

# POLIOMIELITIS, EPIDEMIA DE 1965

Dr. Carlos Rivera Williams \*

## HISTORIA

En el año de 1784, Underwood hace la primera descripción clínica del padecimiento. Heine, en 1840, hace la descripción clínica completa de la enfermedad que lleva su nombre junto con el médico sueco Medin, quien describió en 1887 la primera epidemia. Landsteiner y Popper, en el año de 1908, lograron por vez primera la transmisión al mono y Armstrong en 1939 consigue transmitir el virus a la mata de algodón. Más recientemente, Enders logra cultivar el virus en tejidos embrionarios. Este gran avance de los cultivos en células vivas facilitó a Salk la producción de una vacuna inyectable a partir de cultivos en riñón de mono e inactivación con formol. Sabin y otros autores han logrado cultivar cepas no patógenas que se utilizan en la vacunación oral con virus vivo, lo cual ha facilitado en la actualidad el control de la enfermedad.

## ETIOLOGÍA

La poliomiелitis es una enfermedad infecciosa aguda, causada por un virus neuro y enterotróptico, del cual existen varios tipos; causa una destrucción selectiva de las neuronas motoras, principalmente las del asta medular anterior. Anatómicamente es una mieloencefalitis polioclástica cuyas secuelas son principalmente medulares.

Se han definido tres tipos antigénicos del virus, I, II y III (Brunhilda, Lansing, Leo) ; dentro de cada tipo hay diferentes cepas; el virus se mantiene viable en agua y aguas negras hasta por cuatro meses.

## PATOGENIA

Se cree que el mecanismo patogénico de la enfermedad tiene los siguientes pasos: 1) El virus penetra por la boca y

\* Jefe de la Sala de Poliomiелitis y Rehabilitación. Hospital General San Felipe.

se multiplica en la orofaringe y tubo digestivo bajo; no se sabe cuál de las dos zonas es más importante para la transmisión; el asiento principal de crecimiento probablemente sea extraneural; 2) En la fase prodrómica puede demostrarse el virus en sangre, heces y garganta. Posiblemente el paso sea del intestino a linfáticos, luego a sangre. Probablemente el paso al sistema nervioso sea en el período virémico ; otros piensan que el virus aborda el sistema nervioso a través de las terminaciones nerviosas en el intestino; 3) La etapa final es la invasión al sistema nervioso y la multiplicación del virus en el mismo, pudiendo penetrar en diferentes puntos. Dentro del sistema nervioso la invasión se lleva a cabo por las fibras nerviosas.

### ANATOMÍA PATOLÓGICA

La lesión se produce en las neuronas motoras, pudiendo afectarse cualquier parte donde éstas se encuentran. La afección es más corriente en los segmentos cervical y lumbar de la médula, aunque no es rara la afección de núcleos motores del bulbo y mesencéfalo. Además pueden afectarse los núcleos vestibulares en el bulbo, la formación reticular y los núcleos del techo del cerebelo. Macroscópicamente se ve una medula hiperémica por congestión de los vasos de la pía, a medida que progresa se vuelve edematosa con cambio a color gris amarillento. Microscópicamente hay infiltración perivascular de leucocitos, inflamación de los vasos, pequeñas hemorragias más manifiestas en sustancia blanca; en las últimas etapas de la enfermedad predominan los linfocitos. Las células están hinchadas, muestran cromatólisis y picnosis, núcleos excéntricos y finalmente degeneración completa. Cuando la actividad de la enfermedad cesa, los cambios regresan si la neuronofagia no ha sido completa, apreciándose entonces recuperación parcial y a veces total de la función muscular.

### CUADRO CLÍNICO

La afección por cualquiera de los tres tipos de virus puede presentarse en cuatro formas, a saber: 1) Asintomática o subclínica; 2) Abortiva; 3) Pre-paralítica o meningítica; y 4) Paralítica.

La **forma asintomática** es cuando la persona ingiere el virus y experimenta una infección digestiva. Los virus invaden mucosa y ganglios en intestino y llegan a la sangre, donde ocurre una inmunización natural y los anticuerpos producidos neutralizan el virus. Cursa asintomática y se detecta sólo demostrando los anticuerpos específicos contra el virus, que antes no tenía.

La **forma abortiva:** el paciente, además de la viremia, presenta un cuadro febril que le dura de 1 a 3 días; hay malestar y cefalea; a veces hay diarrea u otros trastornos gastrointestinales que a menudo pasan desapercibidos. En esta etapa el diagnóstico exacto es imposible; puede sospecharse la enfermedad en época de epidemia.

La **forma pre-paralítica:** además de los síntomas de la forma abortiva se agregan algunos meníngeos, generalmente al segundo día, consistentes en una ligera rigidez de la nuca y una moderada hipertonía dolorosa de los músculos dorsales y lumbares; hay tres síntomas casi invariables: fiebre, vómito y cefalea; la fiebre no es tan alta (usualmente es menor de 38° centígrados), aunque en el tipo bulbar la fiebre puede ser mayor y tardar más en regresar a lo normal. El vómito es diferente al de la hipertensión endocraneana y se asocia con náuseas. La cefalea es moderada. El pulso es rápido y no guarda relación con la fiebre, hay marcada sudoración que aumenta a medida progresa la enfermedad. La rigidez espinal es particularmente demostrable en el niño pidiéndole que se siente, lo cual hace en bloque, no pudiendo flexionar la columna vertebral.

La **forma paralítica** puede ser continuación de la forma pre-paralítica o, con menor frecuencia, iniciarse con la parálisis; es aproximadamente el 1 % del total de las afecciones por virus de la poliomielitis; lo habitual en este tipo es que se agreguen a la forma abortiva los síntomas de la forma meningítica y finalmente la parálisis. La temperatura puede ser normal, pero el dolor generalmente acompaña a la parálisis, siendo más marcado cuando ésta comienza.

La parálisis se instala rápidamente, es de tipo flácido o de neurona motora inferior; lo habitual es que sean asimétricas; los músculos afectados presentan fasciculaciones y duelen al comprimirlos, dando lugar a contractura y espas-

mos. No es característica la afección de una extremidad entera. Los grandes grupos musculares son más comúnmente afectados y por *lo* general los músculos de dedos, de manos y pies están indemnes. Todas las parálisis que ocurren en la poliomielitis son de neurona motora periférica, excepto en la forma encefalítica. Las alteraciones asociadas de la sensibilidad son excepcionales, así como el compromiso de los esfínteres.

La topografía de las destrucciones de neuronas determina tres variedades clínicas: a) medular; b) bulbar; c) encefalítica.

a) Medular. En casos leves existen parálisis aisladas y limitadas de varios músculos; en casos graves la parálisis puede ser ascendente (semeja síndrome de Landry o Guillain-Barré). Es raro el tipo descendente.

b) Bulbar. Se afectan los núcleos motores de los nervios VII, IX, X, XI y XII; es poco frecuente pero muy peligrosa por el paro respiratorio. A veces se presenta una forma bulbo-ponto-mesencefálica que afecta el III par.

c) Encefalítica. Mucho menos frecuente, por lo general los pacientes están alertas y se dan cuenta de lo que sucede a su alrededor; en etapas tardías pueden caer en coma profundo. Se ha descrito en rarísimas ocasiones lesión de neurona motora superior con parálisis espástica y convulsiones. La forma encefalítica puede asociarse o no a formas medulares y bulbares.

