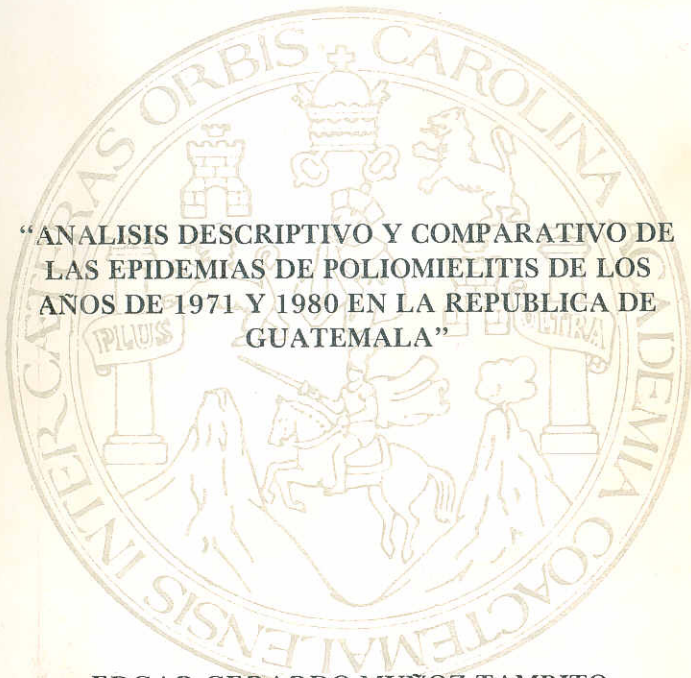


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a crown on top, a castle on the left, and a lion on the right. Below the shield is a figure on horseback holding a sword. The shield is flanked by two figures. The entire emblem is surrounded by a circular border containing the Latin text "ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CAROLAS ORBIS CAROLINA".

**“ANALISIS DESCRIPTIVO Y COMPARATIVO DE  
LAS EPIDEMIAS DE POLIOMIELITIS DE LOS  
AÑOS DE 1971 Y 1980 EN LA REPUBLICA DE  
GUATEMALA”**

**EDGAR GERARDO MUÑOZ TAMBITO**

**GUATEMALA, JULIO DE 1981**

## HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento al mandato legal que rige a la noble y distinguida Universidad de San Carlos de Guatemala, permitidme someter a vuestro ilustre criterio, el trabajo de tesis titulado:

### "ANALISIS DESCRIPTIVO Y COMPARATIVO DE LAS EPIDEMIAS DE POLIOMIELITIS DE LOS AÑOS DE 1971 Y 1980 EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA"

Previo a optar al honroso título de:

### MEDICO Y CIRUJANO

Deseo dejar testimonio de mi profundo agradecimiento a todas las personas que colaboraron en el desarrollo de el presente trabajo; en especial al Dr. Rafael Pivaral Peralta y al Dr. Federico Penagos Noriega, asesor y revisor de tesis, respectivamente.

Ruego a Vosotros, honorables miembros del Tribunal Examinador, acepteis las muestras de mi más alta estima, consideración y respeto.

HE DICHO

## PLAN DE TESIS

- . INDICE
- .. INTRODUCCION
- ... DEFINICION DEL PROBLEMA
- .... OBJETIVOS
- JUSTIFICACION
- MATERIAL, METODOS Y RECURSOS
- .. ANTECEDENTES
- ... PRESENTACION DE RESULTADOS
- .... CONCLUSIONES
- RECOMENDACIONES
- ANEXOS
- .. BIBLIOGRAFIA

# INDICE

	Página
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA (Diagnóstico Epidemiológico).	3
III. OBJETIVOS	7
A. Generales	7
B. Específicos	7
IV. JUSTIFICACION	9
V. MATERIAL, METODOS Y RECURSOS	11
A. Material	11
B. Métodos	11
C. Recursos	14
VI. ANTECEDENTES	15
A. Concepto de la Enfermedad	15
B. Historia Mundial	15
C. Etiología	17
D: Factores Epidemiológicos	18
a. Cadena de Transmisión	18
b. Distribución Geográfica Mundial	19
c. Factores Estacionales de Tiempo	23
d. Factor Sexo	23
e. Factor Edad	23
f. Factores Socio-Económicos y Saneamiento Ambiental	24

