de la Cirugía en la poliomiéлитis, recordando que en general priva en la mayoría de los cirujanos ortopedistas una conducta controlada de su intervención que podemos enunciar así:

1<sup>o</sup>— Las intervenciones planeadas con el objeto de restaurar

funciones en enfermos con secuelas de poliomielitis, deben tener un máximo de posibilidad de éxito para considerar seriamente su ejecución.

2º — Los trasplantes tendinosos planeados para restaurar funciones de músculos de miembros inferiores y en especial los motores del pie, tienen en su contra que el peso corporal vence en muchos casos la función recuperada en algunos mediante su ejecución.

3º — Las fijaciones de las articulaciones del pie mediante artrodesis van seguidas de éxito funcional cuando cumplen con su objetivo, es decir, transformar por el apoyo firme el pie inestable en un pie estabilizado.

4º — Los trasplantes musculares en la mano para conseguir la pinza digital son efectivos.

De acuerdo con estos cuatro principios generales, se puede orientar la conducta quirúrgica en los enfermos con secuelas de poliomielitis, teniendo en cuenta que los casos en particular decidirán las excepciones que se planteen a estas indicaciones de carácter general.

Dada la índole de estos trabajos en el sentido de llegar con conceptos generales a los Pediatras, no me detendré más en este punto.

Cuando todos los conceptos expuestos hasta ahora no han sido llevados a la práctica en el sentido de mantener la buena posición de los miembros afectados, de no haber hecho un tratamiento de reeducación muscular correcto, etc., abandonando prácticamente el tratamiento, se producen deformaciones que en un principio serán corregibles, pero que pasado un tiempo se hacen irreductibles, necesitando los recursos de la Cirug'a para poder colocar al enfermo en condiciones de "ejes" correctos para poder obtener funciones útiles.

Para conseguir tales fines será necesario emplear los alargamientos tendinosos, las secciones de fascias, las osteotomías correctoras, las fijaciones de columna mediante artrodesis, previa corrección de la escoliosis mediante yesos, etc.

En resumen: podemos afirmar que los enfermos que no hayan seguido un correcto tratamiento o que hayan abandonado el mismo y que como consecuencia hayan adquirido deformaciones, pueden ser restituidos a sus ejes, dentro de los límites de posibilidad, mediante el auxilio de la Cirugía.

En conclusión, siguiendo estas directivas, en el Servicio de Parálisis Infantil del Hospital de Niños de Buenos Aires, se ha podido rehabilitar funcionalmente un alto porcentaje de poliomielíticos.

Pecaría de unilateral este resumen si no hiciera resaltar la importancia con que paralelamente a todas las actividades ortopédicas y quirúrgicas enumeradas marcha o debe marchar el tratamiento tan importante de la rehabilitación psíquica, social y educacional, que debe hacerse paralelamente al tratamiento de rehabilitación física.

# FUNCION DEL ESTUDIO PSICOLOGICO DEL NIÑO Y LA PSICOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LOS ENFERMOS DE POLIOMIELITIS DURANTE EL PERIODO DE RECUPERACION

POR LA

DRA. TEODORA ABRAMOVICH

En el año 1949, la Asociación de la Lucha Contra la Parálisis Infantil dispuso la realización del estudio sobre la Personalidad del Niño Poliomiéltico, con el objeto de tomar disposiciones adecuadas desde el punto de vista psicológico para su tratamiento y orientación futura. Este estudio nos fué encomendado al Doctor Juan Enrique Kusnir y a la que suscribe.

Tomé a mi cargo, especialmente, la investigación de la función del estudio psicológico del niño y la psicoterapia en el tratamiento de los enfermos de Heine Medin durante el período de recuperación.

Con este trabajo doy cuenta de las conclusiones a que he arribado.

De los niños internados, tomé 7 casos en el período de recuperación. Levanté la historia del niño para conocer su personalidad anterior a través del interrogatorio de los padres y de los antecedentes escolares. Esta parte de la investigación incluye la encuesta social (familiar y escolar).

Investigué la personalidad acutal del niño a través de entrevistas, observación de su conducta, interpretación de sus manifestaciones expresivas (dibujo, modelado, juegos, etc.). Test de técnica proyectiva Rorschach, T. A. T. y determinación de la inteligencia por intermedio del Terman y Raven.

También observé la actitud del niño hacia la enfermedad, su primera reacción a la misma, el clima afectivo que rodea a la internación, su reacción al medio hospitalario, a los procedimientos terapéuticos, hacia los médicos y enfermeras que lo tratan. Indagué el concepto que tiene sobre la gravedad y consecuencia de la enfermedad. La reacción a los comentarios escuchados. Ví la influencia de la estadía y cuidado de los padres durante la recuperación, la actitud e influencia de las visitas y actitud de los padres durante las mismas.

La caloración de la inteligencia de estos niños, por medio de las pruebas de Terman y Raven coinciden con los antecedentes escolares.

En cuatro enfermos se practicó Terman. Los C. I. fueron de 95, 100, 110 y 120. En dos se practicó el Raven, los percentiles fueron de 55 y 75.

A pesar de encontrarse el niño en el período de recuperación, en estado de gran labilidad emocional, el rendimiento intelectual no parece haber sido afectado por la gravedad de la enfermedad. Ej.: Bela (forma grave que está en el pulmón), Raven, percentil 75, es decir inteligencia superior al promedio.

Tengo en este período a siete niños cuyas edades oscilan entre los 8 y los 14 años, salvo un caso de 16 meses. Casos de niños en el período de la vida de mayor actividad, en la edad de asistencia a la escuela, a clubs y de iniciación social general.

El tiempo transcurrido desde el comienzo de su enfermedad no es menor de cuatro meses ni mayor de 14 meses.

Las formas clínicas son desde las más graves con pronóstico reservado (dos casos) a la mediana, con pronóstico favorable (los niños quedarán con lesiones residuales, pero podrán trasladarse y bastarse a sí mismos).

La actitud frente al medio hospitalario y a la incapacidad es variable según la edad del niño, su personalidad anterior a la enfermedad, según su lugar de origen y su posición económica. En general, el niño sufre bruscamente un cambio negativo en su vida, debido a su enfermedad e inmediata internación. El shock emocional es intenso en los niños que de pronto se ven imposibilitados en sus actividades físicas, que en ellos es lo primordial. Se les nota deprimidos y tristes, como todo enfermito que es separado de sus padres. Además del proceso infeccioso, el dolor, las contracturas y vómitos ocasionados en parte por el proceso toxi-infeccioso, debe agregarse un componente anímico condicionado por el estado de enfermedad y el traslado al Hospital.

En el ambiente hospitalario, el estado depresivo se acentúa al comentarse la muerte de otros niños y al conocerse el diagnóstico en forma inadecuada, resultando muchas veces angustioso cuando los procedimientos terapéuticos son empleados en forma violenta o a horas inapropiadas, como durante las comidas o durante el sueño.

La permanencia de los familiares durante largas horas en los pasillos o junto a la Sala aumenta el estado depresivo.

En épocas de epidemia, los padres ayudan a las fomentaciones y toman parte activa en la vida interna de la Sala. En algunos casos el estado anímico de los padres constituye un factor negativo.

Hemos observado que el ambiente del Hospital favorece, después de cierto tiempo, al niño de la ciudad, de posición económica mediana, privado de espacio para sus juegos. Los hijos únicos o de padres rígidos. Ej.: (Tina y Cirila). Vemos que adquieren madurez y ciertas

responsabilidades. Pero al ingresar presentan mayor dificultad para adaptarse al medio y para la reeducación. Son niños que presentan mayor contractura, vómitos y son más difíciles de tratar. Estos niños necesitan psico-terapia; algunos se superan espontáneamente por gravitación del medio.

También es distinta la reacción del adolescente a la del niño pequeño. Al primero se le presenta el problema de su actual inmovilidad; dolor, pérdida de sus estudios, etc., como un intenso shock emocional, como un derrumbe de sus más caras ilusiones y calcula y piensa constantemente en el futuro. Estos pacientes necesitan urgentemente psicoterapia. Reaccionan a la enfermedad con intensas oscilaciones anímicas, gran depresión o intenso optimismo y pasan fácilmente de uno a otro; son niños que piensan en la muerte, suicidio. Los más pequeños requieren atención especial, necesitan fundamentalmente un contacto íntimo con adultos; requieren lo indispensable de la primera infancia: afecto y cariño especial para ellos, es decir, para cada uno en particular. Resisten a su nueva situación, presentando muchos de ellos una involución de su maduración; son niños que pierden el control de sus esfínteres y presentan regresión del tipo de dislalias.

La observación de los niños y el estudio de sus antecedentes nos mostró la existencia de problemas psíquicos en los tres grupos de niños estudiados: (Períodos de recuperación - rehabilitación y externos). Problemas anteriores a la enfermedad y otros posteriores a la enfermedad.

Las reacciones de los niños durante el período de recuperación interferían a menudo con la realización del tratamiento. Esto nos llevó a centrar nuestro estudio en gran parte de estos niños, procurando establecer la posibilidad de reducir al mínimo estas reacciones obstaculizadoras del tratamiento. Resumo a continuación la experiencia del tratamiento efectuado en 7 niños.

Los tipos de problemas de conducta y conflictos psicológicos observados en estos enfermitos son:

1º) *Reacciones opuestas a la reeducación en el momento de realizarla*: llanto, resistencia, quejas, gritos. Trastornos psicósomáticos en el momento de efectuarla: vómitos.

2º) *Problemas presentados independientemente de la reeducación*: a) Variaciones en el humor y la conducta: tristeza, depresión, reacciones agresivas a los padres, temores, angustias, ansiedad, caprichos. Depresión y angustia frente a cualquier acontecimiento. b) Trastornos psicósomáticos: vómitos, enuresis, inapetencia.

Además de los enunciados como síntomas patológicos, se observan otros cambios positivos como el aumento de la sociabilidad y generosidad.

En los 7 casos, los problemas aparecieron después de enfermar; hay un gran porcentaje con manifestaciones psicossomáticas (vómitos), presentándose este síntoma como una reacción a la reeducación y a la presencia de la madre ante la misma. También se comprobó la existencia de problemas anteriores al comienzo de la enfermedad en muchos de ellos.

Transcribo la Historia N° 1 en forma completa para informar sobre el método seguido en el estudio de los casos. Resumo las restantes.

