

Las poliomielitis infecciosas en Patología comparada

P O R

DON RAFAEL CASTEJON

Catedrático en la Facultad de Veterinaria de Córdoba

Comunicación presentada al XVIII Congreso de las Ciencias, celebrado en Córdoba, 1944

Desde que Rosenow, en 1912, denunció la mosca *Stomoxys calcitrans* como trasmisora del virus de la Poliomielitis, en infección experimental al mono, señalando además la frecuencia de las formas esporádicas y endémicas de Parálisis infantil entre la población rural y apuntando la coincidencia de casuísticas homólogas en ganado mular y acaso en otras especies animales, quedó planteado un interesante problema de epidemiología, y en general, de patología comparada.

Hacia ello suponer que algunos animales, como los équidos, acaso los bovinos también, fueran receptivos a la infección poliomiélfica, bien con período declarado o inaparente, y que, actuando como reservorios o portadores de virus, fueran una constante fuente de contagio para la especie humana.

En España, donde la poliomielitis viene siendo registrada minuciosamente, tanto en casos esporádicos como epidemias focales, hay una constante tendencia entre los clínicos rurales a señalar las especies domésticas como reservorios de virus. En el notable informe oficial que en 1916 publicó la Inspección General de Sanidad, en el cual Fernández Sanz recogía las más recientes investigaciones contemporáneas sobre la materia, el Inspector general, Martín Salazar, reconocía «que ciertos animales como las aves de corral, el perro y el caballo, son sensibles a ciertas formas de poliomielitis infecciosa».

Las declaraciones de Tolosa Latour y Rodrigo Lavin sobre la constancia de casos en medios rurales de las provincias de Guadalajara, Ciudad Real y Córdoba, y diversas categóricas afirmaciones, como las de Cabañas, sub-

delegado de medicina en Manzanares, declarando que existía un evidente paralelismo epidemiológico y clínico entre la parálisis infantil y una mielitis contagiosa del ganado mular, especialmente en las hembras, donde la mortalidad es más elevada, acuciaban el esclarecimiento del problema.

Efectivamente, en el ganado mular se venía estudiando una «paraplegia infecciosa» o parálisis de Comény, cuyos caracteres clínicos y presentación epizootológica ofrecen una sorprendente semejanza con la Poliomielitis, y de la cual hicieron notables resúmenes García Izcara, Forgeot y otros.

En el intento de esclarecer el problema, Castejón y Saldaña, en 1923, ante posibles casos de mielitis equina o paraplegia infecciosa, buscaron las lesiones histológicas, demostrando la existencia de focos inflamatorios periependimarios, en la médula espinal de los équidos atacados, pero no hallaron alteraciones neuronales, ni cuerpos de inclusión.

Las buscadas relaciones entre Poliomielitis infantil y paraplegia equina parecieron recibir dos golpes decisivos. uno con los serios trabajos de Levaditi sobre trasmisión experimental de aquella a los animales, no consiguiendo resultados afirmativos a excepción del mono; y otro, con las investigaciones veterinarias sobre el botulismo (Hernanz, Sánchez Botija, en España), que culminaron en conclusiones tan excluyentes como la de Carda, afirmando que «todo lo que se ha venido diagnosticando de paraplegia infecciosa en los équidos, han sido casos de intoxicación botulínica».

Pero como en biología nada es exacto, sino

aproximado, ambas conclusiones, lejos de ser terminantes, han sufrido recientemente tales rectificaciones, que vale la pena pretender hacer una puesta al día de ellas.

I. Poliomiélitis en otras especies.

Hasta que advino el pleno conocimiento de las virosis, las infecciones neuroaxiales eran difícilmente abordables. Las bacterias rondan y bloquean el sistema nervioso central, produciendo en general procesos meningíticos, pero no ingresan en el parenquima neural. Este papel queda reservado a los virus.

Las infecciones víricas, que asientan francamente dentro de las neuronas, produciendo fundamentalmente neuronitis víricas, con los fenómenos concomitantes y secundarios de neuronolisis, neuronofagia, alteraciones en la neuroglia, acúmulos de corpúsculos inflamatorios (focos inflamatorios, histiocitarios, «perivascular cuffing», etc.), y eventualmente cuerpos de inclusión en el parenquima neuronal, parecen el resultado neurotrópico de ciertos virus inicialmente pantropos que van adquiriendo lenta o rápidamente, en el individuo o en la especie, un tropismo nervioso.

Estas infecciones, vironeurias en general, aunque, consecuentemente a lo expuesto, asientan de preferencia en sistema nervioso, no han perdido definitivamente su pantropismo, el cual se manifiesta en las especies menos receptibles, apareciendo como diluido o esfumado en las de mayor receptividad, en las cuales el neurotropismo es casi rigurosamente específico.