### RESUMEN DE DATOS CLÍNICOS EN 63 CASOS INTERNOS

#### Sala de Polio del Hospital San Felipe

Fiebre 3 días .....	1 caso	Arreflexia aquilea ..	16 casos
Fiebre de más de 6 días ..	62 casos	Hipotonía Ms. Is. ..	27
Cefaleas .....	2 „	Coriza o gripe .....	12
Mialgia lumbar .....	2 „	Tos .....	18
Mialgia extremidades .....	6 „	Amigdalitis .....	3
Parálisis flácida de Ms. Is.	29 casos	Disnea .....	2
Monoplejías superiores ...	1 „	Vómitos .....	8
Monoplejías inferiores ____	2 „	Diarrea .....	14
Híporreflexias .....	4 „	Anorexia .....	2
Arreflexias osteotendinosas	52 „	Náuseas .....	6
Arreflexia plantar .....	4		

## DIAGNOSTICO

Cuando hay epidemia se debe sospechar polio en todos aquellos niños comprendidos en las edades de 2 hasta 9 años., que presenten trastornos catarrales de las vías respiratorias o digestivas y mucho más si hay lesiones similares a las ya explicadas, corroborándose además con el estudio del L.C.R., al principio con los hemocultivos y en los períodos finales con el coprocultivo. Donde el problema se agrava es cuando esta enfermedad ha adquirido las características de epidemia y por lo tanto ha sufrido una serie de transformaciones que la apartan de su cuadro clásico, es decir, que no respeta épocas para su recrudescencia, ni localidades, ni edades, con múltiples manifestaciones que se pierden en el enmarañado cuadro de las enfermedades infecto-contagiosas del sistema nervioso, manifestándose entonces por uno o dos casos que aparecen esporádicamente aislados de toda contaminación anterior y que continuarán apareciendo indiferentemente en los restantes meses del año. En estos casos lo más importante es un buen examen muscular y en último caso un electrodiagnóstico.

En poliomielitis el L.C.R. da muchos datos cuando se practica en el período preparalítico o cuando se está produciendo la parálisis. Después de la parálisis los resultados cambian día a día, basta ser normales.

## LIQUIDO CEFALORAQUIDEO

Aspecto: Claro, pocas veces opalino.

Presión: 20-40 mm. de Hg.

Células por campo:

Preparalítico: 15 a 2.000 polinucleares.

Paralítico: 10 a 100 mononucleares.

Albúmina:

Preparalítico: 25 a 60 mg. %,

Paralítico: 60 a 300 mg. %.

Glucosa: Normal o algo elevada.

Cloruros: Normales.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN ENFERMEDAD  
NO PARALITICA O ESTADO PREPARALITICO**

El problema aquí es la diferenciación de infecciones agudas con síntomas meníngeos como la meningitis, meningismo o encefalitis. El examen del L.C.R. aclara el diagnóstico en tales casos. Las infecciones comunes del tracto respiratorio como la influenza, pueden ser confundidas, ya que en ambas hay malestar general y dolor muscular. Sucede igual con la fiebre reumática, ya que se encuentra cefalea y dolor en las articulaciones, lo cual, especialmente en niños, puede ser interpretado como dolor muscular; igual sucede en la artritis reumatoide y la enfermedad del suero; pero en estas afecciones el L.C.R. es normal, como también lo es en el meningismo, que puede presentarse en fase inicial de la neumonía, la disentería, la fiebre tifoidea, la pielitis y otras infecciones. En meningitis purulenta puede haber marcados disturbios en el sensorio y los pacientes están en estupor si no inconscientes o pueden tener convulsiones. Ordinariamente la diferenciación es fácil aún sin ayuda del examen del L.C.R. Parotiditis y coriomeningitis linfocítica pueden dar un cuadro enteramente similar a la poliomielitis no paralítica. Abscesos cerebrales o abscesos extradurales pueden causar fiebre, cefaleas, vómito, rigidez del cuello y espalda. Los cambios del L.C.R. pueden simular poliomielitis. La naturaleza séptica de la enfermedad y la presencia de una infección ótica y de senos hace la diferencia clara.

La enfermedad por virus coxackie es una enfermedad infecciosa aguda, usualmente de carácter benigno o leve, que puede ocurrir en íntima asociación con la polio y a veces simularla. El virus se identifica por su habilidad para causar miositis y parálisis en el ratón albino recién nacido y por las pruebas de neutralización con suero de pacientes convalecientes de la enfermedad y actualmente por cultivo en tejido y técnicas de neutralización. Los monos no son susceptibles al virus coxackie como lo son al virus de la polio. El ratón recién nacido no es susceptible al virus de la polio. Varios tipos de virus coxackie han sido aislados de la sangre, de varios tejidos, saliva y heces de humanos infectados y huéspedes animales; este virus es más exclusivamente neurotróico que el de la polio. Ambos virus ya han sido aisla-

dos simultáneamente de algunos casos de polio, comprobados y son comunes durante epidemias de poliomielitis.

### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN LA ENFERMEDAD CON SIGNOS DE PARÁLISIS**

Donde hay parálisis o estado de parálisis este síntoma es el punto principal en el diagnóstico. La parálisis en la polio puede ser encontrada en la etapa meníngea febril aguda o como un síntoma aislado después de que ha pasado el período febril. La forma de diferenciarlo debe hacerse con los casos siguientes: 1) Determinación de existencia de parálisis en vez de una pseudoparálisis debida a dolor. 2) Diferenciación entre lesión de motoneuroma inferior y superior. 3) Si se determina que existe una parálisis de neurona motora inferior, diferenciarla de aquellas enfermedades que trastornan otras porciones de la médula. 4) Si sólo hay lesiones motoras, hacer la diferenciación de las llamadas neuritis periféricas.

### **DIFERENCIACIÓN DE LA PARÁLISIS DEL TRONCO Y DE LAS EXTREMIDADES**

**Pseudoparálisis.**—El escorbuto en épocas epidémicas se ha confundido con polio, a pesar de la evidencia de otras alteraciones en el escorbuto, las cuales deben buscarse para prevenir este error. La sífilis puede causar un cuadro similar en niños pequeños. En la corea de Sydenham apreciamos que una extremidad aparece flácida y el niño rehusa usarla (Hemicorea).

### **EXCLUSIÓN DE OTRAS NEURONAS MEDULARES QUE NO SEAN MOTORAS**

Frente a una parálisis flácida se debe determinar si no hay cambios en la sensibilidad. Si hay claramente una pérdida de la sensación al tacto, al dolor y al sentido de posición, la polio puede ser eliminada en la mayoría de los casos. El cuadro de una mielitis transversa es por lo general distinguible de una polio.

## EXCLUSIÓN DE LESIONES DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Cuando todo un tronco nervioso está lesionado, la evidencia de trastornos sensitivos excluye la polio. Cuando solamente la parte motora del nervio está lesionada, el conocimiento de las áreas de inervación será útil en el diagnóstico diferencial. Es característico en lesiones de nervios periféricos que se encuentren afectados una parte extensa del miembro, incluso los dedos de las manos o de los pies. En la polio se pueden encontrar parálisis completas de toda una extremidad, pero generalmente hay movimiento en los dedos. Una de las enfermedades que más frecuentemente se confunden con la poliomielitis es la poliradiculoneuritis o síndrome *de Guillain-Barré*.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE POLIOMIELITIS Y RADICULONEURITIS

	<i>Poliomielitis</i>	<i>Radiculoneuritis</i>
Período de invasión:	Febril, constante.	Ausente en el 50% de casos.
Ataque de parálisis:	Súbito.	Súbito o gradual.
Fase de extensión de la parálisis:	Muy breve.	Prolongada, varios días o varias semanas.
Topografía de la parálisis :	Localización asimétrica.	Simétrica.
Intensidad de la parálisis :	Masiva.	Parecias y luego parálisis.
Reflejos:	Abolición localizada.	Abolición difusa.
Dolor:	Agudo.	Agudo con parestesias.
Disturbios de sensibilidad :	No hay.	Algunas veces.
Reacción inicial del L.C.R.:	Constante.	Nunca.
Disociación albúmino-citológica:	Tardía.	Temprana.
Atrofia muscular:	Temprana.	Ausente.
Evolución:	Desfavorable.	Favorable.
Secuelas:	Casi constantes.	Ausentes.
Recuperación:	Incompleta.	Completa.