**HISTORIA CLÍNICA N° 1.** — Tina A., 10 años, hija única, cursa cuarto grado en escuela de religiosas medio-pupila en la Capital Federal. Padres españoles. El padre (P. A.), de 40 años, comerciante; la madre, de 39 años, se ocupa de los quehaceres de la casa, que es relativamente cómoda y tiene patio chico. La niña enfermó hace 10 meses y lleva 9 de internación. Presenta una monoplegia inferior. En abdomen y brazo, leves lesiones residuales. El pronóstico es bueno: caminará con botas y por un tiempo usará bastón.

*Antecedentes familiares:* Abuelo materno falleció a los 53 años *demente*. La abuela materna falleció a los 73 años. Tuvo 17 hijos, de los cuales viven sólo 7. Se ignora la causa del fallecimiento de los 10 niños. Madre muy nerviosa, embarazo y parto normal: a las 2 horas post-parto, la niña presenta ataques de eclampsia —cardiopatía congénita—; peso sub-normal: 1 ½ kgs. Hijo y sexo deseado. La *alimentación* fué artificial con dificultad en la misma y aumentando muy poco de peso. La madre *le obligaba y castigaba* para que se alimentara. Esta dificultad continuó hasta los 5 años de edad, luego se alimentó bien. Sigue régimen alimenticio porque presenta brotes de urticaria y por su cardiopatía.

*Evacuación:* Normal, control de esfínteres a los 2 años; desde los 8 meses la madre inició la enseñanza, sentándola muy seguido y luego castigándola.

*Su desarrollo psico-motor* fué normal. Adquiere su *independencia personal* a los 6 años (hábito de alimentarse, vestirse, bañarse, etc. por sí misma). Tuvo las *enfermedades propias de la infancia*, pero a los 2 años se le extraen todos los dientes por su mal estado. *Su sueño* es tranquilo, duerme 11 horas, a veces la siesta. Duerme sola en su camita y en su pieza.

*Conducta:* Buena en la escuela y en la casa.

*Escolaridad:* Buena. Cursa cuarto grado. Además estudió el piano. Dió un concierto en público no demostrando temor.

*Hábitos:* La madre nota que se pellizca los dedos desde hace un año aproximadamente.

*Humor:* Siempre ríe, sumisa.

*Información sexual:* Cree que a los niños los trae la cigüeña; pidió un hermanito.

Creía que existían los Reyes Magos, pero las Hermanas de la Sagrada Familia le informaron que eran los padres quienes obsequiaban a los niños.

Es sociable, hace fácilmente amigos y sabe mantener la amistad. La madre no le permitía que los amigos la visitaran porque fastidiaban. Juega sola, lee, toca el piano y se comunica con una vecinita desde una ventana. Al cine solían llevarla. Pedía jugar con niños.

Es muy cariñosa con el padre porque él tiene más paciencia.

*Historia familiar:* Matrimonio que trabajan juntos sin mayores alternati-

vas en su vida, mucho deseo de progresar materialmente. El es un hombre tranquilo, trabajador, es cariñoso y tolerante con la hija. Ella es una mujer muy nerviosa, no tolera ni admite que su hija moleste, es más severa.

Viven en una casa, tienen el negocio en la misma. Hay un pequeño patio pero no jardín.

En las entrevistas que tuvimos con la madre, ésta nos demuestra un estado de gran ansiedad y nos expresa que preferiría ver muerta a su hija que verla parálitica. Tratamos de tranquilizarla y explicarle cómo debe proceder con la niña. El padre es un hombre tranquilo y acepta la enfermedad de Tina con más resignación.

*Estado actual:* Enfermó de Heine Medin mientras veraneaba en Mar del Plata. Le han dicho que era reuma. Al trasladarla desde la Guardia a la Sala, supo que era parálisis infantil; se desesperó y lloró mucho, luego interrogó a la doctora y ésta la tranquilizó. Cuando pasó a la Sala de recuperación supo la verdad, lloró pero luego se resignó.

Grita, se queja cuando le colocan los fomentos, dice que le queman y duele. Llora y vomita cuando le practican la reeducación muscular.

Las compañeras le *amenazaron* que si seguía gritando la llevarían a la Sala 17 donde están los locos; le contó a la madre y lloró.

De los antecedentes anteriores a la enfermedad, vemos que Tina tiene antecedentes muy cargados.

1º) *Antecedentes familiares:* Abuelo materno *demente*; 10 tíos maternos fallecen. Madre muy nerviosa, muy severa y rígida con la niña.

2º) *Antecedentes personales anteriores a la enfermedad:* Ataques de eclampsia. Cardiopatía congénita. Peso sub-normal. Dificultad alimenticia, vómitos. Métodos que se emplean para corregirlos (castigos). Le impiden tener amigas; no tiene con quién jugar. Madre poco afectiva.

3º) *Antecedentes personales durante la enfermedad:* Trauma propio de la enfermedad (impotencia de movimiento). Trauma al escuchar el diagnóstico de su enfermedad al ser trasladada desde la Guardia a la Sala. Trauma cuando se le amenaza con ser trasladada a la Sala 17 de los locos.

A través del interrogatorio de los padres vemos la personalidad de Tina anterior a la enfermedad. Presentaba dificultad alimenticia, vómitos y la madre emplea el castigo, la disciplina rígida para corregir. Consigue que la niña se alimente más o menos bien a los 6 años de edad. Tina, según informa el padre, nunca fué una niña alegre; se ríe, pero es una risa forzada. No gozó de los juegos libres propios de su edad. La madre le impide tener amigas porque molestan. Se la envía a un colegio de Religiosas donde pasa todo el día; sólo vuelve a dormir. Allí también la disciplina es rígida (vómitos y dificultad alimenticia hasta la edad en que adquiere independencia personal).

*Su personalidad actual:* Informa la madre que la nota más contenta en el Hospital de lo que solía estar en la casa, a pesar de quejarse de los dolores, fomentos, reeducación muscular.

Presenta el mismo síntoma de pequeña, dificultad alimenticia y vómitos en los momentos en que la madre está con ella (la madre la cuida y colabora en el Hospital en todo lo que se refiere a la atención de la hija: alimentación, fomentos, etc.).

Hacemos el estudio de la personalidad actual por medio de entrevistas; observamos que es una niña muy nerviosa, llora fácilmente. Presenta facilidad para el temor, angustia mientras le colocan los fomentos, grita y vomita durante la reeducación muscular.

Indicamos que la madre no esté presente durante la reeducación, fomentación, etc.

*Empleamos la entrevista verbal:* Primero establecemos una relación muy buena y nos relata su vida en el hogar.

"Quiero a mis padres..., pero... como estoy siempre medio-pupila, sólo estoy en casa los sábados y domingos. El sábado lo paso en cama... Porque ando de acá para allá y molesto en el negocio, me pone en cama mamá... (lo expresa con pena). Tengo amiguitas pero... siempre juego sola. Tengo una vecinita pero... no la dejan salir. Quisiera ser maestra; enseñaré a los niños de esta Sala y les diré que estuve acá".

Vemos que la niña relata su vida y lo primero que aflora es la disciplina de su casa y la falta de amiguitas —acusa a la madre.

*Segunda entrevista:* La encontramos practicando la reeducación muscular. Lloro, pide que la madre la acompañe. Promete no gritar ni vomitar. Al llegar la madre provoca arcadas, intenta vomitar, llora; la madre amenaza retirarse; deja de hacer arcadas y realiza algunos movimientos. Se queja y provoca arcadas.

Mientras realiza los movimientos la interrogamos qué es lo que más desea. Titubea y responde luego: "Ahora, caminar". Lo expresa con ansiedad. Aprovechamos este momento estimulándole para que contribuya a la reeducación, así se cumplirán sus deseos.

En la segunda entrevista observamos que Tina reclama la presencia de la madre, pero al llegar provoca arcadas, se queja.

Aconsejamos que la madre no atienda a Tina. Sólo se le permitirá visitarla. *Tercera entrevista:* Tina realiza los movimientos con más facilidad. Está más tranquila. Pide se le practique el test T. A. T. que ha visto practicar a su compañera de cama de al lado. Se le indica que para ello es necesario estar sentada y que por lo tanto tiene que practicar bien los movimientos, así pronto podrá sentarse. Promete realizarlos bien. Seguimos hablando mientras realiza la terapia. Se queja pero no vomita.

Vemos que la presencia de la madre era perjudicial para la niña. Tenemos la contraprueba de la presencia de la madre.

*Cuarta entrevista:* Le pedimos que nos relate cómo llegó al Hospital y cómo se encuentra. "Me trajeron en auto desde casa al Hospital. Mi mamá me trajo en brazos hasta la Guardia. En la Guardia lloré, no me quería quedar. Es la primera vez que yo venía al Hospital. Desde la Guardia me trajeron en camilla. La enfermera dijo que tenía parálisis. Yo no sabía lo que quería decir. Decía, ¿qué será? Me pusieron en la cama 23 y de allí al pulmotor. No me gustó. Lloré, me molestó el ruido y el oxígeno. Estuve dos veces en él. Luego me pusieron en una cama cerca del pulmotor. De ahí a la cama 21, y luego a la cama 12. Donde estuve mejor es en la piecita. Estaba sola, me cuidaba mi mamá. Una sola noche me cuidó Juanita, era buena. Pasé a la Sala. Me molestaba el ruido y las chicas me gritaban porque yo gritaba. Era la noche, tenían sueño y yo gritaba porque todo me dolía. Cuando me pasaron a la cama 17 gritaba durante la reeducación y fomento; pero luego un poco a veces... Pero ya no grito".

"Me gusta estar cerca de Rita; hablamos por la noche del colegio. Cuando yo me cure iré al colegio de ella".

"Pienso cuando salga de aquí caminar, pasear, ir al colegio. Estoy contenta porque tengo más amigas. Yo iba a la escuela de la Sagrada Familia. Me hubiera gustado tener amigas, muchas amigas. Jugaba sola a la mamá con una primita de tres años. La acostaba y le pegaba y le daba de comer. Se portaba bien porque si no le daría leche de magnesia (se sonríe). Así hacía mamá conmigo".

*Quinta entrevista:* Realiza bien los movimientos, coopera en su aprendizaje,

no ha vuelto a vomitar. Le prometemos practicar el T. A. T. porque ya puede permanecer sentada. (Notamos un cambio que permite suponer una maduración emocional debido al ambiente distinto y al cambio brusco e irreversible de su vida).

Esta historia es interesante porque los elementos conflictivos surgieron de ella misma y fueron confirmados con los tests proyectivos, fundamentalmente por el T. A. T. Sus reacciones durante la reeducación son manifestaciones de un problema psíquico que no es inherente a su enfermedad sino anterior a ella y que fué resuelto fácilmente.