Este concepto es tan genérico que, al estudiar los caracteres panbióticos (epidémicos y epizooticos) de cualquier vironeuria, rara es aquella en la que no hay, junto a cuadros clínicos meningo-encefalo-mielíticos, y aún podríamos añadir neuríticos, otros tan manifiestamente específicos en su localización trópica, que persiguiendo esta especificidad llegaríamos a la casuística individual, en su diversidad sindrómica o histopatológica.

Esta generalización de conceptos podría en-

cajarse para cualquier vironeuria, en los siguientes esquemas:

- 1.º Vironeurias pantropas inaparentes.
- 2.º Vironeurias pantropas de carácter septicémico.
- 3.º Vironeurias generales neuroaxilicas.
- 4.º Vironeurias encefalíticas.
- 5.º Vironeurias mielíticas, poliomiélticas.
- 6.º Vironeurias neuríticas.
- 7.º Vironeurias de convalecientes, eliminadoras y difusoras de gérmenes, para completar la casuística.

Dentro de esta fluctuación, hay gérmenes que propenden a adquirir un tipo o esquema especial, pero aún en las más rigurosamente específicas, como la misma encefalitis rábica, hay ocasiones en que es transmitida por vampiros, desarrollando acaso un síndrome septicémico, como lo hacen característicamente otras encefalitis, transmitidas por mosquitos y otros animales succionadores, y como se verifica en la misma poliomiélitis anterior (enfermedad de Heine-Medin) transmitida por moscas y acaso también por otros parásitos.

Interesa recordar estas fluctuaciones sindrómicas de un sólo proceso específico, variando en función de numerosos factores, tanto intrínsecos (especie, raza, casta, individuo, locus minoris resistentiae, etc., etc.), como extrínsecos (clima, estación, factores ambientales en general, seriación natural o artificial, etc.), para poder abarcar el complejo cuadro epidemiológico de cualquier vironeuria, y las dificultades que existen para poder precisar experimentalmente, como hoy no puede por menos de ser exigido, la patogenia de un virus neurotrópico.

Recordemos que, en el caso de la Poliomiélitis, cuyo tropismo clásico es tan específico, tan rigurosamente específico, que el virus busca unas determinadas neuronas (núcleos grises de raíces anteriores de la médula), para fijarse en ellas, y producir la enfermedad característica, fluctuando alrededor de ese cuadro clásico existe abundante casuística que recorre la gama esquemática señalada en los siete puntos anteriores, desde formas inaparentes a las de cualquier localización neural.

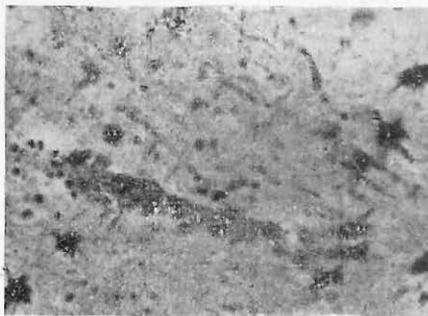
Acaso fuera suficiente este concepto general

para sostener la certeza de que otras especies animales padecen procesos poliomiélfíticos, aunque los datos, someramente señalados, sean los siguientes:

Poliomiélfitis en el mono. Desde los trabajos de Landsteiner y Popper (1908), y la definitiva transmisión en serie hecha por Flexner y Lewis (1909), ha quedado como clásico que el virus poliomiélfítico es transmisible a los monos antropóides y a los catarrinos inferiores (Levaditi, 1922).

Poliomiélfitis en el conejo. De las numerosas y contradictorias pruebas realizadas con el virus clásico, Levaditi concluye, aunque con recelo, pero basado en experiencias propias, que «el conejo, aún siendo con gran frecuencia refractario al microbio de la enfermedad de Heine-Medin, puede a veces contraer esta enfermedad» (1922).

Poliomiélfitis en el ratón. El ratón gris y blanco, es receptible al virus humano, hecho demostrado primeramente por Armstrong (1939). Además padece una poliomiélfitis espontánea, descubierta por



Encefalitis poliomiélfítica experimental del mono. Movilización de la neuroglia.

Theiler en 1934 y comprobada en casi todos los países del mundo. La seriación de ambos virus, por lo demás análogos, sino idénticos, ha servido para el estudio experimental hecho en estos últimos años del virus poliomiélfítico, resumido en la magnífica monografía de Sanz Ibáñez (1944).