	Página
h. Factores de la Morbilidad	26
E. Patogenia	27
F. Anatomía Patológica	28
G. Manifestaciones Clínicas	31
a. Infección Inaparente o Asintomática	32
b. Enfermedad Menor	32
c. Poliomiелitis no Paralítica	34
d. Poliomiелitis Paralítica	35
e. Polioencefalitis	36
H. Diagnóstico	40
I. Diagnóstico Diferencial	43
J. Tratamiento	44
a. Hospitalización	45
b. Medidas Generales	45
c. Descripción del Tratamiento Específico	46
d. Indicaciones de Traqueostomía	49
e. Fisioterapia	49
f. Rehabilitación	51
K. Pronóstico	51
L. Profilaxia	52
M. Inmunidad	53
a. Inmunidad Activa	54
b. Vacuna de Virus Inactivado, Tipo Salk	55
c. Vacuna de Virus Atenuados, Tipo Sabin	56
d. Calendario de Aplicación de Dosis de Vacuna	61
N. Niveles de Prevención de la Poliomiелitis	62
Ñ. Historia de la Poliomiелitis en Guatemala, desde el punto de vista Epidemiológico	63

	Página
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	83
A. Población	83
B. Distribución Geográfica	84
C. Factores Socio-Económicos	87
D. Saneamiento Ambiental	90
E. Factores del Tiempo. (Incidencia Mensual)	92
F. Factores del Huesped	94
a. Distribución Etnica	94
b. Factor Sexo	95
c. Factor Edad	97
d. Antecedentes Vacunación Antipolio	101
e. Estado Nutricional	103
G. Manifestaciones Clínicas	104
a. Síntomas de la Enfermedad	104
b. Signos Clínicos	105
c. Formas Clínicas	106
d. Laboratorios	108
e. Morbilidad Asociada	110
f. Mortalidad	111
VIII. CONCLUSIONES	115
A. Generales	115
B. Específicas	115
IX. RECOMENDACIONES	121
X. ANEXOS	123
No. 1 Poblaciones Susceptibles de Guatemala Años 1971 y 1980	123

	Página
No. 2 Cobertura con Vacuna Antipolio, República de Guatemala, años 1973-1980	125
No. 3 Tabulador Parcial	126
No. 4 Tabulador Total	128-H
XI BIBLIOGRAFIA	129

## INTRODUCCION

## INTRODUCCION

La poliomiелitis es una enfermedad infecciosa de etiología vírica, cuyo curso clínico varía desde una infección inaparente hasta la forma parálitica, cuya gravedad aumenta al afectar los núcleos del tallo cerebral; ataca sobre todo a niños menores de 4 años y de ahí que se le conoce también con el nombre de Parálisis Infantil.

La población de Guatemala se caracteriza por estar constituida por un 45 o/o de habitantes en edad pediátrica, siendo el grupo comprendido entre los 0-4 años el más susceptible a las enfermedades infecciosas.

La incidencia de la enfermedad en el país durante los últimos 13 años, demuestra un comportamiento endémico de la misma, exceptuando los años de 1971 y 1980, años en los cuales se reportó un elevado número de casos que claramente sobrepasaban el promedio anual endémico.

El presente trabajo de tesis contiene el estudio (A posteriori) epidemiológico, descriptivo y comparativo de las epidemias de poliomiелitis en la República de Guatemala detectadas en los años de 1971 y 1980; estudio efectuado en el Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomiелitis y cuyo objetivo básico está orientado a servir de información acerca del comportamiento de la enfermedad.

El capítulo de antecedentes, contiene información actualizada de los conceptos básicos de la enfermedad y en el mismo, se incluye como antecedentes nacionales, la historia de la poliomiелitis en Guatemala. desde el punto de vista epidemiológico, para que el lector se forme una idea clara y comprenda de mejor manera, el problema que constituye la enfermedad en nuestro país.