Las entrevistas con Tina fueron todas verbales; necesitó ser estimulada, alejar a la madre. Se sintió más libre y feliz en compañía de tantas niñas. Manifestó que desearía quedarse en el Hospital. "No deseo volver a casa porque aquí tengo amigas y hago lo que quiero".

Tina ha vuelto a su casa. En una carta a Rita expresa su pena por haber vuelto a su hogar porque las extraña. Está muy triste pero siente alegría cuando va la reeducadora a practicarle los ejercicios. La sacan al patio y de paseo a los Rosedales. (En ningún momento manifiesta alegría por estar con sus padres). Se comprende esto porque Tina fué tratada con rigidez por la madre.

Se cree conveniente que sea visitada periódicamente por una visitadora social, e indicar a los padres la manera de proceder con Tina.

La madre es muy nerviosa, angustiada, rígida y muy convencional. A esta señora le hubiera hecho bien practicarle psicoterapia. Sólo se le pudo hablar cuando expresó que desearía ver muerta a su hija. La entrevista dió buen resultado, pero su estado de ansiedad debiera ser objeto de un tratamiento psíquico para evitar nuevos conflictos con la hija.

Este caso que podemos usar como tipo, nos ilustra sobre los mecanismos psico-somáticos que surgen como motivo de la invalidez: vuelta a la situación más infantil (dependencia), la que revive conflictos anteriores y un modo de reaccionar también inferior.

Se le practica el estudio psicométrico y proyectivo. Se realiza primero el Terman dando C. I. de 100.

Luego se efectúa el T. A. T. Expresa su problema familiar. Franco rechazo a la madre, sentimiento de culpabilidad. Ambivalencia. Cree no ser querida por la madre y que ésta la rechaza, no así con el padre que la protege. Deseo de formar una familia armónica. Ansias de tener amigas y hermanos (Tina en realidad no tiene amigas ni hermanos).

Actualmente Tina no presenta problemas. Continúa sus estudios en el colegio y música. Se vale por sí misma. Realizó un viaje al extranjero con sus padres. Su comportamiento fué normal. Los padres han cambiado su actitud y proceder para con ella.

HISTORIA CLÍNICA Nº 2. — Eulogia G., 10 años, fué el primer hijo, cursa cuarto grado. Enfermó hace 5 meses y lleva 4 ½ de internación. Presenta una paraplejía inferior, abdomen y monoplejía superior. Podrá trasladarse con muletas.

Eulogia es la mayor de cuatro hijos, vive con sus padres en el campo; son agricultores. Es una familia bien constituida, la niña nunca presentó problemas.

Cayó enferma el 28 de enero de 1949, fué internada en el Hospital de La Plata, estuvo allí 87 días. Todo el personal de la Sala se quejaba de la niña porque gritaba, lloraba y vomitaba cuando se le practicaba la reeducación y aun fuera de ella. En estas condiciones la trasladan a la Sala Tamini del Hospital de Niños.

Efectivamente, es una niña que llora y vomita, se la tiene rodeada de toallas y sábanas porque sus vómitos son copiosos. Está, además, deprimida, malhumorada, no colabora en la reeducación. Se pensó cambiar de reeducadora porque se creyó en un rechazo a la misma, aconsejamos que no se procediera así. Decidimos practicar psicoterapia, que fué breve y con resultado positivo.

Se empleó la terapia expresiva mediante el juego. Le presentamos las muñecas, forma una familia: el padre, la madre, la abuela y la nena. Proyecta en el juego su situación en la familia y empieza a hablar de sus hermanitos, cómo concurrirían juntos a la escuela, sus correrías por el campo, anécdotas, etc. De pronto dice: "Vamos a ver a este niño en el Hospital. Está con parálisis". Representa fielmente cómo se realiza la reeducación, cómo es atendido.

D — ¿Cómo se porta?

E — Mal, porque su papá no la visita.

D — Estará ocupado.

E — Sí, como mi papá está muy ocupado.

Vemos que de inmediato surge el problema de su enfermedad y el resentimiento porque el padre no la visita.

En la segunda entrevista se muestra más animada. Pide le alcance los lápices, dibuja una casita.

D — ¿Quién vive en ella?

E — Dos viejitos, es una casa vieja, ve cómo tiene el camino desarreglado y no se podrá arreglar... A los viejitos no los quieren los parientes pitucos.

D — No quedará como antes, pero se puede arreglar y se podrá caminar por él.

E — ¿Sí?!

Vemos claramente el temor de no poder caminar y ser rechazada.

En la tercer entrevista me dice que no ha vomitado más, que le duele menos me habla de su madre que la visitó y la encontró mejor. Estudia y progresa. Pide nuevamente los juguetes. Realiza un juego que expresa nuevamente su problema, deseo de caminar, de no ser abandonada, de no quedar internada.

En la cuarta entrevista se la nota muy alegre y optimista. No han vuelto a repetirse los vómitos y colabora en la reeducación. Se le practica el T. A. T. (Lámina 11). Muestra capacidad descriptiva extraordinaria que se atiende fundamentalmente a lo que ve, incluso con precisión en los detalles. Con igual facilidad crea historias, fruto de experiencias vividas.

Su problema actual se expresa por interpretaciones de algunas láminas donde ve gran destrucción, derrumbes; sólo queda una pared o un palo, único elemento optimista y positivo.

*Rorschach*: Inteligencia superior, constructiva y práctica, con tendencia a superación intelectual. (Actualmente hay poca adaptación a la realidad ambiente). Hay control sobre sus emociones. Hay respuestas que indican el concepto de su imagen propia mutilada.

*Terman*: C. I.: 120.

*Observación*: Enferma en fase aguda de reacción psicósomática a su enfermedad.

Es necesario ponerla en condiciones para afrontar su situación de inmediato. Está aún en una fase optimista de su evolución. Ella cree estar bien para fin de año. Conviene crearle condiciones para que pueda desde ya compensar su incapacidad física, utilizando su capacidad intelectual. Debería ser algo que tenga un contenido bastante importante para que justifique su propia vida.

Vemos que esta niña antes de enfermar no presentaba ningún problema. Fué una niña feliz. Reaccionó con manifestaciones psicósomáticas después de

enfermar, que desaparecen luego de practicársele psicoterapia. Se le dió sensación de seguridad, de cariño y protección por los padres. Como su pronóstico no es muy bueno (tendrá que trasladarse con muletas), se aconsejó a los padres el arreglo de la casa para facilitar a la niña su traslado y quehaceres (declive de los pisos, rampas, colocación de armarios, cocina, etc., para su fácil manejo). Hacerle continuar sus estudios, seguir un oficio, el que más le agrade. Hacerle sentir útil y capaz de realizar todo lo necesario. Continuar sus relaciones sociales, no apartarla del medio en que actuó.

Después de cuatro años de haberla tratado, nos encontramos con una niña agradable, con expresión de bondad, camina con muletas y nos relata que terminó sexto grado; estudia corte y confección, bordado, teje y ayuda a su madre en los quehaceres.

Sus planes son establecerse en una casa de modas en Mar del Plata. Los padres informan que la niña no presenta problemas. Colabora en todo. Arreglaron la casa de la manera indicada.

HISTORIA CLÍNICA Nº 3.—Cirila M., 9 años, cursa tercer grado, estudia inglés, escolaridad buena. Hija única. Habitan casa con jardín, cómoda. Tiempo de enfermedad: 6 meses. Tiempo de internación: 5 ½ meses.

*Cuadro clínico:* Paraplejia inferior, en abdomen y brazo izquierdo leve lesión.

Pronóstico: Bueno. (Podrá caminar con aparatos y bastón).

Cirila es una niña de nueve años, hija única que vive con sus padres y su tía-abuela en una localidad cercana a la Capital. Su nacimiento y desarrollo psicomotor fué normal. Sueño intranquilo. Duerme en la pieza con la tía-abuela tomada de la mano de aquélla. Se le dió y se le continúa dando el chupete para que duerma. Hasta los seis años toma mamadera. Independencia personal con respecto a vestirse, bañarse, aun no se la deja aunque fué capaz de realizarlo. Es caprichosa y rebelde con los familiares. Hace un año presenta onicofagia y gran juego oral. Es sociable y dócil con las amigas. No es cabecilla, no es egoísta y es buena con los animales, gusta de la Naturaleza. Muy lectora y le agrada dibujar. Al año y medio de edad padecía de eczema en las manos y luego asma hasta la fecha. Debido a sus ataques de asma se la sobre-protege y se le dan todos los gustos.

Enfermó de Heine Medin en el año 1949. No preguntó lo que le pasa, sólo pide que recen para que sane pronto. Reaccionó al medio hospitalario con protestas, no quiso permanecer en el pulmotor; protesta y llora al realizársele la reeducación. Se impresiona al oír los lloros de los niños cuando se le practica la reeducación.

Al observar a la niña, nos llama la atención su estado de ansiedad, actitud de inmadurez; continuamente succiona el chupete que al retirarlo se observan los labios macerados. Muy infantil en su aspecto. Se muerde los labios, se chupa el dedo mayor. La madre expresa que no le quita el chupete porque teme se desencadene el ataque de asma.

Se le practica el estudio psicométrico y proyectivo. Se realiza primero el Terman, dando un C. I. de 112.

T. A. T.: Expresa a la vez optimismo (ve el aspecto positivo de la situación de los personajes en varias láminas) y conciencia de la situación de enfermedad. Se identifica con los padres que están llorando, tristes. Ve varias veces individuos lastimados (figs. 3 y 7), familia afligida, personas con deseos de regresar al hogar, de mejorar.

*Rorschach:* Inteligencia de tipo práctico. Responde al estimulársele. Afectividad y angustia reprimidas. Sólo en su vida interior o en su fantasía pierde

esa rigidez. Gran variedad de intereses. Fijación oral. Capacidad latente mayor que la aparente. Indicio de conflicto emotivo, espíritu de contradicción. Capacidad de adaptación.

Se realiza psicoterapia y en pocas sesiones la niña reacciona favorablemente. En la primera entrevista toma los muñecos y de inmediato desarrolla el tema de la reeducación. Expresa desesperación por el dolor, magnificación de la esperanza de rápida cura y desesperación y apatía al prolongarse ésta.

En la segunda entrevista manifiesta que quiere que se le cambie la cama. Desea estar con las niñas mayores. Se le promete cumplir sus deseos, pero se le muestra la necesidad de actuar como una niña grande. Promete comportarse como tal y de pronto dice: "¿No ve que no uso más el chupete?". Efectivamente, después de las entrevistas anteriores, la niña no lo usó más.