Poliomiélfitis en la rata. Los trabajos de Armstrong dejaron comprobada la transmisión a la rata (*Sigmodon hispidus* y *S. littoralis*). Posteriormente ha sido comprobada la más fácil transmisión del virus poliomiélfítico (Toomey y Takals, 1941), debilitando la resistencia de la rata inoculada con preparados de gérmenes intestinales (*Salmonella coli*, *S. typhosa*, etc.). El hecho es de gran interés para la explicación de la patogenia natural. La rata es más resistente

que el ratón, como se comprueba además de lo dicho porque las parálisis no son tan frecuentes y la infección no es mortal de necesidad.

Poliomiélfitis en el hurón. El hurón es sensible a las inoculaciones de virus infantil (Patoocka, 1941), siendo posiblemente un reservorio de virus en la naturaleza.

Poliomiélfitis en el cobaya. Junjeblut y colaboradores (1940), comprobaron la transmisión al cobaya de virus adaptado al ratón. Sanz Ibáñez (1944) ha hecho admirables estudios sobre la transmisión del virus poliomiélfítico al cuín o cobaya, dejando confirmada la evolución de los diversos síndromes vironeuricos más arriba señalados genéricamente. Romer (1911) conoció una parálisis infecciosa o poliomiélfitis natural

del cobaya que por sus síntomas, transmisión experimental e histopatología encaja dentro del cuadro general de las poliomiélfitis.

Poliomiélfitis en la cabra. Andrea (1937) ha reconocido la paraplegia infecciosa natural en la cabra, reproduciéndola en esta especie, y en conejos y cobayas con filtrado de sustancia

cerebral.

En Irán ha sido señalada en cabritos y corderos por Delpy y Kawer (1937), y en el Japón, Emoto, aparte las típicas lesiones de infiltración perivascular linfocitaria en la médula, reconoce una especial receptividad a la infección estreptocócica secundaria (*Streptococcus paralis tumbalis caprinae*).

Poliomiélfitis en el cerdo. La enfermedad de Teschen, estudiada por Klobook desde 1929, es realmente una poliomiélfitis a juzgar por las lesiones histológicas en asta anterior de médula. Sus analogías con la poliomiélfitis humana han sido señaladas por diversos autores (Scheuer, Franchiger y Hoffmann, Kument). Se señala la rata como reservorio de virus. El jabalí es tam-

bién receptible, y, como en todas las poliomielitosis es particularmente receptible el cerdo joven. Hay parálisis ascendentes tipo Landry.

Poliomielitis en bovinos. Frauchiger y Hoffmann (1938) han logrado transmitir el virus de la Poliomielitosis infantil a tres terneros por vía nasal, perineal y lumbar, con síndrome típico, aunque han convalecido. Han comprobado la frecuencia de casos de parálisis espinal en bovinos durante epidemias de Parálisis infantil. Aparte estas experiencias, el virus de la «encefalitis bovina» presenta formas espinales puras (Parálisis o paraplegia infecciosa).

Poliomielitis en ovinos. Desde hace años se viene señalando en Escandinavia una Poliomielitosis de la oveja y cabra (Hutyra, 1941), llamada también en Francia paraplegia enzoótica de los corderos, reconocida en Perú y Argentina como «renguera, pataleta», por Quevedo, Tabusso, Gaiger, y cuya causa ha sido establecido por Mitchell (1937) que es un virus específico. Epidémicamente se comporta análogo a la Parálisis infantil, y ataca no sólo a corderos y cabritos, sino también a los jóvenes alpacas, llamas y vicuñas. Se le ha creído análogo al que produce la enfermedad ovina llamada «louping-ill», y algunos autores (Mac Gowan, Rettles) la consideran por sus síndromes e histopatología espinal una verdadera poliomielitosis.

Poliomielitis en équidos. Una «paraplegia infecciosa» con evidente asiento poliomiélfico, viene siendo estudiada hace tiempo. García Izcara en España, Forgeot en Francia, y otros, han pretendido determinar la naturaleza de esta enfermedad, que en la literatura veterinaria internacional se viene conociendo como «paraplegia de Comény». Las investigaciones de dichos autores y coetáneos, todavía en plena era bacteriana, tendían a señalar la presencia de estreptococos, evidentes gérmenes de salida. Moussu y Marchand (1924), sospechan que se trata de una «forma miélfica» de la encefalitis vírica del caballo, cuya opinión han compartido Dexler, Hutyra y Marek, Fröhner y otros. La «slinger» de Rasmussen, propia de los potros daneses, comprobada por nosotros en España (Castejón

1915), parece evolucionar con todos los caracteres epizootológicos de una parálisis infantil, hechos que vendrían a ser comprobados por la aparente identidad entre procesos análogos de bovinos y equinos, y la comprobada experiencia antes señalada de receptividad de bovinos jóvenes al virus poliomiélfico infantil. La falta de experimentación apropiada en équidos juveniles, tiene sin aclarar el problema.