En algunos casos en los que se aprecia lesión de nervios periféricos puede encontrarse historias de infección precedente e inmediata con el virus de sarampión, viruela o vacinia. El envenenamiento con plomo y la parálisis post-diftérica también deben ser tomados en cuenta.

### **PARÁLISIS BULBAR O DE MÚSCULOS RESPIRATORIOS**

Los síntomas producidos por la parálisis pueden ser no bien interpretados y la existencia de una parálisis no ser reconocida. Esto se ve particularmente cuando hay afección respiratoria o dificultad para deglutir. En el primer caso apreciamos que la neumonía puede confundirse con la parálisis de músculos respiratorios, sobre todo cuando se presenta meningismo y hay una diferencia notoria en la excursión respiratoria de uno de los campos. En el segundo caso la dificultad de deglutir y la regurgitación nasal pueden presentarse en la difteria. La ausencia de membrana diftérica en la faringe no excluye la enfermedad. El reflejo patelar en la parálisis diftérica se pierde tempranamente, mientras en la etapa aguda de la polio, durante la cual puede encontrarse una parálisis palatina, los reflejos patelares pueden estar exagerados. En la difteria la parálisis ocular está comúnmente asociada con la parálisis faríngea y palatina, lo cual es raro en la polio. Un émbolo cerebral, un tumor o un aueso retrofaringeo pueden causar síntomas que se confunden con polio bulbar.

### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL TIPO ENCEFÁLICO DE POLIOMIELITIS**

Mientras que ordinariamente el paciente con polio está alerta y tiene conciencia de lo que está sucediendo, el paciente encefalítico se ve excesivamente aletargado y estuporoso, llegando a veces hasta el coma. Se puede encontrar además alteraciones en el sensorio, signos de irritación meníngeo, hipertonía o hiperreflexia cuando se trata de pacientes encefalíticos.

### **VALOR EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS HALLAZGOS DEL L.C.R.**

Un gran número de enfermedades producen cambios en el L.C.R., suficientemente similares a los de la parálisis infantil como para producir confusiones.

**Meningitis purulenta:** El L.C.R. en polio muestra relativamente un número de células escaso. Un valor por encima de mil o un líquido opaco se deben más que todo a una meningitis purulenta. El azúcar del L.C.R. usualmente está disminuido, mientras que en la polio está aumentado o normal. Los cultivos y frotis para demostración de microorganismos siempre deben hacerse cuidadosamente, cualquiera que sea el diagnóstico presuntivo.

**Meningitis tuberculosa:** El L.C.R. de la polio y la meningitis tuberculosa tienen las mismas características, excepto en el azúcar, que en la meningitis tuberculosa está disminuido, lo mismo que los cloruros.

**Infección parameningea:** Una colección de pus cerca de las meninges, como aquellas asociadas con infecciones mastoideas, pueden producir un L.C.R. idéntico al de la polio.

**Otras infecciones virales del S.N.C.:** Al estudiar el L.C.R. puede encontrarse difícil distinguir la polio de una gran lista de enfermedades víricas, las cuales pueden afectar el S.N.C., tales como sarampión, rubéola, parotiditis, tos ferina, viruela.

**Sífilis:** No hay características del L.C.R., excepto pruebas serológicas (Wassermann, Khan, etc.) para diferenciar sífilis de polio.

## TRATAMIENTO

### Medidas Terapéuticas Generales

**Reposo:** Es muy importante el descanso en la etapa pre-paralítica y paralítica temprana de la poliomiélitis, más que en otras enfermedades, y puede significar la diferencia entre la destrucción permanente y la incapacidad temporal de ciertas células nerviosas; en apoyo de esta aseveración está el hecho de que el paciente con parálisis severa da historia más consistente de actividad continua, algunas veces violenta durante las etapas tempranas de la enfermedad. Aparentemente el ejercicio durante el período de incubación o la etapa dromedaria no es de importancia. Debe insistirse

en el absoluto reposo a los primeros signos de afección por poliomielitis.

Fluidos: A menudo se teme administrar muchos fluidos parenterales en aquellos pacientes que sufren edema del bulbo. Se ha establecido que los tejidos inflamados tienen tendencia a retener líquidos, por lo tanto deben administrarse cantidades moderadas de los mismos, de acuerdo con la intensidad de la fiebre, sudoración y estado general del paciente.

Comodidad: Los pacientes con poliomielitis pueden padecer de dolor fuerte. Debe prestarse particular atención a los niños pequeños; en ellos el cambio de pañales y otros procedimientos de rutina deben ser llevados a cabo con mucha delicadeza.

Estasis intestinal: Los trastornos de las funciones intestinales necesitan particular atención durante la etapa aguda de la enfermedad. Es frecuente la constipación marcada: la estasis intestinal es temporal y dura pocos días; el dolor abdominal debido a constipación debe ser aliviado con pequeños enemas administrados con cuidado.

Retención urinaria: Parece que la parálisis vesical también es temporal y se ha estudiado poco. Puede obtenerse alivio después de la cateterización. Usualmente dos a tres cateterizaciones serán suficientes para cuidar al paciente en esta etapa de la enfermedad. No debe insistirse en este procedimiento por el riesgo de infecciones urinarias ascendentes.

#### Tratamiento específico con suero humano inmune

La demostración de anticuerpos de poliomielitis en la sangre de convalecientes se consideró un posible modo de tratamiento. Se hicieron muchos experimentos al respecto y se logró demostrar el peligro que existe al usar la investigación clínica sin un control adecuado. Se encontró una mayor incidencia de parálisis en pacientes tratados con suero de convalecientes en la etapa preparalítica que la encontrada en pacientes que no fueron tratados y cuyo diagnóstico fue hecho por la parálisis. Otros estudios revelaron que no existe gran diferencia entre los pacientes diagnosticados en la etapa preparalítica y en aquellos en que la pará-

lisis se había desarrollado. Estudios más recientes con gamma globulina revelan resultados no beneficiosos en la terapia después de haber sido dañado el S.N.C.

#### **Tratamiento por procedimientos dirigidos a controlar la circulación en la médula**

Un hecho importante en la poliomielitis es la infiltración perivascular por linfocitos en la médula. Se ha argumentado que el daño de las células nerviosas es el resultado de la anoxia u otro trastorno vascular en la circulación de las astas anteriores; de acuerdo con esto se han ideado medidas terapéuticas para prevenir o dispersar la colección de células inflamatorias alrededor de los vasos y para reducir el edema del cerebro y la médula. Se ha recomendado un continuo drenaje del L.C.R. Mientras tanto, se administran soluciones hipotónicas parenterales o grandes cantidades de agua por vía parenteral. Para reducir el edema se administran fluidos hipertónicos intravenosamente. También se ha administrado adrenalina intraespinal. A todos estos métodos se les considera como medidas desesperadas en el intento de hacer algo.

#### **Tratamiento de la parálisis que produce falla respiratoria**

Cuando la falla respiratoria es debida a parálisis intercostal y diafragmática, la respiración artificial es el único tratamiento satisfactorio. Hay máquinas especiales que resuelven el problema inmediato y sólo son efectivas para resolver este tipo específico de parálisis; no son útiles en las fallas secundarias a parálisis faríngea o lesión de los centros bulbares. Se puede considerar el uso del respirador no sólo para salvar la vida en los pacientes extensamente dañados que de otra manera morirían, sino también para dar alivio a aquellos pacientes parcialmente paralizados con ligera disnea. El alivio a estos últimos pacientes es mayor de lo que se espera. Con frecuencia los síntomas de confusión mental debidos a la anoxia o fatiga son aliviados con este tratamiento. Hay pacientes que no llegan a recuperar sus funciones respiratorias; sin embargo, aún en estos casos, está justificado el uso de! respirador.