En las sesiones subsiguientes muestra siempre preocupación por su estado y deseo de sanar. Se la estimula. A los pocos días vemos que la niña contribuye a la reeducación; no presentó juego oral ni ataques de asma. Su comportamiento es ejemplar, es decir que hubo una maduración de su personalidad.

Actualmente sigue sus estudios, dibujo y música además. Es sociable y a pesar de trasladarse con aparatos de descarga adquirió su independencia personal absoluta. Trata por todos los medios de bastarse a sí misma. No presenta problemas.

HISTORIA CLÍNICA Nº 4. — Rita G., 15 años, cursa primer año de Liceo. Procede del Chaco. Es la primera de cinco hijos. Tiempo de enfermedad: 12 meses. Tiempo de internación: 11 meses.

*Cuadro clínico:* Paraplejía inferior. Pronóstico: Bueno.

Rita es la primogénita; vivía con sus padres y hermanos en el interior del país, lugar muy apartado. Pasó su niñez en contacto con la Naturaleza, es amante de la música. Inteligente, veraz, reservada, egoísta, nunca presentó problema alguno.

A los 14 años se separa por primera vez de su hogar para seguir sus estudios secundarios; extrañaba a los suyos. Alumna muy buena y buena compañera.

Se enamora de un compañero, es su primer amor; no contó nada a su madre por poca confianza entre ellas.

Los padres son personas cultas, pero no se llevan bien. La madre se queja de su suerte; a pesar de que él es muy buena persona, ella no lo quiere; se pensó en la separación.

Rita fué una niña muy elegante, esbelta, hacía alarde de ello. Era coqueta. Asistía a reuniones y gustaba bailar.

Cuando enfermó escribe a su amiga; le habla de su mal: "Estoy terriblemente desesperada y triste. Lloro, pero no delante de mamá. Me siento perdida en las tinieblas, como en una noche oscura sin salida".

En cambio, en la Sala se muestra atenta, colabora en la reeducación y sirve de estímulo a sus compañeras.

En otra carta dice: "A pesar de todo soy feliz porque así me miman". (La madre interpreta esto como egoísmo).

Se amolda al ambiente y no permite que la madre proteste o critique al personal; trata de estar siempre de buen humor.

La madre cree ser la culpable de que Rita sea egoísta y reservada: "Porque yo no le cuento mis secretos, no somos amigas". Quiere mucho al padre a pesar de que tiene menos confianza con él. Nota que desde que enfermó cambió de carácter, es celosa hasta cuando la madre atiende a los otros niños, más autoritaria y hasta malas palabras le dice a la madre. La madre le dijo que probablemente tendría que usar aparatos; le contestó que jamás los usaría.

Durante la primera entrevista hablamos sobre temas generales. Es una niña muy agradable, de aspecto bien parecida, habla y se desenvuelve con facilidad; la noto triste, se le invita a practicar el T. A. T. Acepta gustosa.

El T. A. T. fué realizado en varias sesiones porque se cansaba y además le agradaba se le atendiese. Aprovechamos el T. A. T. como terapia.

Revela intensa preocupación por las relaciones entre los miembros de su familia. Situación entre los padres y la madre y ella. Este motivo se repite en la gran mayoría de las láminas.

Actitud muy ambivalente con respecto a la madre; hay rechazo y deseo de ser comprendida y justificada. Muy preocupada por la unidad del hogar familiar. Gran desarrollo de ego.

No aparece su situación presente salvo muy veladamente.

Hay un componente sexual que está presente (situación edípica manifiesta).

Al interpretar la lámina IX dice: "Las madres deberían ser más amigas de sus hijas, porque si algo les pasa es porque no supieron ser madres y la culpa es de ellas". Le pregunto si su madre es su amiga. Me contesta: "No, yo deseaba siempre que lo fuese, sería más lindo. La hija siempre necesita del consejo de la madre; también la madre puede contar sus cosas a la hija".

Vemos que hay un conflicto entre ella y su madre, y se confirma al leer su diario que lo ofrece espontáneamente.

Hacemos comentario sobre relación entre madre e hija.

En otra entrevista, la noto afligida, llora, es la primera vez que se la ve llorar. "Me siento mejor, pero cuando mamá me coloca los fomentos, me quema. No sé lo que me pasa, no puedo sentir que se acerque a mi cama, siendo como un escalofrío". Relata que la madre le contó un secreto. Teme que abandone el hogar. Se aconseja a la madre que regrese a su hogar, para dar a la niña seguridad de unión entre sus padres. Rita se mostró muy contenta de que la madre regrese a su casa. Periódicamente recibe la visita del padre y cartas de la madre y hermanos.

Practica muy bien la reeducación, tiene una voluntad férrea.

*Rorschach*: Autismo. Bloqueo afectivo. Inteligente. Muchos elementos positivos. Bloqueo, capacidad creadora latente relacionada con afectividad. Fuertes componentes sexuales.

*Observaciones*: Es una niña de gran voluntad puesta al servicio de su reeducación en este caso. Su elemento volitivo está al servicio del yo. Sirve de estímulo y ejemplo a sus compañeras.

Esta niña presenta los elementos típicos de una adolescente: inquietud sexual, deseo de independencia, etc.

Está pasando por un momento crítico en su situación familiar, que hasta cierto punto apagó la gran angustia producida por la enfermedad.

Actualmente vive con sus padres en una población cercana a la Capital. Cursa 5º año del Liceo. Piensa ingresar en la Facultad de Medicina. Lleva una vida normal, es sociable, asiste a fiestas, baila. No presenta problema alguno.

HISTORIA CLÍNICA Nº 5. — Bela L., 13 años, cursa 1er. año secundario. Procedencia: Tandil. Orden familiar: 2º de cuatro hermanos. Tiempo de enfermedad: 10 meses. Tiempo de internación: 10 meses.

*Cuadro clínico*: Paraplejía inferior grave. Diplejía superior mediana. *Pronóstico*: Malo. Se podrá trasladar con silla. *Raven*: Percentil 75.

Vive con sus tíos y un primo desde la edad de tres años, época en que fallece su madre. Extrañaba mucho el cambio de ambiente. Hasta los seis años se le

hizo creer que su madre estaba enferma, luego se le dijo la verdad: sufrió mucho. Hasta esa edad fué una niña feliz. El padre volvió a casarse, vive con los otros hijos. Rara vez la visitaba. Fué una niña sociable, bondadosa, cariñosa. Practicaba el patinaje artístico y cursaba el primer año cundo enfermó.

Durante los primeros días de su enfermedad se desesperó, luego no lo hacía para evitar los sufrimientos de su tía. El padre vino a visitarla y no lo recibió con agrado. Dice: "¿Para qué?". En cambio pide que la visite su primo.

Bela presenta un cuadro grave de cuadriplejía. Prácticamente sólo puede mover la cabeza y algo las manos. Habla pero se fatiga. Su psiquismo es normal. Está en el pulmотор acompañada de su tía, quien la cuida durante las horas diurnas.

Presenta un estado depresivo; al hablarle lo primero que pregunta: "¿Cuándo podré moverme?". Tratamos de estimular a la niña. Relata que vive con la tía y expresa sus deseos de ver al primo. Creemos conveniente estimular a la enferma. Se le coloca entre las manos un trozo de plastilina para que la modele. Lo acepta gustosa y se ríe de lo que hizo. En los días sucesivos se le da lana para trenzar. También se le indican lecturas; éstas no pueden ser realizadas por ella a causa de la posición, pero la tía lo hace.

En las siguientes entrevistas se queja del ruido que produce el pulmотор y de la serena. Siente asfixiarse cuando le detienen el aparato. Tratamos de explicarle el funcionamiento del pulmотор y sus beneficios. En otra entrevista muestra un poco más de optimismo, habla sobre el pulmотор y dice que debe ser modificado: que no haga ruido, ventanilla de vidrio para ver el cuerpo, un espejo para ver lo que pasa atrás, un atril para sostener los libros. Le propongo que dicte su vida en el pulmотор. Lo hace gustosa:

"Veinte de febrero de 1949. Llegué enferma al Hospital de Niños; al día siguiente me pusieron en el pulmотор y grité como una marrana. Va muy fuerte. Apenas me daba la voz. ¡Qué vergüenza! ¿Se acordará la doctora lo que le dije? Los primeros días pensé en lo curioso que era este aparato y pregunté un poco a unos y otros para darme cuenta cómo funciona.

"Me sentía cómoda. ¡Hay que levantarle un monumento a su inventor! La mayor parte del día me lo pasaba leyendo. Después de estar varios días en él esperé ansiosa a mis familiares para decirles que este pulmотор está lleno de imperfecciones. Hay que hacerle muchas reformas: el colchón, las puertitas, las partes del cuello, etc. ¡Qué porquería de aparato! Estoy incómoda. Siento dolores. ¿Cuándo me sacarán? Las noches se me hacen largas. La serena es un poco nerviosa... No puedo leer porque tengo muchas molestias. Todo me molesta, hasta la más mínima arruga de las sábanas. Me entretengo mirando porque lo único que muevo bien es la cabeza. Veo las chicas que entran al consultorio para revisarse. Muchas vienen caminando solas y se ve que han tenido parálisis. ¡Cuándo caminaré yo! Estoy convencida que podré. Anoche soñé que patinaba.

"Hoy 24 de abril hace dos meses que estoy en este aparato. ¡Qué coincidencia! Llega un pulmотор nuevo y me toca estrenarlo ese día. Lo miré tanto que la doctora con su bondad acostumbrada me dijo: "¿Quieres probarlo, Bela?" ¡Qué tonta que soy! Estoy contenta como si estrenara un vestido nuevo y además me siento más cómoda. Pasan los días y ahora resulta que ya no quiero estar ni en el pulmотор viejo ni en el nuevo".

Así fuimos viendo a Bela hasta que pudieron sacarla durante todo el día del pulmотор. Sólo dormía en él. Tratamos de estimularla. Se mostraba feliz al ocuparnos de ella y seguía recordando con cariño Tandil.

Tiene días de gran optimismo, otros de depresión. Se le practica el T. A. T. Lo hace con agrado y desea prolongar las entrevistas.

T. A. T.: Sentimiento de frustración; preocupación por los estudios; plantea en forma simbólica su propio problema familiar (ausencia de madre, el padre vuelto a casar). A través de las láminas II, VI y VII, plantea problemas ambientales de querer y no querer ir a vivir con el padre y la madrastra. Plantea en forma negativa el problema, lo que le falta, no lo que tiene.