De todos modos, la receptividad específica de los équidos está comprobada por sus reacciones inmunitarias en la preparación de sueros antipoliomiélficos.

La confusión con el Botulismo (resumen epizootológico y bibliográfico en Castejón, 1944) ha sido muy revisada en estos últimos años, y es justo reconocer que seguramente han venido siendo diagnosticadas muchas enzoofias botulínicas en los équidos como paraplegias infecciosas. El mejor conocimiento de la cuestión permitirá de ahora en adelante una más exacta discriminación de casos. Consideramos como obcecada, o por lo menos apresurada, cualquier conclusión exclusiva sobre esta cuestión, en la que ahora empiezan a ponerse en orden los conocimientos primarios.

Parálisis espinal de los pollitos. El «trémor epidémico» descrito sólo en Estados Unidos hasta ahora (Jones, 1932) presenta degeneraciones neuronales muy marcadas en el cuerno anterior de la médula. Oitisky (1939) señala cuerpos acidófilos brillantemente teñidos en dichas neuronas poliomiélficas.

La conclusión que pretendemos extraer de esta revisión es la de que en estos últimos años ha sido aumentada la lista de las especies receptibles al virus poliomiélfico infantil (mono, ratón, rata, hurón, cobaya, ternero, acaso conejo) y, por otra parte, que la lista de especies que padecen una poliomielitosis natural también ha crecido considerablemente (ratón, cerdo, cabra y oveja, bovinos, équidos, pollitos), lo cual hace suponer un abundante reparto en la naturaleza de virus poliomiélficos, sobre cuya naturaleza, relaciones, reservorios, etc., aún queda mucho por averiguar.

II. Diseminación de los virus poliomiélfíticos.

Bajo la obsesión de una analogía patogénica con la virosis rábica, desde que se inició el estudio experimental de la Poliomiélfitis infantil se creyó que se propagaría exclusivamente por vías nerviosas, y que tendría como único asiento los centros neurales.

Pronto (Kling y colaboradores, 1911) fué demostrada la presencia del virus poliomiélfítico en el contenido intestinal, y recientemente (1940, Trask, Paul y Vignec) en heces humanas, tanto de enfermos como de sanos convividores, y de convalcientes en un período de dos a cuatro semanas, con un máximo observado de 123 días. La presencia del virus en las heces contamina las aguas residuales de las poblaciones epidemias, de las cuales se puede purificar por esterilización, y aún precipitar (Gard, 1938) con solución de sulfato amónico a media saturación para obtenerlo en estado de mayor concentración y menor toxicidad. Este hallazgo en aguas de alcantarillado hace suponer la extensa difusión del virus en los medios externos. Como son numerosos los portadores de formas no paralíticas, de convalcientes y de convividores, la eliminación por ellos de virus con las heces mantiene la contaminación cloacal aún en los períodos interepidémicos y asegura el eslabón epidemiológico. La receptividad de los habitantes normales de la cloaca (ratones, ratas especialmente) al virus poliomiélfítico, mantiene la fuente del contagio para el hombre, a través de las deyecciones de estos animales, y la contaminación de alimentos y bebidas con orina, saliva, etc., de los mismos.

Recientemente (1941, Paul y Trask) se han reemprendido los estudios que iniciara Rosenow sobre el papel de las moscas como vectores del virus, confirmando que la papilla de moscas alimentadas con heces virulentas produce la poliomiélfitis al mono. Clavero, en la epidemia de Santander de 1930, concedió gran importancia en la propagación de la poliomiélfitis como vector pasivo, tanto al stomoxys como a la mosca doméstica.

Como dice Sanz Ibáñez, las investigaciones de estos últimos años han revolucionado el concepto tenido hasta ahora sobre su epidemiología. De virus marcadamente neurotrópo contagiable por vía olfatoria, ha pasado a ser considerado como virus pantropo contagiable y eliminable por vía digestiva. Se llega a pensar incluso en la propagación por el agua de bebida (Kling).

Hace años, 1918, Rodríguez Méndez, señalaba la leche como posible vector de gran papel en el contagio de la poliomiélfitis.

Siendo la principal vía de contagio la digestiva, le siguen en importancia la nasal u olfatoria, la amigdalofaríngea, la dentaria e incluso la cutánea. Las vías de inoculación experimental son preferentemente intracerebral, intraperitoneal e intranasal.