Se puede hacer mucho más por el paciente cuando la dificultad es debida a parálisis faríngea; el pronóstico en

este caso es mejor si la vida puede mantenerse durante la etapa aguda. Algunas veces la parálisis faríngea, al igual que la parálisis de los músculos respiratorios, se confunde con la parálisis de los centros bulbares; algunas veces dos de ellas y a veces las tres pueden coexistir en el mismo paciente; consideraremos la terapia para esta condición específica. La terapia principal en estos pacientes consiste en mantener la faringe libre de comida, vómitos o secreciones, con el fin de lograr una función pulmonar adecuada. Si esto no es posible, debe hacerse una traqueotomía.

Es prudente no administrar líquidos ni comida por la vía oral en pacientes con parálisis faríngea hasta que la temperatura sea normal o hasta que el paciente se queje de hambre. Las náuseas que aumentan las secreciones faríngeas pueden producir tanto daño como el vómito. Pueden administrarse parenteralmente electrolitos, agua y carbohidratos, para mantener una hidratación adecuada y libre de cetosis durante la etapa aguda de la enfermedad. La sed excesiva y las secreciones faríngeas espesas pueden ser aliviadas por la administración de fluidos parenterales.

El drenaje postural frecuentemente resulta en una producción excesiva de moco y saliva por la boca. Puede ser llevado a cabo aspirando frecuentemente las flemas acumuladas en la boca.

La aspiración de secreciones faríngeas a veces es determinante para salvar la vida del paciente. Los aparatos adecuados deben siempre tenerse a mano.

La atropina, usada para resecar las secreciones, hace más mal que bien. Puede resultar en la producción de secreciones espesas que son a veces más difíciles de tratar. En estos casos puede usarse ambiente húmedo.

Parece probable que la anoxia generalizada tiene un efecto directo sobre la enfermedad en el S.N.C. El uso de la traqueotomía para prevenir esta situación está, por lo tanto, indicado. El problema es llevar a cabo la traqueotomía antes del ataque agudo de cianosis. Requiere buen juicio y observación cuidadosa para determinar el procedimiento. Recientemente la traqueotomía ha sido defendida por muchos médicos y se aconseja indicarla en todos los casos de poliomielitis bulbar.

La necesidad de esta operación usualmente está determinada por unas horas de observación crítica. La actitud emocional del paciente, su respuesta a la aspiración, el drenaje postural y la oxígenooterapia pueden dar una idea de la necesidad de la traqueotomía. A veces es en extremo difícil determinar cuando la dificultad respiratoria es debida a secreciones faríngeas o a daño de los centros bulbares; en este caso la traqueotomía no parece lógica. Sin embargo, es a menudo difícil hacer una distinción clara de que es lo que está causando los síntomas; si la incertidumbre persiste después de una observación cuidadosa, la operación puede estar justificada.

El uso de oxígeno es enteramente lógico cuando hay interferencia de la ventilación pulmonar. Muchos pacientes han muerto dentro de tiendas de oxígeno por falta de una observación cuidadosa y por la creencia de muchos médicos de que el oxígeno es la panacea para la cura de las dificultades respiratorias. Debe recordarse que el oxígeno aumentará dentro del espacio alveolar, pero no debe pensarse que ayudará a expulsar el CO<sub>2</sub> en un problema respiratorio y no alivia la disnea u otros trastornos serios debidos a la retención del CO<sub>2</sub>.

### **Tratamiento de la parálisis**

No hay tratamiento específico para la parálisis, pero muchas medidas no específicas podrán ser de mucha utilidad en el cuadro final. El tratamiento de la parálisis causado por la poliomielitis será discutido en forma breve. La mayoría de los ortopedas están de acuerdo en los siguientes procedimientos generales: 1) Protección de los músculos paralizados por medio de tablillas, férulas u otros medios de fijación durante el período de dolor muscular 'o de espasmo, que puede tardar varias semanas. Es preferible a lo anterior dejar libres los miembros y permitirse ligeros movimientos hasta el grado de producirse dolor. 2) La aplicación de calor durante la etapa aguda a los músculos sensibles por medio de bolsas calientes (Compresas Químicas). Esto ha sido enfatizado como importante desde el punto de vista de la comodidad del paciente para la prevención de espasmos y dolor. 3) El comienzo cuidadoso de técnicas de fisioterapia para la estimulación y reeducación de los múscu-

los afectados y para la prevención de contracturas. La inmovilización debe ser reaplicada en las horas del día que no se esté dando fisioterapia. 4) Durante la etapa final, después que la mayor parte de las funciones musculares han reaccionado, el uso de trasplantes musculares y operaciones de estabilización en las articulaciones están indicadas para permitir la función más eficiente del poder muscular residual.

La reeducación muscular con participación activa del paciente debe comenzar temprano, tan pronto como la sensibilidad muscular aliviada por las bolsas calientes lo permita.

Muchas veces no se puede evaluar el resultado de un tratamiento para la parálisis; algunas veces la parálisis es transitoria, otras veces es una incapacidad al movimiento debido al dolor; por esta razón la evaluación del tratamiento puede ser inexacta. Ninguna forma de terapia en esta enfermedad debe ser aceptada como efectiva, a menos que se evalúe críticamente el cuadro a la luz de las variaciones espontáneas que puedan tener lugar. Se intenta encontrar actualmente el tratamiento más indicado. Se acepta generalmente el tratamiento con bolsas calientes, se tienden a abandonar las técnicas de inmovilización. Se considera de gran importancia la reeducación muscular y los movimientos pasivos graduales y finalmente el uso de aparatos ortopédicos u operaciones estabilizantes, trasplantes musculares, etc., para permitir al paciente el uso de sus miembros.

## REVISIÓN ESTADÍSTICA

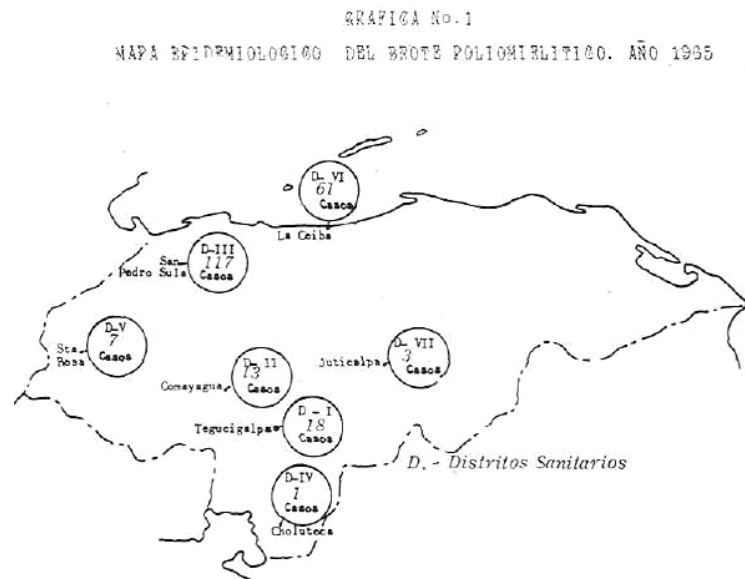
**MATERIAL ESTUDIADO:** Se hizo una revisión de los casos de poliomielitis paralítica que se presentaron desde el mes de mayo al mes de diciembre de 1965 con un estudio comparativo de los casos de poliomielitis que se han presentado desde el año de 1956. Además, se hizo una revisión del material clínico de poliomielitis' paralítica que ingresó a la sala de poliomielitis del Hospital General San Felipe.

El total de casos que se registraron en toda la República en el lapso comprendido del mes de mayo al mes de diciembre de 1965, fue de 225 casos de poliomielitis paralítica. Predominaron las formas clínicas espinales con parálisis

---

flácida en los miembros inferiores, se registraron 10 casos de polio bulbar. En cuanto a la mortalidad, no está registrada en su totalidad, pero sí hay 5 casos en que las muertes fueron registradas. En ninguno de estos casos se practicaron autopsias.