El desmembramiento de la familia también se presenta en distinta forma de separación (Lámina XII). Se siente abandonada por su estado. Identificación con personas agregadas que están de más. Deseo de huir de su casa y un consiguiente complejo de culpa (Lámina XVII). Idea de suicidio. La idea de su porvenir está planteada en forma angustiosa, un camino largo, lejano y cansador.

*Rorschach*: Inteligencia buena, analítica. Deductiva, ordenada, sin originalidad. Adaptación buena aunque rígida. No hay estereotipia. Emotividad bien controlada, pero de repente capaz de perder el control en una reacción infantil. Extraversiva pero con afán de vida interior, aunque con campo de intereses limitados. Afectivamente es fácilmente estimulada, pero hay una perturbación en este terreno. (Rechazó láminas de color y sombra en Fb.). Shock en lámina II y rechazo de la misma. Deseo de muerte (Lámina V). Proyección de imagen corporal mutilada con vehementes deseos de conservación integral física. Llama la atención la falta de Hd., pero la angustia se manifiesta con la disminución marcada de respuestas en las tres láminas más cargadas de sombras.

Las entrevistas realizadas con Bela sirvieron para estimularla durante el período de inactividad absoluta.

HISTORIA CLÍNICA Nº 6. — Mario G., es un niño de 12 años, que vive con sus padres y una hermana mayor. Cursa 5º grado. Enfermó de Heine Medin hace 14 meses, lleva 4 meses de internación. Presenta una paraplejía inferior y abdominales y su pronóstico es malo: tendrá que trasladarse en sillón.

Mario fué un niño normal; se le notaba algo nervioso, onicofagia y temor a la obscuridad. Sociable, bueno, cariñoso, alegre, cabecilla, muy sensible.

Comenzó su enfermedad el 28 de febrero de 1948, no usó resistencia al medio hospitalario y les dijo que iba a caminar. El padre no nota cambio en su carácter. Siempre fué creyente pero ahora se acentuó su fe. Nunca preguntó sobre su enfermedad, sólo un día se quejó de que él nunca podría trabajar y bastarse a sí mismo, que era inválido" y mejor sería que Dios me lleve". El padre le consuela. La madre era la que le practicaba la reeducación, pero el padre reconoce que debido al cariño no se le hacía en forma adecuada.

Desde que enfermó el niño, la familia está triste. La madre fué siempre una mujer triste, apática, neurótica. Se desesperó por la enfermedad del hijo, decía que nunca iba a caminar, lamentándose siempre delante de él. Estalló luego en una psicosis que hizo necesaria su internación para ser tratada, mejorando y dándosele de alta.

El padre es un hombre bueno, sensible, no se resigna del todo pero comprende la situación del niño. Está seguro de que podrá caminar.

El niño se sentía culpable de la enfermedad de la madre, la consolaba y decía que no se afligiese, que iba a caminar.

La madre decidió retirar al niño del Hospital al poco tiempo de su internación. Ella le practicaba la reeducación y viendo que no progresaba se creyó culpable por haberlo retirado, luego culpa a los doctores que le permitieron hacerlo. Se decide internar nuevamente al niño y desde entonces lo visita diariamente; su única preocupación es el hijo. Desatendió su hogar. El padre trabaja pero se siente castigado por la enfermedad del hijo y de la esposa: "Mi casa no es la misma". La hija es la que atiende el hogar.

Mario es un niño inteligente, vivaz. Durante la reeducación demuestra una voluntad férrea. Sigue fielmente las indicaciones y con mucho entusiasmo. Demuestra optimismo y expresa su deseo de mejorar para ver felices a sus padres.

Durante las entrevistas, Mario expresó de inmediato su preocupación por sus padres. No demostró preocupación directa por su invalidez con respecto a sí mismo, sino como causante de la enfermedad de la madre y desorganización familiar.

Fué necesario estimular al niño. Hablamos directamente sobre el origen de la enfermedad de la madre:

D — ¿Cómo fué tu mamá anteriormente a tu enfermedad?

M — Era triste, lloraba por cualquier cosa, se desesperaba o se enojaba. Era buena, pero siempre estaba enferma.

D — ¿Y tu padre?

M — Papá es bueno, trabaja y siempre está alegre. Nos sacaba de paseo y se afligía porque mamá era así.

Le hago ver la diferencia entre uno y otro. Que su madre es buena pero que su enfermedad ya data de mucho tiempo atrás. Le explico la evolución, ejemplifico que no todas las madres enferman porque los hijos enferman. Que posiblemente hubiese hecho crisis en cualquier momento. Acepta la explicación y agradece porque él se sentía culpable.

Vemos que es un problema familiar que existió anteriormente a su enfermedad, pero que hizo crisis durante ella y que es difícil resolver.

*Rorschach*: Sentido práctico, emotividad acentuada, tiene iniciativa. Sensibilidad acentuada, apreciación artística. Afectividad cargada pero bajo control. Inmadurez pero gran capacidad de adaptación. Original.

*T. A. T.*: Preocupación por la enfermedad, deseo vehemente de recuperación de su estado físico, preocupación familiar sobre todo por la madre, momentos de optimismo pero predomina la depresión angustiosa. En las láminas I y XIV llama la atención la confusión visual. Agresividad reprimida.

*Terman*: C. I.: 110.

Se aconseja que el niño sea atendido por personas ajenas a la familia, laborterapia ocupacional, aprendizaje de un oficio y continuar sus estudios. Al mismo tiempo se indica terapia a la madre. Preparar el ambiente para cuando el niño regrese.

HISTORIA CLÍNICA N° 7. — Mechita L., es una niña de 16 meses, hija adoptiva. Vive con sus padre en casa de departamentos cómoda. La madre expresa que la niña es caprichosa, que da mucho trabajo. Enfermó hace cinco meses y lleva 4 ½ meses de internación. Presenta una paraplejia inferior, abdominales y monoplejia superior, siendo su pronóstico malo. Su desarrollo psicomotor es normal. Estableció el control de sus esfinteres a los 12 meses.

Fué internada en el Hospital acompañada de su madre, quien la cuida y le practica las fomentaciones. La señora es muy nerviosa, impositiva, rígida en el trato con la niña. En cambio, el esposo es tranquilo, tiene más paciencia con la niña y es cariñoso con ella.

La niña rechaza la alimentación y si se le insiste vomita, opone resistencia a la reeducación y también vomita como reacción a la misma. Además, perdió el control vesical (enuresis nocturna y diurna).

Las entrevistas realizadas con Mechita fueron breves; empleamos la terapia por medio de juego. Jugamos a las muñecas. La niña dice: "Esta es la nena, se porta mal. Le falta un pie y una mano. Se porta mal porque sí, porque la mamá es mala, a propósito. No quiere hacer nada, es mala la nena. No quiere nada y no hace nada, así porque sí".

Vemos que surge de inmediato el problema de su enfermedad y el rechazo hacia la madre. Se indica que sea atendida por personal del Servicio y únicamente visitada por los familiares.

En la siguiente entrevista observamos que la niña está lloriqueando y se queja que le pican las fomentaciones. Le entregamos plastilina, hacemos muñecos representando una familia. "Todos son buenos, la nena se porta bien, quiere al papá. El papá se fué a trabajar. La mamá pega a la nena cuando se porta mal en su casa. La nena no quiere volver. Yo no quiero volver a casa, quiero quedar acá. No quiero a nadie". Se la nota más tranquila. Vemos nuevamente que surge su problema familiar.

Después de realizar varias entrevistas en las cuales siempre demostró el mismo problema, en las últimas ya expresa una aceptación de la madre: "Quiero a todos, mamita viene hoy a visitarme". Se la nota mejorada y permite que se le practique la reeducación sin protestar. Dejó de vomitar y se alimenta.

Fué necesario alejar a la madre, darle la sensación de protección y cariño y dejarla expresar por medio del juego su problema.

Actualmente la niña ha quedado con serias lesiones residuales y hace periódicamente complicaciones de tipo respiratorio. Se presentan otros problemas de su conducta, los cuales creo necesario sean tratados.

Interesada, además, en determinar si el estímulo a la maduración, introducido en la personalidad del niño durante este tratamiento, tuvo influencias sobre la evolución ulterior, he observado a estos pacientes con posterioridad a lo largo de un periodo de 4 años.

He aquí la evolución y estado actual de estos pacientes:

*Caso 1* (Tina).— Continúa sus estudios en forma eficiente en el colegio, inglés y música. Se vale por sí misma. Ha realizado viaje al extranjero en perfectas condiciones. Los padres han cambiado su actitud y proceder para con la niña. No presenta problemas.

*Caso 2* (Eulogia).— Se traslada por sus propios medios, con muletas. Terminó la escuela primaria. Estudia corte y confección, ayuda en los quehaceres en su casa, hace vida social. Piensa establecer una casa de modas en Mar del Plata. Los padres han seguido las indicaciones en el arreglo de los caminos, declives, rampas, para facilitar el traslado de la niña. Además, se instaló al alcance de la niña todos los elementos necesarios para realizar las tareas de la casa. Es una niña optimista, no presenta problemas.

*Caso 3* (Cirila).— Es una niña alegre, continúa sus estudios primarios, música. A pesar de usar aparatos de descarga se basta a sí misma, no tuvo más ataques de mal asmático ni presenta dificultad alguna.

*Caso 4* (Rita).— La familia se trasladó a un lugar próximo a la Capital. Viven todos juntos y en aparente armonía. Cursa 5º año secundario. Sus planes son continuar estudiando. Piensa ingresar a la Facultad de Medicina. Es sociable, no presenta problemas.

*Caso 7* (Mechita).— Su estado físico es malo y, debido al mismo, los problemas de conducta persisten pero atenuados.

En síntesis, el tratamiento puso en evidencia los siguientes tipos de problemas psicológicos:

*a) Problemas en relación con la enfermedad:*

Caso 1 (Tina). — Reacciona al informársele en forma inadecuada el diagnóstico. Temor de ser recluida en Sala de locos por amenazas de sus compañeras. Temor a los elementos terapéuticos, vómitos durante la reeducación y la fomentación.

Caso 2 (Eulogia). — Vómitos intensos, angustias, llora, grita.

Caso 3 (Cirila). — Lloro, es inapetente, dificulta la reeducación.

Caso 4 (Rita). — Rechaza la idea de tener que usar aparatos. Siente angustia por su enfermedad.

Caso 5 (Bela). — Rechaza el pulmotor por el ruido, por lo incómodo. Sensación de separación de cuerpo y cabeza, etc. Gran depresión, dificultad en la reeducación.