Los parámetros evaluados se presentan ordenados de acuerdo a los distintos factores que influyen en la enfermedad, en el respectivo capítulo.

Los datos sometidos a análisis demuestran una clara correlación entre los mismos, e.g. bajos ingresos con porcentajes altos de hacinamiento, saneamiento ambiental inadecuado o altos índices de desnutrición, etc.. Los gráficos fueron elaborados a escala para proporcionar una presentación objetiva que facilite la mejor comprensión de los datos.

Finalmente quiero dejar constancia de agradecimiento, a todas aquellas personas o instituciones que de un modo u otro, contribuyeron a la realización de la presente tesis.

## EL AUTOR

## DEFINICION DEL PROBLEMA



## DEFINICION DEL PROBLEMA

La poliomiélitis es una infección vírica que se ha venido presentando durante el siglo XX en forma esporádica, endémica y epidémica en diferentes épocas y latitudes del mundo. En los países desarrollados, e.g. Estados Unidos, Europa, Australia, etc., la enfermedad ha dejado de constituir un problema de salud para sus poblaciones, debido al mejoramiento del saneamiento ambiental y a las adecuadas y masivas campañas de vacunación antipoliomiélfica, presentándose la enfermedad esporádicamente.

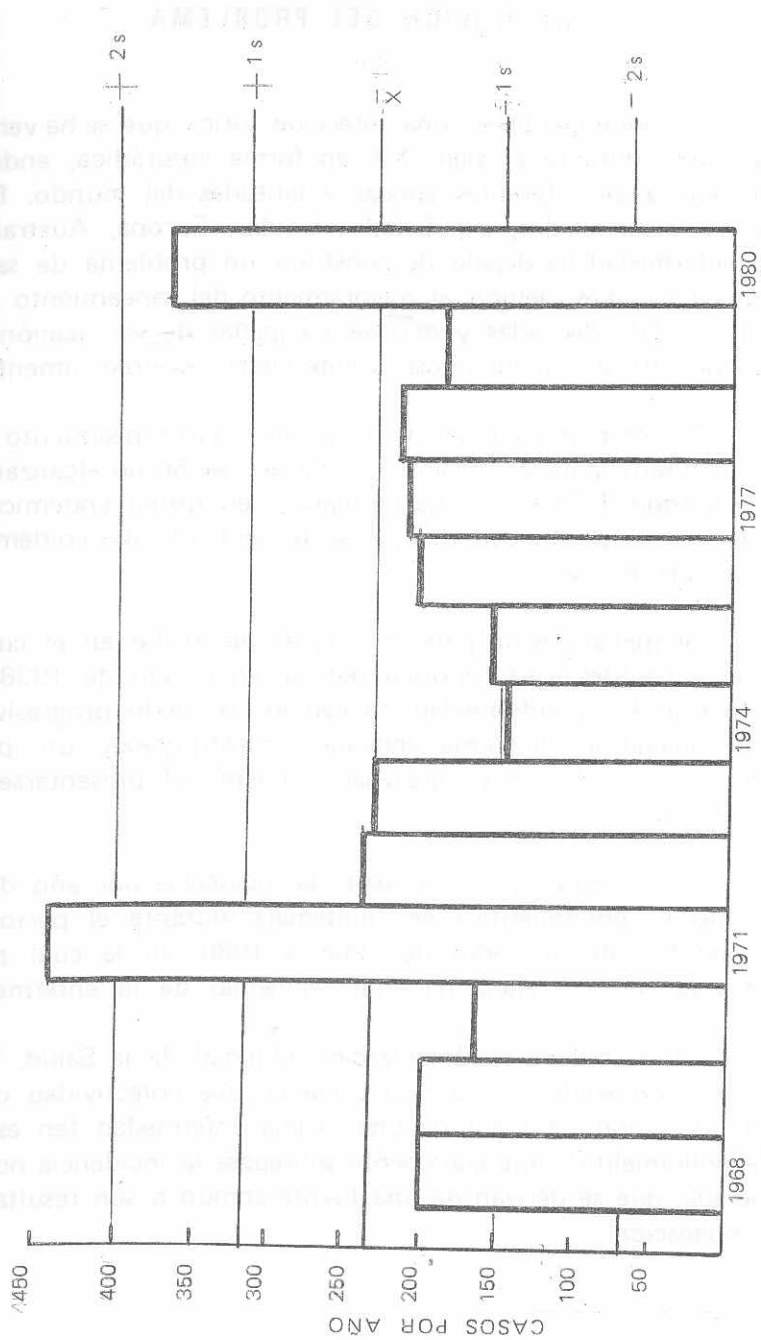
En los países en vías de desarrollo, cuyo saneamiento ambiental es insuficiente y las campañas de vacunación no alcanzan el éxito deseado, la poliomiélitis permanece en forma endémica produciéndose la posibilidad de que se presenten brotes epidémicos en cualquier época.