En cuanto a la **frecuencia** de enfermos por Distrito Sanitario, la mayor incidencia correspondió, como vemos en la gráfica N° 1, al Distrito Sanitario N° 3, que comprende los Departamentos de Cortés y Santa Bárbara. La tasa por 10.000 habitantes más elevada correspondió al Distrito Sa-



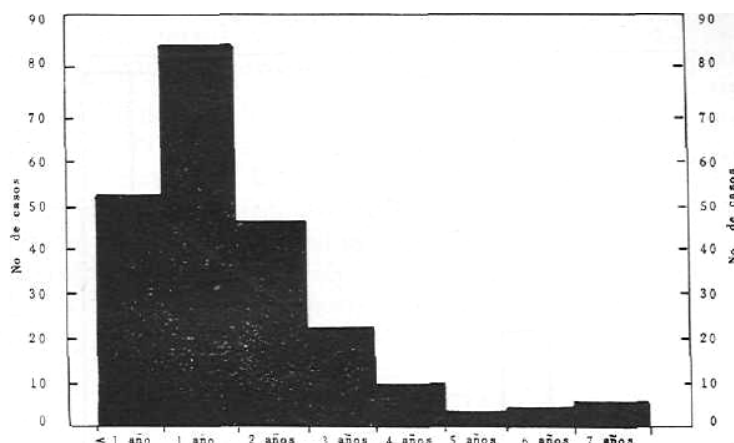
nitario N° 6, que comprende los Departamentos de Atlántida, Islas de la Bahía, Colón y Yoro. Podemos decir que en los Distritos Sanitarios 3 y 6 se presentó el mayor brote epidémico.

La **incidencia** de enfermos de poliomielitis parálitica por edades en el año 1965 correspondió, como podemos observar en la gráfica N° 2, el mayor número a la edad de 1 año. Observando los porcentajes acumulativos se ve que los incrementos de porcentajes son mayores en los dos primeros años; -en los siguientes años los incrementos son bajos.



### ÍGRAFÍA fío-2

3A30S OB POLIOMIELITIS PARALITICA RfigISTRADGS SESUN  
GRUPOS EDAD. HONDURAS. MAYO-DICIEMBRE 1965

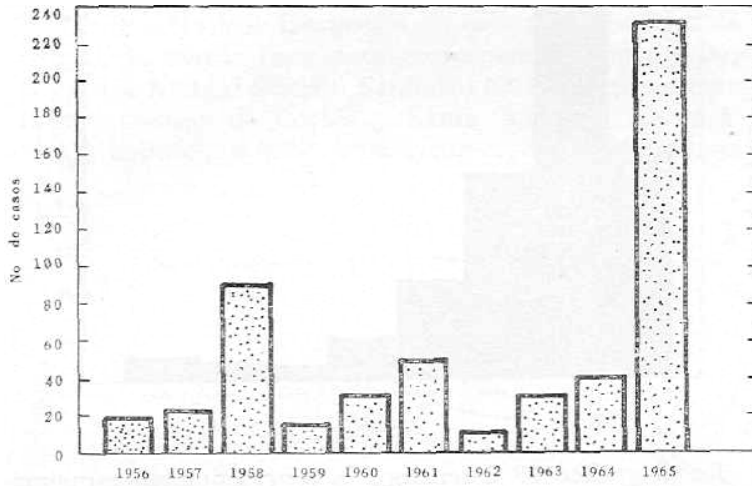


En el gráfico N° 2 tenemos la representación esquemática de los casos de polio registrados según la edad. En esta gráfica se aprecia la mayor elevación de la columna del año de edad, a la cual corresponden 84 casos; pudiendo deducirse, según señala la gráfica, que los brotes específicos mayores se observan en los niños menores de 2 años.

En cuanto a la época del año, la mayor incidencia co-respondió al mes de septiembre. Debe notarse que la mayor frecuencia de los casos en toda la República tuvo su inicio en las últimas semanas de septiembre, apreciándose también que durante los meses de mayo, junio y julio los casos que se iniciaron en los Distritos Sanitarios 1, 2, 4, 6 y 7, fueron mínimos.

En cuanto al sexo, hubo predominio del sexo femenino sobre el masculino. En el gráfico N° 3 se tiene la distribución de casos de poliomyelitis registrados desde el año 1956-1964. Se muestra que la incidencia durante el año de 1964 y 1962 fue mínima; en cambio, en 1961 y 1963, principalmente en los meses de julio y agosto, se presentaron un buen porcentaje de casos; pero fácilmente puede advertirse que desde 1961 para acá ha habido una onda de ascenso, principalmente en los años impares e interrumpiéndose el

RUMBEO DE (USOS DE POLIOMIELITIS PAPALITIGA REGISTRADOS  
 SEGÚN AÑO SECRETARIA DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL  
 HONDURAS, C.A. 1956-1965



ciclo en el año de 1964, cuando los casos parecen estacionados, y últimamente con una gran elevación en el número de casos; este fenómeno es debido a que cada año aumenta el número de población susceptible. Desde el año de 1956 tenemos un gran aumento en frecuencia en los casos de polio parálitica; los ocurridos durante el año 1958 superan a Lodo los anteriores. En cuanto al tipo de virus que predominó en la epidemia de 1965, fue el virus Tipo I.

De los casos que ingresaron a la Sala de Poliomieltis del Hospital General San Felipe, los enfermos internados fueron todos con parálisis, pues las formas inaparentes o subclínicas y las abortivas en primer lugar, son difícilmente diagnosticadas y además no llegaron a ser hospitalizados. Los casos de meningitis asépticas pudieron algunos de ellos haber sido también poliomieltis no parálitica. En general hubieron pocos casos graves; en total ingresaron 84 casos, 52 de éstos correspondían al sexo masculino y 32 del sexo femenino; la mayor frecuencia en lo que respecta a edad fue-el grupo de edad del año; los miembros inferiores eran

los más afectados, con predominio del miembro inferior derecho respecto a los demás miembros.

Se presentaron seis casos de polio bulbar y hubo una defunción. Los músculos más afectados fueron el cuadriceps, el semimembranoso, el semitendinoso, el tibial anterior y el extensor propio del primer dedo.

Los líquidos cefalorraquídeos de los enfermos tuvieron menos de 100- células y predominancia de linfocitos, proteínas poco elevadas; la biometría hemática revela principalmente leucocitosis con neutrofilia; no se encontró ningún caso de poliomiелitis paralítica que pudiera ser atribuida a la administración de la vacuna oral. Pero sí se encontraron 5 casos que habían recibido la primera dosis de la vacuna oral.

### EPIDEMIOLOGÍA

Aunque las características de las epidemias de poliomiелitis han sido objeto de muchos estudios y constantemente se está adquiriendo más información sobre la manera como se disemina el virus, hay evidencia relativa de que la enfermedad puede controlarse con medidas de sanidad pública.

La poliomiелitis está ampliamente diseminada y se sabe que ocurre en todas las estaciones del año, prácticamente en todas partes del mundo y afectando a personas de todas las edades.

Ya hemos hablado anteriormente de la incidencia de la poliomiелitis en Honduras en los últimos años. Sin embargo, esas estadísticas sin duda alguna se refieren solamente a casos en los que la parálisis era el síntoma dominante del cuadro clínico y, probablemente, aquellos casos en los que no había parálisis - pero sí síntomas meníngeos o cambios en el líquido cefalorraquídeo reconocidos como poliomiелitis. Además, hay que considerar que otros virus, por ejemplo los virus Coxackie, pueden en epidemias simultáneas causar una enfermedad similar. Por eso, al estudiar la incidencia, es importante darse cuenta de las cifras reportadas están influenciadas en, gran parte por la experiencia y pericia de los médicos, puesto que sólo la evidencia clínica ha sido hasta ahora la base-para detectar la infección.