Caso 6 (Mario G.). — Teme no poder bastarse. Se culpa por la enfermedad de la madre y desorganización del hogar.

Caso 7 (Mechita). — Vómitos, inapetencia, enuresis.

*b) Problemas no relacionados con la enfermedad y anteriores a ella:*

Caso 1 (Tina). — Dificultad en la alimentación, vómitos hasta los seis años. (Rechazo a la madre por disciplina rígida).

Caso 3 (Cirila). — Insomnio. Duerme tomada de la mano de la tía abuela. Usa chupete. Juego oral, onicofagia. Falta de independencia personal, asma, caprichosa.

Caso 4 (Rita). — Agresividad y rechazo a la madre, problemas familiares.

Caso 5 (Bela). — Problemas familiares.

Caso 7 (Mechita). — Rebelde y caprichosa.

El tratamiento psicoterápico se mostró eficaz en la totalidad de los casos en que fué utilizado con fines inmediatos. Es decir, facilita la realización del tratamiento en el período de recuperación, ya que los síntomas que presentaban esos niños obstaculizan su tratamiento y éste se hizo posible después de comenzada y efectuada la psicoterapia.

La psicoterapia se presenta en consecuencia como un elemento necesario del tratamiento total del enfermo en estos casos.

## CONCLUSIONES

En el período agudo de la enfermedad, es decir, cuando el niño es traído por primera vez al Servicio Hospitalario o Sanatorial, es necesario:

1) Levantar juntamente con la Historia Clínica habitual la historia del niño (tal como se hace en la Clínica Psiquiátrica Infantil) tratando de establecer los rasgos de la vida y condiciones del niño desde su nacimiento hasta el momento de enfermar, en la casa, en la escuela y en sociedad.

2) A todo niño que presenta problemas ya sean anteriores a la enfermedad, posteriores o como reacción a los medios terapéuticos debe practicársele psicoterapia.

3) Debe enseñarse a los padres y demás familiares que conviven con el niño para atender y entender al niño durante su internación y luego proceder de modo adecuado en la casa, en la escuela y en sociedad.

4) Deben realizarse entrevistas con el niño para poner en claro el motivo de su internación, la evolución de la enfermedad, su contribución al tratamiento; darle sensación de protección, atención y seguridad. Estimularle y prepararle para su situación inmediata y en el futuro.

5) Es indispensable la preparación adecuada del personal que atiende a estos niños; además de su eficiencia técnica, deben poseer una verdadera vocación de enfermera, es decir que tienen que saber cómo comprender al niño, dispensarle atención, cariño, comprensión. Evitar amenazas, penitencias. Avisar con anterioridad al niño que se le aplicará la fomentación, inyecciones, etc.; explicarle sus beneficios, procurar de medicar lejos de las comidas y no interrumpir su sueño (salvo casos indispensables).

6) Se cree conveniente que los niños no sean atendidos por los familiares. En cambio se cree necesario la permanencia de la madre con el lactante durante el tiempo de internación.

7) La reeducación debe practicarse fuera de la Sala Común porque de lo contrario las quejas y protestas de los niños provocan un clima de ansiedad en los demás.

8) La reeducación no debe practicárseles en forma automática. Debe previamente establecerse relación con el paciente, explicarle el motivo y resultados del tratamiento, estimularle, evitar las amenazas durante la reeducación.

9) Práctica de laborterapia de entretenimiento, lecturas a todo niño que pueda realizarlas.

10) Crear un clima agradable para evitar que el niño centre su atención y pensamiento en su mal.

## REHABILITACION INTEGRAL DEL NIÑO LISIADO

POR EL

DR. HUMBERTO J. NOTTI

El niño es una unidad somática, psíquica y social muy diferenciada. Cualquier modificación más o menos importante en uno o más de estos componentes, especialmente de los dos primeros, traerá un déficit físico o mental que lo convertirá en un lisiado. Este concepto es muy amplio y no es el mismo que se ha tenido en todas las épocas, pues hasta fines del siglo pasado era el factor físico el que se tenía preferentemente en cuenta.

Los pueblos de habla inglesa tienen la palabra "disabled" que significa inepto, incapacitado, lisiado, es decir un individuo con falta de capacidad o potencia, especialmente para el trabajo.

Toda incapacidad motriz temporaria o definitiva va acompañada de un trastorno psíquico de la personalidad, más o menos acentuado, especialmente en su esfera afectivo emocional (ansiedad, miedo, conciencia de la incapacidad, etc.), jugando un importante papel en su aparición el medio ambiente.

Las causas más frecuentes de invalidez son: malformaciones y afecciones congénitas, poliomiélitis, tuberculosis osteoarticular, lesiones por accidente, artritis, afecciones cardíacas, etc.

El niño lisiado ha merecido diferente atención a través de la historia. Desde la época de Esparta en que estos menores eran arrojados desde el Monte Taigeto en salvaguarda de la belleza física y de la fuerza de la raza, o en el apogeo de Roma en que los lisiados eran abandonados a orillas del Tiber, hasta nuestros días, mucho se ha hecho en beneficio de ellos.

El concepto de lisiado trae aparejado el de rehabilitación, que ha sido definido como "el arte y la ciencia de restituir al enfermo en la medida de lo posible, su máxima eficiencia". La rehabilitación tiene por finalidad reparar las facultades físicas, psíquicas, sociales, económicas y vocacionales de los individuos, transformándolos en miembros activos y productivos de la sociedad, debiendo realizarse como deber social y conveniencia económica y no sólo por caridad.

El lisiado permanente o definitivo representa una doble pérdida

para la comunidad, por la reducción de su capacidad de producción con disminución del nivel de vida, y por el aumento del costo de mantenimiento (servicios médicos, asistencia hospitalaria, pensiones, etcétera).

Howard Rusk, autoridad máxima en el campo de la rehabilitación en los EE. UU. define a ésta como la tercera fase de la medicina moderna, concediéndole igual importancia que a la fase curativa y preventiva, y debemos tener en cuenta que todo programa de rehabilitación debe ser integral, vale decir, médico, pedagógico y social.

Si estudiamos la historia de la rehabilitación moderna, encontramos que nació en Dinamarca y fué en 1873 el clérigo Hans Knudsen quien creó la "Fundación y Hogar para Inválidos". La idea se propagó rápidamente en Suecia, Noruega, Alemania, Francia, Inglaterra, EE. UU., etc.

En América Latina a pesar de que el niño lisiado constituye uno de sus grandes y graves problemas, ninguno de los Estados posee un plan orgánico de rehabilitación, aunque algunos de ellos tienen centros especializados, y Méjico posee la Dirección Federal de Rehabilitación.

La rehabilitación contribuirá a dar validez al postulado principal de la O. M. S. que dice "La salud es un estado completo de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades".

#### *Repercusión del problema en la sociedad:*

El problema del niño lisiado tiene una profunda repercusión social; sus efectos se hacen sentir en el hogar y en la comunidad.

##### *a) El niño lisiado y el ambiente familiar:*

Desde la más tierna edad en un niño se despiertan iniciativas; si éste es lisiado, en lo que a sus apreciaciones se refiere, parece al principio estar ajeno a la realidad pero su falta de dinamismo va modelando poco a poco ciertas particularidades de su carácter y a medida que el niño crece se va dando cuenta de sus limitaciones. Es así como surge su complejo de inferioridad que a veces suele ser más importante que la misma incapacidad física. En los lisiados se comprueba en general que el trastorno físico va acompañado de una gama de perturbaciones que comprometen seriamente la personalidad del enfermo.

Hay, sin embargo, casos en que los trastornos han sido superados, como lo demuestran Roosevelt, estadista y Carlson, médico.

Las perturbaciones en el psiquismo se encuentran especialmente en la esfera afecto emocional, por lo cual todo lisiado tiene manifestaciones neuropáticas diversas.

Según la Prof. L. A. de Barbie, estas perturbaciones psicológicas, de acuerdo al esquema de Pearson, son: *a*) estados de ansiedad (miedo de fracasar en la acción, insomnio y terrores nocturnos, etc.); *b*) perturbaciones psicogénicas de funciones fisiológicas (vómitos, anorexia, disfagias, enuresis, onicofagias, etc.); *c*) trastornos en la adaptación social (reacciones agresivas, inhibiciones de la conducta social y perversiones sexuales). Y termina resumiendo las perturbaciones psicológicas derivadas de la estructura neurótica del menor lisiado en dos figuras principales: *a*) reacciones de tipo ansioso persistentes; *b*) inhibiciones en la actividad social, en forma de reacciones de timidez o de huída social, productos de un complejo de inferioridad.

Mucho se ha escrito sobre el papel que los padres juegan en la rehabilitación física de los niños lisiados, pero hay poco material disponible sobre el igualmente importante y complicado problema del desarrollo de una sana personalidad.

Los padres preguntan invariablemente si la criatura podrá caminar o corregir su defecto físico, y cómo podrían ayudarle a caminar, pero raras veces hacen preguntas acerca de sus aptitudes o su conducta social y, sin embargo, el tipo de personalidad que el niño desarrolle determinará su porvenir.

Allí está el problema: ¿Cómo se le podrá ayudar a desarrollar actitudes constructivas reveladoras de una sana personalidad?

Desgraciadamente ello no puede contestarse con una lista de reglas especiales, porque cada niño lisiado es un caso diferente y las situaciones en que se encuentra también, sin duda, han de diferir mucho. Los métodos aplicados con éxito por un padre pueden no dar resultados satisfactorios cuando son aplicados por otro. Pero encontramos la respuesta en la comprensión e inteligente aplicación de ciertos fundamentales principios psicológicos que el Servicio Psicosocial pone en juego:

*a*) Completa aceptación emocional de los padres respecto a las anormalidades del hijo.

Muchos factores conscientes o inconscientes pueden impedir la completa aceptación de la incapacidad del niño. Los padres pueden sentirse de alguna manera responsables de su condición; pueden considerarlo a veces, como el castigo por algún pecado cometido o la omisión de algún bien, llegando a considerar al niño impedido como una desgracia para la familia, hasta creerse rechazado por la apariencia de aquél y llegando a la conclusión de que tal desgracia es demasiado grande para sobrellevarla. Tales actitudes impiden el desarrollo de una benéfica relación entre los padres y el hijo lisiado, actitudes que se reflejarán en su conducta y ante ello reaccionará el niño. Sabemos que los menores, aun los más pequeños, son increíble-

mente sensibles al trato que les dan sus familiares. Por más que se intenten ocultar los sentimientos resulta inútil en la íntima y permanente relación en el hogar, por lo cual el lisiado debe ser completamente aceptado por sus padres, entendiendo por esto que debe quererseles, pero no con un cariño basado en la compasión. Si bien es difícil no sentir lástima por los individuos físicamente ineptos, la compasión ejerce una influencia perniciosa ya que destruye la autoestima y les obliga a depender de otros.

b) La relación entre el niño y sus padres debe procurar un sentimiento de seguridad.