Guatemala es un país en vías de desarrollo en el cual la poliomiélitis (desde su histórico reporte en el año de 1938), la incidencia de la enfermedad ha venido creciendo progresivamente, manteniéndose en forma endémica; constituyendo un problema de Salud Pública cuya gravedad aumenta al presentarse brotes epidémicos.

En la figura A, se representa la incidencia por año de la enfermedad poliomiélfica en Guatemala durante el período comprendido entre los años de 1968 y 1980, en la cual podemos observar la ocurrencia habitual (endemia) de la enfermedad.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, (30) define como epidemia "la ocurrencia en una colectividad o región, de un grupo de casos de una misma enfermedad (en este caso la poliomiélitis), que claramente sobrepasa la incidencia normal esperada, que se derivan de una fuente común o son resultantes de propagación".

FIGURA A  
POLIOMIELITIS PARALITICA EN GUATEMALA, 1968-1980



$\bar{X}$  = media 230

s = desviación estandar 85

FUENTE: Cuadro K.

Según este concepto, en los años de 1971 y 1980, se presentaron en Guatemala brotes epidémicos de poliomielitis, agravando este problema en nuestro país.

Analizando la figura A, observamos que el promedio anual de la enfermedad es de 230 casos y su desviación estandar de 85; en 1971 el número de casos reportados superó en 2.5 desviaciones estandar al promedio de casos en los últimos 13 años. En 1980, el número de casos superó en 1.7 desviaciones a dicho promedio, con lo que se comprueba el diagnóstico epidemiológico de la poliomielitis, respecto a los años estudiados.

## OBJETIVOS

### 4.1 GENERALES:

- 4.1.1 Estudiar el comportamiento de la enfermedad poliomiélfica en Guatemala, a través del análisis epidemiológico de su incidencia en los años de 1971 y 1980.
- 4.1.2 Describir la enfermedad poliomiélfica en Guatemala, situándola dentro de los parámetros en que se mueve, en cuanto a población, factores socio-económicos y de saneamiento ambiental; factores de tiempo; factores del huésped y, manifestaciones clínicas.
- 4.1.3 Contribuir al estudio de la enfermedad poliomiélfica en Guatemala mediante el presente documento; para que sirva de antecedente, base, referencia o simple información científica a futuros estudios, investigadores o instituciones interesadas en el tema. Contribuyendo así al engrandecimiento del acervo cultural del gremio médico guatemalteco y del pueblo en general.

### 4.2 ESPECIFICOS:

- 4.2.1 Actualizar los conocimientos de la etiología, fisiopatología, clínica general, diagnóstico, tratamiento, pronóstico, profilaxia e inmunidad de la enfermedad poliomiélfica.
- 4.2.2 Estudiar la morbi-mortalidad y letalidad por poliomiélfitis en Guatemala, mediante el análisis de las epidemias de 1971 y 1980.

4.2.3 Determinar la frecuencia de la enfermedad poliomié-  
lítica respecto a grupo etario, grupo étnico, sexo,  
distribución geográfica, incidencia mensual, etc., etc.

4.2.4 Determinar los principales hallazgos clínico-patológi-  
cos y de laboratorio, de los pacientes poliomiélfíticos  
estudiados.