Durante las epidemias, las tasas de ataque reportadas varían desde cifras muy pequeñas hasta 1 a 3 casos por 1.000 habitantes. Es indudable que si los casos "abortivos" pudieran ser diagnosticados, se encontrarían tasas más altas. Sin embargo, es notable observar una franca disminución de la incidencia en todas partes del mundo a partir de 1955 y 1956, como una consecuencia de la introducción de las vacunas antipolio. Algo semejante parece no haber ocurrido en nuestro país si nos atenemos a la información que nos suministra la gráfica N° 4. Probablemente ello se deba a que, antes de 1955, nunca hubo en Honduras una campaña antipolio de carácter nacional.

Geográficamente, la mayor incidencia ocurre en zonas templadas. Estados Unidos, Suecia y Australia han sido los países más afectados.

En estos países templados la curva de incidencia empieza a ascender a mediados del verano y alcanza un pico a fines del verano o a principios del otoño. En Honduras la epidemia del 65 parece haberse iniciado más o menos a mediados de junio, alcanzando su nivel máximo aproximadamente a finales de septiembre o principios de octubre, lo cual, es digno de hacerlo notar, se asemeja bastante a lo observado en estos países de clima diferente al nuestro. No parece haber una explicación convincente para esta incidencia estacional.

El foco inicial de la epidemia de 1965 estaba localizado en la Costa Norte, probablemente en El Progreso; desde allí se fue extendiendo gradualmente hasta el Sur y el Occidente, llegando hasta Francisco Morazán. Se supone que no siguió progresando porque para el tiempo en que debería haber invadido los Departamentos de Choluteca y Valle, ya la población más susceptible se encontraba inmunizada.

La población más afectada durante esta epidemia fue la comprendida en edades de 6 meses a 2 años, habiéndose registrado casos en edades más avanzadas, pero con una frecuencia mucho menor. Sin embargo, en países altamente desarrollados, el cuadro de incidencia por edades parece ser completamente distinto, pues en esas zonas la mayor incidencia se ha registrado en el grupo de edad de 5 a 9 años y en algunas partes de los Estados Unidos hasta una

tercera parte de los pacientes paralíticos han sido niños mayores o adolescentes.

El virus se ha encontrado en las secreciones faríngeas durante la etapa aguda temprana de la enfermedad. Raramente se encuentra en las secreciones faríngeas después de los 2 a 5 primeros días de la etapa febril aguda, pero estos primeros pocos días pueden ser de gran importancia epidemiológica. Se ha encontrado en las heces de un gran porcentaje de pacientes, pero también en las de personas que no han sufrido la enfermedad en forma clínicamente detectable. También se ha aislado en un 10% de pacientes convalecientes hasta 2 meses después del inicio de la enfermedad. Se ha encontrado también el virus en las aguas negras de muchas ciudades.

Todavía no se ha resuelto el problema de si el virus se disemina sólo a través de contacto humano o si algún insecto vector, el agua o los alimentos pueden jugar algún papel en el patrón epidémico o estacional. Probablemente los casos leves no diagnosticados constituyen un reservorio de virus que persiste todo el año. Es probable que el contacto humano directo con los casos agudos, cuando las secreciones faríngeas contienen el virus y el contacto con el virus eliminado por el tracto entérico, juegan papel más importante en la transmisión. El agua, los alimentos y las moscas son probablemente un medio de contagio de la infección.

Algunos factores ambientales pueden intervenir condicionando el peligro de exposición al virus de la poliomielitis y el desarrollo de la infección. La mayor parte de personas que viven en zonas donde la higiene es defectuosa, desarrollan anticuerpos neutralizantes en fase temprana de la infancia; pero el máximo de inmunidad de la población no se alcanza hasta la edad de 15 años o más en quienes residen en lugares en donde la higiene es buena. En consecuencia, parece más probable que la infección la contraigan los individuos que habitan en lugares en donde las condiciones higiénicas son óptimas, que aquellos que viven en lugares o países con pobre higiene ambiental. Las estadísticas comparativas entre unos países y otros parecen corroborar esta idea. Parece comprobado que el contacto con el virus de la poliomielitis ocurre en edad más temprana en grupos eco-

nómicamente pobres que en grupos sociales de buena situación económica; esto quizás sólo es un reflejo de las condiciones de higiene y hacinamiento.

### **MEDIDAS SANITARIAS ACONSEJABLES**

Existen considerables diferencias en las medidas sanitarias adoptadas en los diversos países. Generalmente deben comunicarse los casos a las autoridades sanitarias, clasificándolos en dos grupos: parálíticos y no parálíticos. La American Public Health Association recomienda el aislamiento durante una semana, a partir del comienzo o durante todo el período febril, si éste es más prolongado. Aunque una estricta cuarentena en las zonas urbanas pocas veces es practicable, debe matenerse a las personas susceptibles a la enfermedad alejadas de los pacientes que la presenten y de sus familiares durante dos semanas. Se ha expresado la opinión de que el polio virus no siempre se propaga a distancia, por lo que el evitar los contagios personales puede ser un importante factor para limitar la propagación de la infección. El mayor grado de contagiosidad corresponde al final del período de incubación y a la primera semana de la enfermedad aguda. Generalmente el período de incubación es de 7 a 10 días, pero en casos extremos puede variar entre 3 y 35. En época de epidemia es recomendable que los niños que se vean atacados por una enfermedad febril desconocida permanezcan en cama hasta que se formule el diagnóstico exacto;-el esfuerzo excesivo puede precipitar la producción de parálisis en infecciones que, de otro modo, no hubieran sido parálíticas.

Durante las epidemias se aplazarán las operaciones electivas, especialmente las de garganta, nariz y dientes. Los niños en los que se practica la amigdalectomía durante una epidemia presentan el tipo bulbar de la poliomielitis con una frecuencia 10 veces mayor, aproximadamente, que los no operados. Si durante una epidemia surge una indicación decisiva de amigdalitis, puede ser conveniente administrar globulina gamma antes de la operación. La amigdalectomía efectuada en cualquier época aumenta de manera notable el riesgo de que aparezca la forma bulbar si el paciente contrae la enfermedad posteriormente, aunque ello ocurra varios años después.

## INMUNIDAD. — VACUNACIÓN

Una crisis de poliomielitis suele brindar inmunidad para toda la vida contra una invasión por el mismo tipo de virus. En fase temprana de la enfermedad aparecen anticuerpos neutralizantes y anticuerpos fijadores del complemento ; estos últimos sólo duran un año después de la infección, pero los primeros persisten toda la vida. Teóricamente una persona puede sufrir tres episodios de la enfermedad, ya que la inmunidad es estrictamente específica de tipo. Los lactantes pueden estar protegidos contra la infección durante los 3 a 6 primeros meses de la vida gracias a la transmisión pasiva de anticuerpos de la madre.

Hay, en teoría, dos maneras de prevenir la poliomielitis: 1) Por técnicas de aislamiento como en otras enfermedades transmisibles; y 2) Por el uso de agentes inmunizantes pasivos o el desarrollo de inmunidad activa.

Se recomiendan las técnicas de aislamiento en cualquier epidemia de poliomielitis, aunque esto probablemente no tenga un gran valor, ya que, como hemos dicho, aproximadamente el 95% de las personas infectadas cursan la enfermedad en forma asintomática y muy poco se gana con mantener aislado a un 5% de los que excretan el virus por las heces, mientras el porcentaje restante puede libremente diseminar el virus. Probablemente es adecuado retardar la fecha de apertura de las escuelas en casos de epidemia, pues así se evita poner en contacto a una gran cantidad de niños que durante las vacaciones estaban viviendo en varias comunidades diferentes. También parece recomendable el cierre de piscinas públicas, por el mayor riesgo de transmisión oro-faríngea que en ellas existe.