Los estudios morfológicos del virus hechos con el hipermicroscopio electrónico (Gard y Pedersen, 1941, Tiselius y Gard, 1942), han descubierto una estructura filiforme, tanto más abundante cuanto más purificado el preparado de observación, y precisado su naturaleza de virus-proteína. La concentración de virus-proteína en las heces de ratón aparente sano es muy superior a la contenida en sistema nervioso de ratón infectado, de donde se deduce también la mayor importancia de la vía digestiva y el papel difusor de las formas inaparentes. Parece que se podrían diferenciar las estructuras inactivas, más largas y filamentosas, o forma fundamental del virus, de las formas activas o variantes neurotrópicas, más cortas y con escasa tendencia a formar redes y manojos. El hallazgo en hombres normales, y en ratas salvajes, de una sustancia análoga al virus-proteína, con formas filamentosas largas, pero inactiva, obtenida de las heces, no tiene a la hora actual una fácil explicación.

Sin embargo no hay que olvidar la «gran cantidad de formas no paralíticas portadoras de gérmenes, que servirían para saturar la comunidad con virus y de eslabones de la cadena epidemiológica» (Sanz Ibáñez).

Ello da, como *conclusión*, la gran difusión del virus en la naturaleza, en medios humanos y en medios animales, o sea en medios urbanos

y en medios rurales, con una gran diversidad de actividades, revelables incluso en la estructura microelectrónica del virus, que en unión con otros factores podría explicar la sinuosidad endémica y los estallidos epidémicos.

III. Factores patogénicos en las poliomielititis.

La epidemiología de la Poliomielititis infantil conserva numerosos problemas. Estamos completamente a oscuras, dice Gundel, acerca de los motivos en virtud de los cuales desde una epidemia se origina repentinamente una epidemia.

La identidad del virus endémico y epidémico es manifiesta, como se ha comprobado experimentalmente. Pero, una vez que se demostró esta entidad, quedó el problema, hoy casi completamente esclarecido, de las formas abortivas, de las inaparentes, de los portadores sanos, de los convalecientes, o sea que nos encontramos, y esto es criterio moderno, no sólo en las ocasiones epidémicas, sino acaso también en las endémicas, con una comunidad humano-animal saturada de virus, sin que, a pesar de ello, enferme notoriamente la población receptible.

Es esta, por consiguiente, una de aquellas infecciones en la cual el microbio, el virus, no sólo no es «el todo», sino que exige la concordancia de factores patogénicos que determinan la presentación de la enfermedad en unos individuos y la indemnidad en otros, y esto acaso en mayor grado que en infecciones de naturaleza análoga.

Desde muy antiguo, y antes que los estudios experimentales empezaran a esclarecer el problema epidemiológico de la enfermedad de Heine-Medin, los autores que estudiaban la parálisis infantil no cesaban de aludir a tales factores y a discriminar la importancia predisponente de cada uno de ellos.

Remitimos, por cuanto se refiere a la clásica Poliomielititis infantil, a los capítulos que en la obra de Kleinschmidt pasan revista a dichos factores, y, cuyos títulos, que reseñamos por suficientemente demostrativos, indican ya la

gran importancia epidemiológica y clínica que en todo tiempo se les ha concedido. Ellos son «Las bases endógenas de la parálisis infantil y la constitución», por Camerer; «Grupos, subgrupos y factores sanguíneos en la parálisis infantil», por Riehmüller y «Factores desencadenantes», por Gottberg. En cada uno se analiza detalladamente el valor de tales factores.

Por cuanto se refiere al problema de la Poliomielititis en Patología Comparada, nos limitaremos a destacar, entre todos ellos, por su excepcional importancia y porque creemos poder aportar algún conocimiento personal a la cuestión, los siguientes factores de bastante valor en la evolución patogénica de las Poliomielititis víricas: la sensibilización por una infección bacteriana de tipo tóxico, la influencia de traumatismos, la mutación vírica, la influencia estacional. No despreciamos los restantes, bien especificados por los diversos autores, pero no tenemos nada nuevo que aportar a su valoración, y por ello no los enumeramos aquí.

Sensibilización por una infección anterior. Aún está en discusión clásica, si el período prodromico de la Parálisis infantil, caracterizado por fenómenos catarrales digestivos o respiratorios, es específico o es solo predisponente.

La influencia de una infección anterior en la aparición de Poliomielititis en los niños, se considera como clásica por muchos autores. La incrementación a la escarlatina, sarampión, otitis, enteritis y catarrros gastrointestinales en general, procesos respiratorios, etc., es muy estudiada en las estadísticas.

A nuestro juicio se trataría de un fenómeno de *alergia tóxica*, producido por toxinas bacterianas, entre las cuales habría que destacar por su mayor frecuencia e importancia las toxinas del grupo estreptocócico, las del grupo enterítico o salmonelósico, y toxinas paralizantes como la botulínica.