4.2.5 Evaluar la metodología diagnóstica de el Instituto  
de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomiélitis de  
Guatemala.

4.2.6 Escribir la historia de la poliomiélitis en Guatemala,  
desde el punto de vista epidemiológico.

## JUSTIFICACION

## JUSTIFICACION

La medicina en Guatemala ha reconocido a la poliomielitis como una enfermedad que se presenta en forma endémica y ocasionalmente en pequeñas epidemias. Las estadísticas oficiales generalmente no reflejan con exactitud su incidencia en el país, por lo que el médico generalmente desconoce o ignora, - en la mayoría de veces, el problema de Salud Pública que representa la enfermedad, dándole poca importancia al mismo.

Por otro lado, la enfermedad ha sido estudiada en el país por médicos guatemaltecos y extranjeros desde inicios de la década de 1950, enfocándola desde diferentes puntos de vista, de acuerdo a las necesidades en las épocas en que se efectuaron dichos estudios; así, se le ha estudiado en el campo inmunológico, etiológico, clínico, etc., etc., sin embargo la enfermedad no ha recibido la atención que realmente merece, como lo demuestra el hecho que la poliomielitis como enfermedad se estudió por última vez durante la epidemia de 1959 (4); ignorándose el comportamiento epidemiológico de la enfermedad durante las dos décadas pasadas (1960-1980).

El Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomielitis reporta que durante el período de 1968-1980 se produjeron en Guatemala 2,991 casos de poliomielitis parálitica. La literatura mundial (2, 8, 10, 28) indica que cuando la poliomielitis progresa hasta la fase parálitica, por lo menos el 75 o/o de los enfermos quedarán con algún grado de invalidez permanente y el 7 o/o de ellos no podrán vivir solos; lo cual es indicativo de la magnitud del problema en nuestro país.

Debido a lo expuesto, carencia de información actualizada y gravedad del problema, determina que el presente estudio so-

bre las epidemias de 1971 y 1980 sobre importancia y se justifique, ya que el mismo tiene como objetivo servir de base o información a futuros estudios, investigadores o instituciones interesadas en el tema.

## MATERIAL, METODOS Y RECURSOS

## MATERIAL, METODOS Y RECURSOS

### 6.1 MATERIAL:

El objeto de estudio de la presente investigación está constituido por las epidemias de poliomielitis, detectadas y reportadas por el Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomielitis de Guatemala; dichas epidemias se observaron en la República de Guatemala en los años de 1971 y 1980.

### 6.2 METODOS:

El método utilizado durante la investigación fue el método científico-deductivo-estadístico; partiendo de proposiciones generales para enunciar la explicación de conductas particulares, respecto a la enfermedad poliomielítica en Guatemala.

El universo está constituido por el número de pacientes poliomielíticos menores de 10 años que fueron afectados por las epidemias de 1971 y 1980.

Para el cálculo de la población susceptible de la República de Guatemala en 1971 y 1980, respecto a distribución geográfica (departamental), área urbano-rural, sexo y grupo etario, fue utilizado el método Geométrico, usando la fórmula siguiente:

$$n = \sqrt{\frac{P_x - 1}{P_a}}$$

FUENTE: 32

La MORBILIDAD está constituida por el número de casos de poliomiélitis parálitica en los años de 1980 y 1971, con relación a la población de niños menores de 10 años en Guatemala. (34, 43).

La MORTALIDAD indica el número de muertes provocadas por la poliomiélitis parálitica en Guatemala, con relación a la población de niños menores de 10 años en 1971 y 1980 respectivamente. (34, 43).

La LETALIDAD es la relación entre el número de casos mortales por la poliomiélitis en los años de 1971 y 1980, y el total de casos por poliomiélitis en dichos años. La tasa de letalidad está expresada por 1,000 casos.

Las tasas están expresadas por 100,000 habitantes, con excepción de la tasa de mortalidad infantil que se expresa por 1,000 nacidos vivos.

Las técnicas estadísticas utilizadas, e.g. Chi Cuadrado, Medidas de Tendencia Central, etc., podrán ser encontradas en bibliografía especializada (18).