La protección por inmunidad pasiva se lleva a cabo mediante la inyección de la fracción de globulinas gamma de pacientes convalecientes. Desde un punto de vista teórico, los resultados que se obtuvieron fueron alentadores, pero prácticamente el sistema ofrecía una serie de dificultades, más que todo por el hecho de que la vida media de las gamma globulinas era de sólo 6 semanas, por lo que era evidente que la protección era de duración muy corta.

No existen vacunas completamente desprovistas de riesgo y muy pocas, si es que hay alguna, de las que se conozca la duración de la protección.

**VACUNAS MUERTAS (TIPO SALK).—**Los tres tipos de poliovirus crecen en cultivos de tejido de riñón de mono tratado con formaldehído y sometido a rigurosos tratamientos para excluir la existencia de infecciosidad residual. Las pautas de dosificación recomendadas han variado. Si se elige la administración de esta vacuna se recomienda actualmente inyectar cuatro dosis intramuscularmente, de 1 ce cada una; las tres primeras se administran a intervalos mensuales y la cuarta al cabo de unos seis meses. A conti-nuación se administra cada 2 años una inyección de refuerzo de 1 ce.

Si se dispusiera de una prueba muy simple (cutánea o serológica) para distinguir las personas susceptibles de las inmunes, esta serie de inyecciones no sería necesaria para muchas de ellas. Existen grandes fracciones de la población mundial que, por razones prácticas, no han obtenido el beneficio de esta vacuna.

**VACUNAS ORALES ATENUADAS (TIPO SABIN).—**Los cuatro objetivos de la vacuna Sabin son: 1) Prevención de las epidemias; 2) Acortamiento de las epidemias cuando ya se hay declarado; 3) Prevención de los casos endémicos; y 4) Erradicación de las cepas paralíticas del virus.

Mediante cuidadosas manipulaciones selectivas se hacen aptas para la administración oral, cepas de los tres serotipos de poliovirus desprovistas de neuropatogenicidad. Cuando estas tres cepas víricas se multiplican satisfactoriamente en el tracto digestivo, aparecen en la sangre niveles protectores de anticuerpos; el intestino también se hace resistente a una nueva infección desencadenada por los serotipos del virus administrado.

La vacuna congelada se presenta en **las** formas monovalente y trivalente; se administra inmediatamente después de descongelarla. Pronto se emplearán procedimientos catiónicos en las vacunas de Sabin que no harán necesaria su conservación en forma congelada.

No se puede predecir el éxito de la vacunación, tanto si se emplea la vacuna de Salk como la de Sabin, en los niños recién nacidos dotados pasivamente con polioanticuerpos que impiden la antigenicidad y la infectividad, respectivamente, de estos dos tipos de vacunas. Por tanto, la mayor



parte de los esquemas de vacunación aconsejan esperar hasta la sexta u octava semanas.

Inicialmente se recomendó el empleo de la vacuna Sabin monovalente, dejando un intervalo de 4 a 6 semanas entre las dosis de los tipos 1, 3 y 2; este orden refleja la frecuencia de las epidemias producidas por los diferentes tipos. Se están comunicando éxitos crecientes con el uso de la vacuna trivalente administrada con la suficiente frecuencia para asegurar una eficaz multiplicación de cada uno de los tres tipos de virus en el tracto digestivo.

La vacuna monovalente de Sabin se ha empleado igualmente para- disminuir la extensión de las epidemias en las comunidades. La administración del virus de Sabin del mismo tipo que el causante del brote epidémico en la comunidad va seguida con frecuencia de la interrupción de la propagación de la cepa patógena natural.

Durante la epidemia de 1965, todos los casos traídos al Hospital San Felipe fueron colocados en la sala de aislamiento de emergencia, con enfermeras exclusivas para dicha sala y manejados con técnica de contagiosos. Inicialmente se empezó a dar una vacuna monovalente contra el Tipo I en San Pedro Sula, aunque no se sabía todavía qué tipo de virus era el responsable del brote epidémico; pero posteriormente se administró vacuna trivalente, tipo Sabin.

Se aplicó la primera dosis a 277.465 niños, un 65.3% de la población a vacunar entre 1 a 6 años, que era de 425.014 niños. La segunda dosis se aplicó a 87.354 niños, es decir, a sólo el 20.5% del mismo total. Es digna de hacer notar esta indiferencia pública por la vacunación, lo que nos lleva a creer aún más en el hecho de que nuestro pueblo necesita no sólo atención médica, prevención social, seguros de invalidez, viudez,- etc., sino, ante todo y sobre todo, educación.

## RESUMEN

Se hace una revisión del cuadro clínico de la poliomyelitis anterior aguda o enfermedad de Heine-Medin y al mismo tiempo una revisión de los casos de poliomyelitis parálitica que se presentaron en la epidemia del año 1965.

Se hizo además un estudio comparativo de los casos de poliomielitis que se presentaron desde 1956 hasta 1965. Se revisó el material clínico de los casos paralíticos ingresados en la Sala de Poliomielitis del Hospital General San Felipe durante el año **de 1965**.

**El** total de casos registrados en toda la República, en el lapso comprendido del mes de mayo a diciembre de 1965, fue de 225 casos paralíticos, predominando las formas espinales, con parálisis flácida e irregular de miembros inferiores, observándose únicamente 10 casos de polio bulbar. Se registraron sólo 5 defunciones.

La mayor incidencia correspondió al Distrito Sanitario N° 3, **que** comprende las ciudades de San Pedro Sula, Puerto Cortés, El Progreso y Tela. La tasa más elevada correspondió al Distrito Sanitario N° 6<sub>f</sub> que comprende las ciudades de La Ceiba, Yoro Olanchito.

En cuanto a la edad, los menores de 3 años fueron los más afectados.

Se combatió la epidemia con vacunación en masa de la población susceptible (de 1 a 6 años) con vacuna Sabin.

## CONCLUSIONES

1°—La Poliomielitis en la República de Honduras, se presenta con el carácter de una enfermedad endémica (con exclusión del brote epidémico de 1958), produciéndose casos esporádicos en varias ciudades del país.

2°—En los años de 1961 a 1964 se apreció una tendencia al aumento de casos en el mes de agosto.

3°—La epidemia de poliomielitis del año 1965 se inició en los Distritos Sanitarios N° 3 y N- 6, que comprenden los Departamentos de Cortés y Atlántida con Yoro, respectivamente.

4°—El brote epidémico en el Distrito Sanitario N° 3 se inició tempranamente en el mes de junio, aumentando en los siguientes meses hasta alcanzar su máximo pico en septiembre, para ceder el mes de octubre. En el Distrito Sanitario N° 6 la epidemia comenzó en agosto, alcanzando su maor incremento en octubre y declina luego en noviembre.

El total de casos registrados hasta el 30 de diciembre fue de 225 casos. En el Distrito Sanitario N° 3 se encontró el mayor número de casos. El Distrito Sanitario N° 6 mostró la tasa de ataque más alta en toda la República (11.6 por 10.000 habitantes susceptibles). La incidencia más baja correspondió al Distrito Sanitario N- 4, donde sólo se registró un caso.

5°—La edad más afectada fue la de los menores de 3 años, que hicieron un total de 203 casos (90.2%). Se registraron sólo 4 casos en mayores de 7 años. Siendo, como se ve, en los menores - de 3 años donde se produce el mayor número de casos de polio parálitica, es necesario insistir en la vacunación periódica de esta población susceptible.

Las áreas urbanas fueron más afectadas que las rurales, apreciándose 172 casos en las primeras, lo que hace un 76% del total.

6°—El aislamiento del virus se logró con la colaboración oportuna del ICMRT (Centro Internacional de Investigación y Adiestramiento Médico) de la Universidad de Louisiana, el cual está instalado en Costa Rica. Resultó ser el Polio virus N° 1, que es el tipo que causa el 90% de las epidemias. Debemos recordar que, desde el punto de vista epidémico, sólo el 1% del total de casos hacen cuadros de polio parálitica. Se concluye entonces que por lo menos hubo 22.500 casos de polio en toda la República.