Las toxinas estreptocócicas parecen colocar al organismo en estado de predisposición alérgica para la invasión vírica de la Poliomielititis. Escarlatina, otitis, angina y otros procesos de intervención estreptocócica obran como factores desencadenantes en la heine-mediniosis. Nosotros conocemos dos casos consecutivos a Co-

rea infantil, de criptogenia estreptocócica. El conocido caso descrito por Meyerhofer de ocho niños que tomaron leche de una vaca enferma, de los cuales cuatro enfermaron de Poliomiélitis, se podría interpretar, bien como caso de contagio directo (recuérdese el señalamiento de la receptividad bovina al virus específico, y la sospechada trasmisión por la leche), o bien como contagio estreptocócico por la frecuencia con que tales animales padecen mamiñis torulares.

Adquiere mayor valoración la intervención estreptocócica en las poliomiéltis animales. Forgeot, como resumen de experiencias propias y recopilación de ajenas concluyó, en 1925, que «un estreptococo de tipo gurnoso o papérico» se hallaba en la paraplegia infecciosa del caballo y trasmittía paraplegias a los animales de experiencia (cobaya). Este señalamiento se ha repetido por muchos autores, tanto en équidos como en otras especies. Recordemos que Emoto señala una infección estreptocócica secundaria en la paraplegia del cabrito.

La frecuencia de las enteritis, con predominante etiología salmonélica, es también otro factor desencadenante señalado hace mucho tiempo, por lo menos desde principios de siglo, en la aparición de la Poliomiéltis infantil. Aparando el síndrome prodrómico típico, la alergia de la mucosa intestinal y acaso también de otros medios más generales del organismo, por la acción de gérmenes colitíficos tiene una participación patogénica evidente señalada por todos los experimentadores. En el terreno artificial, el hecho pasa a la categoría de constante desde que Toomey y Takals (1941) comprobaron que la mayor resistencia de la rata a la infección poliomiéltica se debilitaba hasta alcanzar el límite infectante inyectándola previamente con extractos salmonelósicos.

La acción de la toxina botulínica, de efecto paralizador sobre la neurona, constituye un punto de observación de gran interés, aún no demostrado experimentalmente. La acción paralizante en el intestino permitiría un paso fácil de gérmenes a través de la mucosa, hecho comprobado para gérmenes bacterianos (estreptococo melanógeno, p. ej.). Un complejo botulotoxina-

virus sería posible en ciertos casos poliomiélticos, especialmente en aquellos casos de intoxicación botulínica que por su diversidad sindrómica (p. bulbar, p. ascendente tipo Landry, etc.) se yuxtaponen exactamente al síndrome vírico. Enunciando el hecho a título de hipótesis habrá que descartar cuidadosamente por la experimentación la existencia de un virus específico poliomiéltico en ciertos casos de intoxicación botulínica poco claros. Ante la gran difusión del virus específico en la naturaleza se deberá analizar la posibilidad de este complejo para situar exactamente el problema de la «paraplegia infecciosa de los équidos» hoy tan discutido.

Influencia de los traumatismos. De la enumeración algo copiosa que los autores presentan, relativa a la intervención de traumatismos (caídas, golpes, palizas, trabajos agotantes, intervenciones quirúrgicas, etc.) en la aparición de la Poliomiéltis infantil, reservamos nuestro comentario a la influencia de las mojaduras. Señalada en la clínica pediátrica como de evidente acción desencadenante en la presentación de la Parálisis infantil, nuestra aportación se refiere a la observación en los animales. La mayoría de los casos clínicos por nosotros referidos a una cierta «paraplegia infecciosa» en los équidos ofrecen el antecedente inmediato de una mojadura. En Azuaga, una yegua joven, cargada, vadea un río, y poco después de salir a la otra orilla, cae paraplégica; se repone ligeramente y es llevada a la cuadra, donde un mes después sufre otro ataque paraplégico para no levantarse más; en los cortes de médula se reconocen focos inflamatorios periependimarios. Son más notables los casos observados por nosotros en la Yeguada Militar de Moratalla hacia 1915: en la pira de potras, de uno a tres años, al final de verano, con repetición enzoótica, al salir la pira del abrevadero y baño en el río Guadalquivir, unas veces en la misma orilla, otras minutos después, una potra cae paraplégica, para no levantarse más, alcanzándole la muerte tres-cuatro días después del ataque; focos de corpúsculos inflamatorios en la médula. Vimos personalmente cinco casos en dos años, y los colegas veterinarios nos aseguraban que esta ca-

suística se repetía anualmente desde mucho tiempo atrás.