Kunkel ha escrito sobre lo que él define como "nosotros" en el campo de lo afectivo, al referirse a ese permanente lazo entre el niño y sus padres, que nada ni nadie puede amenazar ni destruir. Este hijo necesita sentir, que a pesar de todo lo que pueda ocurrir, el amor de sus padres no ha de cambiar. Si tiene esta fundamental seguridad es capaz de soportar cosas que de otro modo le resultarían intolerables.

c) La experiencia del niño con su medio físico puede hacer desarrollar la confianza en sí mismo.

Vestirse, comer solo, caminar, subir y bajar escaleras, abrir puertas sin ayuda, abotonarse, atarse los zapatos, etc., puede ser difícil para el lisiado, por eso, el que aprenda a hacer muchas cosas, posibles para él, no es solo esencial como obtención de un máximo grado de independencia, sino que es un importante factor en el desarrollo del dominio de sí mismo. El aprendizaje requiere interés y perseverancia y esto a su vez surge sólo del éxito; por eso es fundamental que las tareas que se le encomienden estén de acuerdo a su capacidad y al convencimiento de que tendrá éxito, si es posible desde el principio, porque si no se descorazona y desalienta al comprobar su incapacidad. Es, desde luego, muy difícil encontrar un término medio: "no muy fácil que llegue a no" interesarle, no muy difícil que se desamine", pero es lo único que ha de librarlo de su complejo de inferioridad, para independizarse de los demás.

d) La vida de relación ha de dar al niño lisiado un sentimiento de auto-estima y capacidad para participar en las actividades sociales.

La confianza en sí mismo viene, en parte al menos de las experiencias que él tiene de las veces que ha sido útil y ha competido con los demás. Que los demás niños lo acepten no debe conseguirse a la fuerza; tampoco es beneficioso que lo acepten compadeciéndolo. Un impedimento físico pone definidas limitaciones en el tipo de actividades sociales en las que puede participar; estas limitaciones deben ser aceptadas por los padres y por el niño, sin pesar. Por otra parte, hay siempre algunas actividades sociales en las cuales los más severamente impedidos pueden participar, si no con un grupo de niños

normales con otros que sean lisiados. Esta es la responsabilidad de la familia, la escuela, del instituto de rehabilitación, descubrir y desarrollar las posibilidades del niño lisiado y proporcionarle oportunidades de participación en todas las actividades sociales posibles.

Finalmente el individuo debe desarrollar una filosofía personal constructiva.

Una de las cosas más difíciles de evitar en el lisiado, sobre todo si siempre lo ha sido, es el egocentrismo, esa preocupación constante de sí mismo. El impedimento físico y las dificultades con que tropieza le crea la necesidad de estar recibiendo ayuda de otros y por eso tiende a enfocar la atención en sí mismo y a estimular el desarrollo de normas egoístas. Por ello es necesario procurar que desarrolle una madura y edificante personalidad; de allí surgirá la capacidad de hacer felices a otros seres cuando nazca en él un sentimiento de utilidad social y una apreciación de los valores culturales y espirituales.

b) *El niño lisiado y la sociedad:*

El problema considerado anteriormente se agudiza, casi siempre, cuando el niño lisiado tiene que enfrentarse y convivir con ese gran mundo, muchas veces desconocido y frecuentemente temido, que es la sociedad, en la que tendrá que actuar como una célula de ese organismo. Su complejo de inferioridad, que ya hemos visto como se origina, se profundiza, entonces, porque la sociedad, por lo menos en nuestro ambiente, no acepta debidamente a los lisiados, ya sea en su carácter de semejante o cuando tiene que ayudarlos, por ejemplo, dándoles trabajo. De esto se infiere que hay que preparar a la sociedad para que reciba en su seno a estos seres, dentro de cuyos cuerpos hay muchas veces más potencial evolutivo que en las personas físicamente normales.

Al público debe enseñársele, como dice Tesone, "a perder esa curiosidad patológica e irrespetuosa hacia la gente que aparece en los lugares públicos con una incapacidad física evidente".

La sociedad debe comprender y ayudar a los lisiados. Entre las medidas tendientes a ese fin estará el levantamiento de un censo; la denuncia obligatoria de cualquier malformación o afección congénita; la responsabilidad del médico que atiende a un enfermo que queda con una invalidez, de orientarlo hacia un Centro, Instituto o Servicio de Rehabilitación; mejorar la legislación con respecto a la protección, tratamiento o ayuda a los inválidos, en lo que respecta a su educación, orientación y entrenamiento profesional y colocación; campañas de divulgación para hacer conocer cuál es el problema del baldado, etc.

Toda institución que se dedique a la rehabilitación debiera contar

con personal idóneo. Las que no lo tuvieran debieran solicitar que los gobiernos, por intermedio de sus representantes en las Naciones Unidas y en concordancia con las reglamentaciones pertinentes, soliciten el envío de técnicos especializados para dictar cursos, como así también la creación de becas en los países más adelantados en este campo de la medicina.

*Características de un Instituto de Rehabilitación:*

Estos Institutos deben contar con un Departamento de Medicina Física y un Departamento Psico-Social. El cirujano ortopédico asume la total responsabilidad del tratamiento quirúrgico, trazando además el plan que llevarán a cabo los demás terapeutas y tomando el comando del equipo de rehabilitación. En los países que más han hecho en favor de estos enfermos la dirección del equipo está en manos de un Fisiátra, es decir, de un médico especializado en medicina física y rehabilitación.

Los Centros de Rehabilitación deben contar además con un Departamento de Adiestramiento (talleres de aprendizaje; talleres protegidos; colocación controlada, etc.).

El Departamento de Medicina Física debe contar con:

Servicio médico quirúrgico;  
Laboroterapia y recreación;  
Taller protésico:

El Departamento Psicosocial, a cargo de un psiquiatra, cuenta con los siguientes servicios:

Psicometría;  
Psicoterapia;  
Educación terapéutica;  
Foniatría;  
Servicio Social.

Para que el Departamento de Medicina Física proporcione todos los servicios, nada más lógico que funcione en coordinación con un hospital para contar con todas las especialidades: cirugía ortopédica, oftalmología, otorrinolaringología, odontología, rayos X, laboratorio, etcétera.

El kinesiólogo o el fisioterapeuta entre otras funciones debe evaluar la función muscular y practicar tests de capacidad funcional en las actividades de la vida diaria. Está encargado de las siguientes terapias: masajes, movilización, reeducación muscular y funcional,

gimnasia correctiva y la aplicación de otros medios de tratamiento: agua, aire, rayos ultravioletas e infrarrojos, corriente galvánica, farádica, diatermia, onda corta, iontoforesis, etc.

La laboroterapia, que significa tratamiento mediante el trabajo, puede concretarse en cuatro puntos:

- 1) Cuidado personal (actividades de la vida diaria).
- 2) Tratamiento específico (telar, sierra a pedal, rueda náutica, etcétera).
- 3) Exploración prevocacional (búsqueda de aptitudes del liado).
- 4) Actividades recreativas (pintura, mecanos, rompecabezas, etcétera).

En cuanto al técnico protesista, no sólo debe confeccionar y adaptar los aparatos, sino que enseñará al paciente a usarlos adecuadamente.

En el Departamento Psicosocial se hace la selección del material humano; se estudia la estructura psíquica y constitucional del menor y la influencia del medio ambiente durante todas las etapas de su vida, y al mismo tiempo se hace el ajuste terapéutico tratando de eliminar factores perturbadores, y creando sustituciones y compensaciones funcionales.

El psicómetra tiene a su cargo el examen de las aptitudes psicológicas del menor, hace la evaluación por medio de tests y determina el nivel intelectual que permite una orientación vocacional adecuada. El propósito es ayudar en el diagnóstico de la incapacidad y al mismo tiempo colaborar en la prescripción del plan general de rehabilitación. En lo que respecta al diagnóstico, los tests son importantes, porque pueden determinar qué clase de plan debe hacerse por encima o por debajo de sus aparentes capacidades.

El psiquiatra tratará de solucionar los problemas psíquicos resultantes generalmente de sus limitaciones físicas, de su enfermedad y del trato inadecuado que le dan en el hogar y en la sociedad, porque se ha demostrado que a menos que tales problemas sean resueltos, ellos pueden retardar o anular cualquier plan de rehabilitación. La entrevista del psiquiatra tratará de solucionar los problemas psíquicos resultantes generalmente de sus limitaciones físicas, de su enfermedad y del trato inadecuado que le dan en el hogar y en la sociedad, porque se ha demostrado que a menos que tales problemas sean resueltos, ellos pueden retardar o anular cualquier plan de rehabilitación. La entrevista del psiquiatra con los padres es indispensable para evaluar la relación hogar-padres-niño. En estas tareas el psicólogo actúa con la Asistente Social.

En la educación terapéutica es la maestra de readaptación la que

planea y ofrece a cada niño la educación de acuerdo a los programas vigentes para la instrucción primaria, pero atendiendo a los requisitos específicos de cada niño, alerta al modo y a los medios de adaptar el programa para encarar los problemas que los demás miembros del equipo habrán de revelar en las reuniones periódicas de evaluación.

El Servicio de Foniatría debe tener a su frente una fonoaudióloga. Ella es quien ayuda a vencer el obstáculo del silencio o incoherencia; es también una coordinadora, desde que el proceso educacional en la terapéutica del lenguaje da lugar a un estrecho vínculo con el maestro, con el psicólogo y con el psiquiatra y algunas veces también con el otorrinolaringólogo y el cirujano plástico.