7°—El manejo de la epidemia se hizo difícil por el pobre Saneamiento Ambiental, al que se agregan la imposibilidad de aislar el reducido número de portadores sanos y forma sub-clínicas inaparentes.

Se concluye que la mejor medida tomada fue la vacunación masiva de la población susceptible, la cual se hizo con vacuna Sabin Trivalente, iniciándola en los Distritos más afectados (N° 3 y N° 6), con el objeto de dominar la morbilidad del padecimiento, extendiendo luego la vacunación al resto de la República. Se observó así que a la primera dosis de la vacuna llegaron 211.415 niños de 1 a 7 años (65% del total), mientras que a la segunda dosis sólo llegaron 87.354 (20.5%), lo cual es debido en parte a que aún no es tiempo de aplicar dicha segunda dosis en la mayoría de casos y, por otro lado, a la renuencia de nuestra población

a concurrir a los centros de vacunación. Es necesario unir los esfuerzos de los Ministerios de Salud Pública y Educación para programar y llevar a feliz término las futuras campañas de vacunación masiva a la "población susceptible ya señalada, que crece año por año. En el cuadro básico obligatorio de inmunizaciones debe incluirse la vacuna oral contra la poliomielitis.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Papers and Discussions Presented at the First International Polio-myelitis **Conference** Lippincott, 1958.
- 2.—Gelfand, H. M., Potash, L., Le Blanc, D. R., and Fox, J. P.: Intra-familial and interfamilial spread of living vaccinstrains of polioviruscs, *JAMA*. 170:2039, 1959.
- 3.—Horstmann, D. M.:Relation of Physical activity at the time of onset to the course of the disease, *JAMA*. 142:236, 1950.
- 4.—McInick, J. L., Benyesh-Melnick, M., and Brennan, J. C: Studies on Uve poliovirus vaccine, *J.A.M.A.* 171:165-1172, 1959.
- 5.—Bodian, D.: Virus and host factors determining the nature and severity of lesions and of clinical manifestations, pp. 61-87, Polio-myelitis: Papers and Discussions of Second internat. Polio Conference, Philadelphia? Lippincott, 1952.
- 6.—Thrupp, L. D., Forester, H. E., and Brody, J. A.: Poliomyelitis in the United States, 1957, Pub. Health Rep. 74:535-545, 1959.
- 7.—Speers J. F., Chin, T. D. Y., Marine, W. M., Hall, E. C, and Gravelle, C. R.: Epidemic Poliomyelitis in Des Moines, Iowa, 1959: Preliminary Report. *J.A.M.A.* 174: 864, 1960.
- 8.—Molner, J. G., Brody, J. A., and Agaife, G. H.: Detroit poliomyelitis epidemic 1958:" preliminary report, *JAMA*. 169: 1838-1842, 1959.
- 9.—Lennette, E. H., Magoffin, R. L., Schmidt, N. J., and Hollister, A. C.: Viral disease of the central nervous system: influence of poliomyelitis vaccination on etiology, *J.A.M.A.* 171:1456-1464, 1959.
- 10.—Brown, G. C, and Lenz, W. R.: Laboratory data on the Detroit poliomyelitis epidemic 1958, *J.A.M.A.* 172-807-812, 1960.
- 11.—Goldblum, N., Gottlieb, T., and Müller, G.: Production of formalinized poliomyelitis vaccine (Salk type) on a semi-industrial scale, *Bull. World Health Organ.* 17:1001, 1957.
- 12.—Payne, A. M-M.: in Poliomyelitis: Papers and Discussions Presented at the Fourth International Poliomyelitis Congress, p. 157, Philadelphia, Lippincott, 1958.

- 13.—Salk, J. E.: Poliomyelitis vaccine preparation and administration. Analysis of basic premises and current practices, J.A.M.A. 169:1829, 1959.
- 14.—Brown, G. C, and Kendrick, P. L.: Serologic response of infants to a múltiple vaccine for simultaneous immunization against diphtheria, pertussis, tetanus and poliomyelitis, in relation to the presence of specific maternal antibody, Am. J. Pub. Health 50: 15292, 1960.
- 15.—Brown, G. C, Lenz, W. R., and Agate, G. H.: Laboratory data on the Detroit poliomyelitis epidemic 1958 J.A.M.A. 172:807, 1960.
- 16.—Brown, G. C, and Napier, J. A.: Serologic estatus of children four years after poliomyelitis field trial, J. Immunol. 84:463, 1960.
- 17.—Brown, G. C, and Smith, D. C.: Serologic response of infants and pre-school children to poliomyelitis vaccine, J.A.M.A. 161: 399, 1956.
- 18.—Brown, G. C, Smith, D. C, Prothro, W. B., and Rowe, R. E.: Duration of seroimmunity after poliomyelitis vaccination, J.A.M.A. 166:1960, 1958.
- 19.—da Silva, M.M., Prem, K. A., Johnson, E. T., McKelvey, J. L., and Syverton, J. T.: Response of pregnant women and their infants to poliomyelitis vaccine, J.A.M.A. 168:1, 1958.
- 20.—Barón, S., Barnett, E. V., Burch, B. L., Lynch, J. M., and Ehrmantraut, W. R.: Rapid Immunization with poliomyelitis vaccine, New England J. Med. 260:966-969, 1959.
- 21.—Barr, R. N., Bauer, H., Kleinman, H., Johnson, E. A., Martins da Silva, M. Kimball, A. C, and Cooney, M. K.: The use of orally administered live attenuated poliovirus as a vaccine in a community setting, a controlled study, Minnesota 1958, J.A.M.A. 170: 906-913, 1959.
- 22.—Sabin, A. B.: in Papers and Discussions, Second International Conference on live Poliovirus Vaccines, pp. 591-593, Pan American Sanitary Bureau, Scientific Publication N° 50, 1960.
- 23.—MacGinty, A., Contreras, G., and Ohlbaum, A.: Influencia del estado inmunitario del recién nacido sobre la efectividad de la vacuna atenuada contra la poliomiélitis, Rev. chilena pediat. 30: 214-222, 1959.
- 24.—Gelfand, H. M., Potash, L., LeBlanc, D. R., and Fox, J. P.: Intra-familial and interfamilial spread of living vaccine strains of polio viruses, J.A.M.A. 170:2039-2048, 1959.
- 25.—Gelfand, H. M., Potash, L., LeBlanc, D. R., and Fox, J. P.: J.A. M.A. 170:2039, 1959.
- 26.—Pagano, J., Plotkin, S. A., Janowsky, C, Richardson, S., and Koprowsky, H.: JAMA. 173:1883, 1960.

PEDIÁTRICA -----

- 27.—Plotkin, S. A., Koprowski, H., Richardsan, S., and Stokes J., Jr.: Acta Paediat. 49:551-571, 1960.
- 28.—Plotkin, S. A., Koprowski, H., and Stokes, J., Jr.: Pediatrics 23: 1041, 1959.
- 29.—Ramos-A I varez, M., Gómez Santos, F., Rangel Rivera, L., and Mayes, O.: Viral and serological Studies in children immunized with live poliovirus vaccine preliminary report of a large trial conducted in México, in Proc. First International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Scientific Publication N° 44, p. 483, Pan American Sanitary Bureau, Washington, D. C, 1959.
- 30.—Fanconi, G. Wallfren A.: Tratado de Pediatría. Editorial Científico Médica. 1963.
- 31.—Krugman Ward Lippincott: Infections Diseases. 1960.
- 32.—Nelson, W. E.: Tratado de Pediatría. 5ª Edición Salvat. Edit. 1965.
- 33.—Papers and Discussion of the Fifth International Poliorayelitis Conference. Lippincott. 1961.