El universo estudiado fue escogido de la manera siguiente: los pacientes debían estar comprendidos dentro de las edades antes mencionadas; con diagnóstico clínico de poliomiélitis en fase aguda o fase de secuelas; diagnóstico hecho por médicos pediatras especializados en el manejo de pacientes con poliomiélitis; pacientes cuya sintomatología estaba comprendida en los años de 1971 y 1980 exclusivamente, descartándose la incidencia correspondiente a otros años; descartándose además a aquellos pacientes cuyo diagnóstico clínico no era compatible con poliomiélitis.

Una vez determinada la población estudiada (universo), se procedió a la revisión de 444 historias clínicas de 1971

y 372 historias correspondientes a 1980, encontrándose los diagnósticos mostrados en el cuadro A; reduciéndose el número de casos así:

1. Incidencia de poliomiélitis en 1971; 347 casos.
2. Incidencia de poliomiélitis en 1980; 246 casos.

#### CUADRO A

*Diagnósticos Clínicos de Pacientes atendidos por el Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomiélitis de Guatemala en los años de 1971 y 1980*

DIAGNOSTICO	AÑO 1971	AÑO 1980
Poliomiélitis	347	246
Neurovirosis (no Poliovirus)	3	23
Guillain-Barré	33	25
Otros (a)	11	21
Secuelas poliomiélitis correspondiente a otros años	50	42
Ignorado	0	15
<b>TOTALES</b>	<b>444</b>	<b>372</b>

(a) Comprende secuelas de meningitis, ACV, de trauma; lues, parálisis cerebral, meningo-encefalitis, distrofias, anomalías congénitas, etc., etc.

Para la recolección de datos de los pacientes escogidos, se utilizaron boletas tabuladoras parciales (anexo No. 3) y boletas tabuladoras totales (anexo No. 4) diseñadas especialmente para tal efecto, las cuales contenían los parámetros evaluados.

Una vez recolectados los datos se procedió al análisis de los mismos, utilizando la epidemiología estadística para traducir los fenómenos epidemiológicos en datos numéricos



de interpretación fácil y sencilla, para su mejor comprensión.

### 6.3 RECURSOS

6.3.1 Humanos: Médico Asesor.  
Médico Revisor.  
Médico Asesor de la Facultad de Ciencias Médicas.  
Personal encargado de archivo y bibliotecas.  
Pacientes.

6.3.2 Físicos: Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomieltis.  
Historias clínicas.  
Boletas de recolección de datos.  
Bibliotecas: USAC e INCAP.  
Accesorios de redacción y dibujo.

### 6.4 LIMITES:

6.4.1 Edad de los pacientes: comprendida 0-9 años.

6.4.2 Físicos: Falta de información en las historias clínicas.

Carencia de datos serológicos y virológicos para correlación con otros parámetros.

## ANTECEDENTES

## ANTECEDENTES

### POLIOMIELITIS

Parálisis Infantil Epidémica. Enfermedad de Heine-Medin.

#### CONCEPTO.

La poliomiélitis es una infección vírica aguda que se caracteriza por diversos grados de lesión neural, con especial localización en las astas anteriores de la médula espinal y los núcleos motores del tronco cerebral. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad varían considerablemente, desde la infección inaparente; una simple gripe (formas abortivas); síndromes no específicos como la meningitis aséptica (forma meníngea) o ataca el sistema nervioso ocasionando parálisis **flácida completa** de muchos grupos musculares (forma paralítica) con posibilidad de muerte por asfixia secundaria a la afección de los centros vitales del tronco cerebral. (2, 10, 19, 20, 28, 30).

#### HISTORIA.

La poliomiélitis se conoce desde épocas muy remotas, sin embargo, la primera referencia en la literatura médica aparece en el año de 1789 cuando un médico inglés, Underwood, publica una descripción de la enfermedad. Durante el siglo XIX se consideró a la poliomiélitis como una enfermedad rara de la primera infancia. Un ortopedista alemán, Heine, estudió las deformidades resultantes de la enfermedad y su tratamiento, en una monografía que publicó en 1840. La última parte del siglo XIX fue testigo de diversas epidemias, durante este período se comprobó el carácter contagioso de la enfermedad, especialmente por los trabajos del médico sueco Medin, quien en Europa describió la forma epidémica en 1890; en América hasta 1894, Caverly, en Vermont describe las epidemias.