El Servicio Social, por intermedio de la Asistente Social, cumple una parte importante en el proceso rehabilitativo del trabajo en equipo:

- a) Dando oportunidad al paciente y sus padres para que verbalicen todos sus temores, preocupaciones y frustraciones.
- b) Demostrándole el interés de todos los miembros del equipo y creándole una atmósfera de comprensión, de seguridad y de simpatía.
- c) Trabajando con la familia para prevenir el desarrollo de actividades inconvenientes hacia el lisiado y estimulando actitudes más favorables, una vez que la familia haya comprendido y aceptado las perturbaciones que ocasiona la incapacidad.
- d) Procurando que el lisiado venza sus sentimientos de inseguridad resultantes de su dependencia económica y social.
- e) Buscando ayuda en instituciones asistenciales o entre los miembros de la familia, a fin de que se reponga de las privaciones sufridas y sus problemas económicos no interfieran con su rehabilitación.
- f) Participando con el equipo desde el principio hasta el fin del programa, tratando de conciliar con los otros profesionales la manera en que el servicio ofrecido asegura esta individualización para proveer, en cuanto sea posible, la más completa asistencia del lisiado para hacer de cada una de sus experiencias durante la rehabilitación, un paso positivo por el cual se dé cuenta de su propio valor y capacidad y de su progreso hacia una productiva participación en la vida de la comunidad.

#### *El equipo de Rehabilitación:*

Las reuniones del equipo deben llevarse a cabo dos veces por mes, con la asistencia de todos sus miembros; en una de las reuniones se presentan los casos nuevos, que son sometidos a evaluación, y en la

otra se revalúan los que están en tratamientos para ver sus progresos y sus problemas, a fin de dejarlos solucionados.

Cuando los informes de los miembros del equipo están listos, el caso debe ser discutido por todos los que intervinieron en el examen, y una vez hecho el diagnóstico se traza el plan de rehabilitación. Lo esencial es que todos los participantes vean en el lisiado una totalidad indivisible, una personalidad, un individuo, y así conducirlo al máximo de sus funciones y adaptación física, mental, vocacional y social, para que pueda llevar una vida compatible con sus capacidades e incapacidades, con lo que se conseguirá la felicidad y dignidad del paciente.

En Mendoza funciona actualmente con ese fin el "Instituto Cuyano de Rehabilitación del Inválido y Lucha Contra la Parálisis Infantil", institución privada fundada el 27 de julio de 1952, prohibida por el Rotary Club y sostenida por gran número de personas de todos los sectores, y que ha merecido calurosas palabras de aliento de buen número de técnicos en rehabilitación, tanto argentinos como extranjeros, que lo han visitado. Es una demostración de lo que puede hacer el corazón al servicio de sus semejantes.

Sus objetivos son los siguientes, gran parte de los cuales ya han sido puestos en práctica:

- 1º) Crear una conciencia profesional y popular sobre los problemas de la invalidez en todos sus aspectos.
- 2º) Estudiar las características regionales de la poliomielitis con el objeto de adoptar medidas profilácticas y terapéuticas tendientes a la rehabilitación del lisiado.
- 3º) Investigar las causas y prevenir la invalidez de todo orden: físicas (parálisis infantil, accidentes de tránsito, del trabajo, quemaduras, etc.); psíquicas (déficit mental); sensoriales (ceguera, sordera, sordomudez).
- 4º) Prestar los siguientes servicios: registro de lisiados, clínica de diagnóstico (estudio clínico, intervenciones quirúrgicas, tratamientos ortopédicos no cruentos); fisioterapia, laboroterapia, ortofonía, instrucción primaria, psicometría y orientación prevocacional, actividades recreativas, provisión de aparatos ortopédicos, comedor escolar y servicio social.
- 5º) Entrenamiento profesional, colocación controlada y seguimiento del egresado, con lo que se logrará la finalidad del Instituto: la rehabilitación integral del lisiado.
- 6º) Contribuir a la formación de personal especializado en rehabilitación.

Dentro de los planes para el futuro, se encuentran: medios de transporte propios para los enfermos, ampliación del comedor, internado, taller de prótesis, pileta de natación, taller para la enseñanza de artes y oficios, jardín-huerta, etc.

El Instituto se sostiene con la cuota de los socios (actualmente cerca de 800), las donaciones de sus benefactores y los beneficios que efectúan la Comisión de Damas del Instituto y esposas de rotarios.

Todo este engranaje para la rehabilitación del lisiado, sencillo y complicado al mismo tiempo, es lo menos que se debe hacer por solidaridad humana y deber social, y debe ser llevado a la práctica en forma integral y lo más temprano posible.

---

Este trabajo ha sido hecho con la eficiente ayuda de dos de mis colaboradores en el Instituto Cuyano de Rehabilitación: el Dr. Francisco Barbuzza y la Asistente Social Srta. Lidia Hernández.

## Encuestas de Archivos Argentinos de Pediatría

Con el intento de contribuir al esclarecimiento de cuestiones importantes vinculadas a la Pediatría en su más amplia proyección médico-social, cultural y universitaria, ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA inaugura desde su próximo número la sección ENCUESTAS, a través de la cual podrá pulsarse la opinión de nuestros lectores sobre los temas propuestos; de cuya confrontación surgirá —así lo esperamos— interesantes sugerencias y posibilidades.

Desde el próximo número queda abierta, pues, la primera encuesta sobre ENSEÑANZA DE LA PEDIATRIA, en la siguiente forma:

—*La enseñanza de la Pediatría, tal como se imparte en nuestras Facultades de Medicina, ¿capacita a los egresados para una actuación profesional eficaz?*

—*Si no lo cree así, ¿a qué atribuye las deficiencias?*

—*¿Por qué medios podrían corregirse?*

Las respuestas deben ser dirigidas al Director, Dr. Carlos J. García Díaz, calle Julián Alvarez 1930, Buenos Aires; escritas a máquina y debidamente firmadas y tendrán una extensión no mayor de 600 palabras.

Se fija plazo máximo hasta el 30 de junio próximo para la recepción de las respuestas.

### EPIDEMIA DE POLIOMIELITIS

Hay muchísimos nobles gestos que merecen destacarse en la lucha que desde hace varios meses estamos sosteniendo contra el implacable virus de la poliomiélitis. Entre esos nobles gestos, se encuentran los ofrecimientos de pueblos y gobiernos de naciones amigas, que no mencionaremos para no correr el riesgo de ser injustos olvidando algunos. Pero, también seríamos injustos si no mencionásemos especialmente a tres naciones hermanas de nuestro continente, con las cuales hemos quedado con una enorme deuda de gratitud; nos referimos a Uruguay, Estados Unidos y Brasil.

*Uruguay* fué el primero de los países que acudió a colaborar en la lucha aportando médicos, practicantes, técnicos y 20 pulmotores. Entre los distinguidos visitantes mencionaremos a los Dres. Francisco Irastorza, Santiago Berterreche, Alfredo López Lagrave, Ney Ferreira Ramos, Carlos Núñez y al virólogo Bernardo Epstein. *Estados Unidos* respondió por intermedio de la Fundación Nacional contra la Parálisis Infantil, de donde nos enviaron a dos de sus mejores especialistas, la Dra. Jessie Wright y al Sr. Melvin Glasser, para que sobre el terreno, estudiaran cuáles eran las necesidades en equipos y medicamentos; además dicha benemérita institución donó 100.000 dólares para la lucha. Días más tarde llegaron los especialistas estadounidenses Dres. James Whittenberg y Benjamín Ferris. *Brasil* colaboró enviando a los renombrados virólogos Dres. Luis Augusto Ribeiro Valle y Roberto Almáida Moura, del Instituto Adolfo Lutz de San Pablo, quienes consiguieron aislar el virus de esta epidemia, ubicándolo como Tipo 3. Además, con fines de colaboración, nos visitaron el Dr. José Martinho de Rocha, Profesor Titular de la Cátedra de Clínica Pediátrica de la Facultad de Río de Janeiro y los Drs. Audifax Gonçalves de Acevedo Filho y Hernán Cavalcanto, profesores del Instituto de Pediatría brasileño.

### SYMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE POLIOMIELITIS

Se realizará en Embalse Río Tercero (Pcia. de Córdoba) un Symposium Internacional sobre el tema Poliomiélitis, los días 16 y 17 de abril del corriente. Este Symposium está auspiciado por las VII Jornadas Argentinas de Pediatría y será presidido por el Sr. Ministro de Asistencia Social y Salud Pública, Dr. Francisco Martínez. Intervendrán destacados especialistas uruguayos, estadounidenses, brasileños, franceses y alemanes. El Ministerio de Comunicaciones ha puesto a disposición de los organizadores el servicio de audífonos y 16 traductores para transmitir simultáneamente en varios idiomas el desarrollo de las deliberaciones.

## JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Como informamos en nuestro número anterior, el Comité Organizador que preside el Dr. Eduardo O. González, secundado por los secretarios Dres. Lubetkin, Corach, Laje y Vanella, prosigue activamente la organización de estas jornadas que se realizarán en Embalse de Río Tercero.

A las mesas redondas que anunciáramos anteriormente, ya totalmente organizadas, se han agregado: "*Hibernación y neuroplejía en la clínica pediátrica*", con los Dres. Juan J. Murtagh, Francisco E. Pflaum, Angel E. Cedrato, Carlos Abel Ray, Edgardo Armando, Leónidas Taubelslag, Fernando C. Matera y el equipo de hibernación del Hospital de Niños de Buenos Aires, y el Dr. Oscar Turró y colaboradores; "*Alergia respiratoria*", a cargo de los Dres. Guido Ruiz Moreno, Miguel Solari, José Martorelli, José Dumm, León Bentolilla y Lorenzo Giscafé; "*Enfisema obstructivo en el niño*", con los Dres. Carlos Villafañe y Juan José Boretti; "*Diarreas crónicas*", con los Dres. Alfredo E. Larguía y José R. Vázquez; "*Tétanos en el niño*" con los Dres. Enrique Sujoy, Rubén Riopedre, Victoria Simsolo y Guendolyn Shepherd; "*Laringopatías obstructivas en la infancia*", con los Dres. Carlos Arauz, Oreste Bergaglio, Vicente Conti, Angel Iuraldi y Roger L. Castelli.

## PRIMERAS JORNADAS RIOCUARTENSES DE PEDIATRIA

El día 21 de abril se realizarán en el Embalse de Río Tercero, a continuación de las VII Jornadas Argentinas de Pediatría. Se efectuará una mesa redonda sobre "*El problema de la leche*", presidida por el Dr. Agustín Marenzi, con el siguiente temario: 1) La leche como alimento; 2) Formas de expendio de la leche; 3) Las proteínas de la leche; 4) Los hidratos de carbono; 5) Las bases y sustancias minerales; 6) Contenido vitamínico; 7) Valor biológico de la leche de diferentes especies; 8) Bacteriología de la leche; 9) Consideraciones clínicas; 10) Consumo; 11) Higiene - Técnica; 12) Legislación; 13) Producción y distribución.