Aunque a la luz de las modernas observaciones relativas al Botulismo en los équidos, salvo comprobación experimental, no es admisible un diagnóstico diferencial basándose exclusivamente en los datos apuntados (potras en el pasto, repelición enzoótica, influencia estacional, ataque parapléjico después de la mojadura, ausencia de síntomas generales, muerte en período agudo, focos medulares inflamatorios), esta casuística es muy típica de Paraplegia infecciosa. Señalemos que los veterinarios de todos los países apuntan la mayor frecuencia de la Paraplegia infecciosa en las hembras, al contrario que en la Parálisis infantil en la cual está señalada una neuralgia ligeramente dominante hacia el sexo masculino.

Es interesante el hallazgo de ligeros signos de discreta encefalitis linfocitaria en casos de Botulismo, señalado por Sánchez Botija, hecho difícilmente explicable por una patogenia toxígena, pareciendo revelar más bien una reacción vírica, en cuyo caso sería un factor más en apoyo de la hipótesis toxina-virus.

Mutaciones víricas. La constitución de los virus-proteínas y sus reacciones, tanto de orden natural como artificial, comienzan ahora y por consiguiente pocos hechos podemos basar en su conocimiento. Pero hay un hecho fundamental, comprobado por numerosos autores, que resume Santos Ruiz: la aparición de una mutación en un virus corresponde a la presencia de una nueva proteína. Esta mutación es tan profunda que engendra una nueva naturaleza antigénica, diferenciable serológicamente.

Si la exaltación o disminución de virulencia, la adaptación a organismos de especie diversa, y cambios análogos, son ciertamente mutaciones o cambios en la naturaleza de seres tan elementales como son los virus, aquel hecho fundamental en la mutación sería aplicable a muchos factores de los que venimos reseñando y a otros muchos imponderados a la hora presente.

Cabe esperar que de este fenómeno se deducirán importantes consecuencias en el porvenir.

Influencia estacional. Es clásico entre los autores (Suñer, Kleinschmidt, etc.) señalar la especial presentación de la Poliomiélitis infantil durante los meses de verano, y más aún hacia su final y durante el otoño. La mayor curva de morbilidad la suelen ofrecer los meses de septiembre y octubre.

Han sido estudiados todos los factores posibles de influencia meteorobiológica, como sol, lluvias, nubosidad, aguas superficiales y subterráneas, vientos, costas, riberas, países de interior, etc., etc., con sus posibles variantes, sin que se haya llegado a una deducción formal sobre cualquiera de ellos.

También parece estar descartada la influencia de una mayor abundancia de insectos voladores, por el indudable papel vector de éstos, puesto que la mayor frecuencia morbosa parece ocurrir cuando el auge de aquellos ha pasado. Sin embargo, es éste un punto sobre el que no se han hecho las suficientes observaciones, y la transmisión de la Encéfalomielitis equina por los mosquitos del género *Aedes*, sugiere la posibilidad de que otros virus neutropos como el poliomiélico tuvieran su principal vehículo transmisor, activo o pasivo en insectos voladores, como se comprobó experimentalmente con el stomoxis y la mosca doméstica. No hay que olvidar que hay muchas especies de insectos picadores especialmente del otoño, moscas de las primeras lluvias, etc.

A propósito de la parálisis espinal infecciosa de los équidos, y de sus concomitancias con la parálisis infantil, ya señalábamos que también aquella tiene su presentación predilecta en los potros durante fin de verano y otoño, lo mismo que la de los niños.

Si, por consiguiente, el dato epidémico y el epizootico están contestes, la importancia del influjo estacional sube de punto respecto a su valor en sí, y con referencia a las posibles relaciones entre ambas enfermedades.

No hay que olvidar, entre los múltiples factores que, además de los indicados, pudieran conceder al principio del otoño una influencia especial en la mayor frecuencia de presentación de la poliomiélitis, la crisis biológica, de tipo vegetativo, que los organismos animales sufren

durante el mes de septiembre, la cual podría favorecer una mutación vírica que determinara un aumento del poder virulento del germen poliomiélfítico.

De este trabajo ofrecemos la conclusión general de que, siendo el virus poliomiélfítico muy abundante en la naturaleza y en toda clase de medios (enfermos, portadores, poliomiélfitis animales, animales reservorios, excrementos, aguas, etcétera), su poder infeccioso depende de numerosísimos factores ocasionales, que serán de naturaleza endógena u orgánica para los casos endémicos, y de propia naturaleza vírica para los casos epidémicos, dentro de las fluctuaciones conocidas en la curva epidemiológica de esta infección.