En 1908 se llevaron a cabo dos importantes descubrimientos. Wickman estableció los principios epidemiológicos básicos; y Landsteiner aisló el virus causal en el mono, al producirle parálisis por inyección intraperitoneal de tejido muscular de casos humanos mortales.

En 1910 se comprobó la naturaleza filtrable del virus. Burnet y MacNamara en 1931 efectuaron la importantísima observación de que no todas las cepas del virus eran inmunológicamente análogas.

Kolmer en 1934; Brodie y Parke en 1935, desarrollan y experimentan las primeras vacunas, pero se suspendieron los ensayos y no se vuelve a intentar una nueva vacuna hasta hacerse los descubrimientos que hicieron posible la virología moderna:

1. La demostración por Kessel y Pait en 1948 y Bodian en 1949, de la existencia de 3 serotipos antigénicamente distintos, para los cuales se requiere generar inmunidad.
2. La demostración por Hortsman y Bodian en 1952, de que el período virémico es preliminar a la localización del virus en el sistema nervioso central y que la neutralización del virus en la sangre puede evitar la aparición de la parálisis.
3. El adelanto más importante a mediados del siglo XX, fue la creación de un método para desarrollar el virus en cultivos, por Enders, Weller y Robbins en 1949; cultivando primero poliovirus tipo II en tejidos no neurales y posteriormente en células de riñón de mono.

Jonas Salk en 1954 logró producir una preparación de los 3 poliovirus, inactivándoles con formol, haciéndose pruebas de campo en 1955 que fueron supervisadas por Francis; con lo que se obtiene la primera vacuna antipolio. Entre 1955-1960, Sabin, Cox y Coprowski, desarrollan las vacunas de virus atenuados; con lo que hizo realidad disminuir considerablemente la incidencia de la enfermedad, a través del uso masivo de estas vacunas

en todo el mundo. (2, 3, 9, 14, 19, 20, 28)

## ETIOLOGIA.

El poliovirus se clasifica con los Coxsackie y ECHO virus en el género de los enterovirus, constituyendo junto con los rinovirus y otros virus aún no bien clasificados la familia de los picornavirus (Pico = muy pequeño; RNA = ácido ribonucleico), las dimensiones varían entre 28-30 nm; su peso molecular es de 2 millones, la nucleocápside posee simetría cúbica, icosaédrica. Se le han medido  $7851 \pm 567$  nucleótidos al tipo 1 y  $8181 \pm 578$  nucleótidos al tipo 2. No posee lípidos y esto hace que el virus sea resistente al eter, bilis, desoxicolato y diferentes detergentes. Es inactivado por la luz ultravioleta, los oxidantes fuertes, la formalina y generalmente por la desecación. Puede ser preservado por congelación. Son 99 o/o inactivados por bajas concentraciones de cloro (0.1 partes por millón) a pH 4. Son estables en un pH ácido (3-5) durante 1-3 horas.

Pueden cultivarse en riñón humano, riñón de monos rhesus y cynomolgus y algunas cepas en clones heteroploides humanas (tales como las células HeLa). La guanidina a concentraciones de 1 mM y el 2-(alfahidroxibenzil)-benzimidazol inhiben la multiplicación de los poliovirus en el cultivo de tejidos.

Existen 3 tipos antigénicos: I, II y III, que corresponden a las cepas Brunhilda, Lansing y León respectivamente. El nombre de Brunhilda fue dado al tipo I de virus aislado de un mono inoculado que respondía a este nombre. Lansing era el nombre de un muchacho fallecido de polio en Michigan en 1939, que contenía el tipo vírico II, y León el nombre del virus poliomiélfítico tipo III aislado de un niño fallecido a los 5 años, en los Angeles, California.