Bibliografía

- ALBERCA. Infecciones del sistema nervioso. Neuraxitis ectoparas. Madrid, 1943.
- ANDREA. Paraplejía infecciosa de la cabra. Publicación del Instituto de experimentaciones agropecuarias de la Universidad del Litoral. Corrientes, junio, 1937. *Ciencia Veterinaria*, agosto, 1943.
- ARJONA TRIGUEROS. Poliomiélfitis. *Rev. Clin. Esp.*, Madrid, 1942, 2, 93.
- BARCIA GOYANES. La Poliomiélfitis anterior aguda. *Medicina Española*. Valencia, diciembre, 1942.
- BELLER y BIELING. Viruskrankheiten der Haus und Laboratoriumstiere. Leipzig, 1942.
- CABAÑAS. La parálisis infantil, declaraciones en prensa diaria, julio, 1918.
- CARDA. El botulismo en los équidos. «Ganadería», mayo, 1944.
- CASTEJON, R. Clostridiosis (Infecciones por anaerobios. Botulismo). «Zoocencia», enero, 1944.
- CASTEJON. Parálisis infantil. «Bol. Col. Vet. prev.» Córdoba, enero, 1925.
- DAHMEN. Microbiología Veterinaria. Edic. española, 1943.
- DEXLER. Die Nervenkrankheiten des Pferdes, 1899.
- DOERR und HALLAUER. Handbuch der Virusforschung. Dos tomos. Viena, 1938-39.
- FERNANDEZ SANZ. Campaña sanitaria contra la Parálisis infantil (Poliomiélfitis aguda). Publicaciones de la Inspección General de Sanidad, Madrid, 1916.
- FINDLAY. Variation of viruses (Poliomyelitis). Pág. 890 en el «Handbuch der Virusforschung» de Doer y Hallauer. tomo II, Viena, 1939.
- FORCEOT. La paraplegie infectieuse du cheval. Tesis doctoral de Alfort, 1925.
- FROHNER y ZWICK. Patología y Terapéutica veterinarias, edic. española, 1926. Parálisis espinal infecciosa del caballo, pág. 643, t. I.
- GARCIA IZCARA. La Paraplegia infecciosa. Apéndice a la traducción de «Enfermedades infecciosas de los animales domésticos», por Pietro Oreste, Madrid, 1912.
- GUNDEL. Tratado de enfermedades contagiosas. Edic. española, 1940. Capítulo «Parálisis epidémica de la infancia», por Gualterio Keller.
- HAGAN. The infectious diseases of domestic animals. 1944.
- HUTYRA, MAREK, MANNINGER. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena, 1941.
- JONES. J. exp. Med., 1934, 59.
- KLEINSCHMIDT. La parálisis infantil epidémica, Madrid, 1944.
- LAFORA. Epidemia de parálisis infantil en Chinchón, provincia de Madrid. «El Sol», 11 enero 1923.
- LEVADITI. Ectodermoses neurotropes. Poliomiélfite, Encephalite, Herpés. Paris, 1922.
- MARTIN SALAZAR. Campaña sanitaria contra la Parálisis infantil. Publicaciones de la Inspección General de Sanidad. Madrid, 1916.
- MEZA y PAULIS. Profilaxis y policía sanitaria de la Heine-meningitis parálisis infantil. «Laboratorio», diciembre, 1922.
- MOUSSU y MARCHAND. L'Encephalite enzootique du cheval. 1924.
- OLITSKY. J. exp. Med., 1939, 70.
- OVEJERO, SANCHEZ y GONZALEZ. Las enfermedades infecto-contagiosas del cerdo. Madrid, 1944.
- PANISSET. Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques, 1938.
- PATOCKA. Sobre una eficaz transmisión del virus poliomiélfítico humano al hurón. «Zent. f. Bact.», nov. 1941.
- RODRIGO LAVIN. Encuesta sobre parálisis infantil. Prensa diaria, junio, 1918.
- RODRIGUEZ MENDEZ. Gaceta Médica Catalana, 15 julio 1918.
- ROSIQUE CEBRIAN. Bacteriología de la parálisis infantil. «Laboratorio», julio, 1917.
- SANCHEZ BOTIJA. Epizootiología del Botulismo de los équidos en España. Trabajos del Instituto de Biología Animal. Madrid, 1942, p. 223.
- SANTOS RUIZ. Fermentos. Madrid, 1944. Pág. 324.
- SANZ IBANEZ. Poliomiélfitis experimental. Premio Francisco Franco de Ciencias de 1943. Madrid, marzo, 1944.
- SANZ IBANEZ. Investigaciones sobre la Poliomiélfitis anterior aguda. Conferencia en la Facultad de Medicina de Zaragoza. «Farmacología y Terapéutica». Madrid, enero, 1944.
- SCHLEGEL. B. t. W., 1906; Die infektiöse Rückenmarksentzündung der Pferde, 1907.
- SUNER. Enfermedades de la infancia. Madrid, 1921. Tomo II pág. 575.
- TOPLEY y WILSON. Bacteriología e inmunidad. Edic. española, Madrid, 1942.