De cada 100 cepas aisladas, la frecuencia respectiva de estos tipos varía según las epidemias y localidades. En Estados Unidos, según Salk, 85 o/o son Brunhilda, 12 o/o Lansing y

En el suero de los convalescientes de poliomiélitis (a las 3-5 semanas) se encuentran anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento. Su presencia otorga una inmunidad duradera para con el tipo correspondiente de virus causal.

La inactivación del virus por medio de formalina, calor o luz ultravioleta, libera un antígeno soluble fijador del complemento que da reacciones cruzadas y fija el complemento en presencia de anticuerpos heterotípicos contra el virus de la poliomiélitis.

Son habitantes transitorios del aparato digestivo humano y pueden ser aislados de la garganta y colon. (9, 10, 11, 13, 16, 22, 23, 26).

## FACTORES EPIDEMIOLOGICOS

### Cadena de Transmisión.

El único reservorio conocido es el hombre, por lo que la fuente de infección es el mismo hombre infectado quien transmite la enfermedad mediante el círculo bucofaríngeo-fecal, aunque principalmente el modo de transmisión se verifica: del virus en las heces de una persona infectada a otra que es susceptible.

Las aguas residuales (alcantarillado) de origen humano quedan infectadas, pero lo mismo que las moscas y los vectores alimentarios (e.g. leche, agua potable), parecen jugar un papel mínimo en la transmisión del poliovirus.

El período de incubación varía de 7 a 12 días.

Transmisibilidad: El virus se halla en las heces y orofarínge de pacientes que padecen cualquiera de las formas de polio-

mielitis. El virus persiste en la orofaringe durante una semana, en las heces de tres a seis semanas o más. El período de mayor infectividad comprende de siete a diez días antes y después del comienzo de los síntomas.

La especie humana presenta susceptibilidad universal. Entre los animales el chimpancé *Macaca rhesus* y *Macaca cynomolgus* resultan susceptibles pero no juegan un papel importante en la transmisión y no se les considera como reservorios naturales de los virus de la poliomiélitis.

La difusión dentro de una misma familia es rara. Los casos múltiples dentro de un mismo edificio suelen depender de la exposición simultánea.

La inmunidad es específica al tipo de virus responsables de dicha infección. Las condiciones asociadas con disminución de la competencia inmunológica, tales como el embarazo, la amigdalectomía en los primeros años de la vida, las inmunodeficiencias primarias y secundaria, entre otras, aumentará el riesgo de las formas graves de poliomiélitis, no la frecuencia global. (2, 17, 19, 21, 28, 30, 31, 34, 47).

### Distribución Geográfica Mundial.

Se considera que la poliomiélitis ya existía en la antigüedad y fue endémica durante siglos en distintas cunas de la civilización occidental, sin embargo, las primeras epidemias ocurrieron hasta finales del siglo XIX en Suecia y Norte América (E.E.U.U.), a las que siguieron brotes cada vez más intensos y graves en los países mencionados y otros países europeos, Australia y Nueva Zelanda. Aunque en Estados Unidos la poliomiélitis hace su aparición como epidemia en 1894, es en el período de 1906 -- 1916 cuando se presentan intensos brotes epidémicos, paulatinamente más y más países fueron reportando la enfermedad como endémica o epidémica en sus respectivas latitudes, llegando a ser considerada como una enfermedad de distribución mundial, tal como se muestra en el cuadro B.

CUADRO B.

PROMEDIOS ANUALES DE POLIOMIELITIS PARALITICA SEGUN PAISES  
O AREAS GEOGRAFICAS

PAISES	1951-1955	1961-1965	1966-1969
Europa, Estados Unidos, Canadá Australia, Nueva Zelandia	72,737	7,517 (13 o/o)	833 (1 o/o)
Cuba, Jamaica, Puerto Rico, Uruguay, Japón, Israel, Hong Kong y Singapur	3,623	839 (24 o/o)	82 (2 o/o)
Centro y Suramérica	4,023	3,757 (93 o/o)	2,830 (70 o/o)
México	1,365	511 (37 o/o)	744 (54 o/o)
Africa (22 países) y Asia (13 países)	2,393	6,779 (283 o/o)	7,777 (325 o/o)

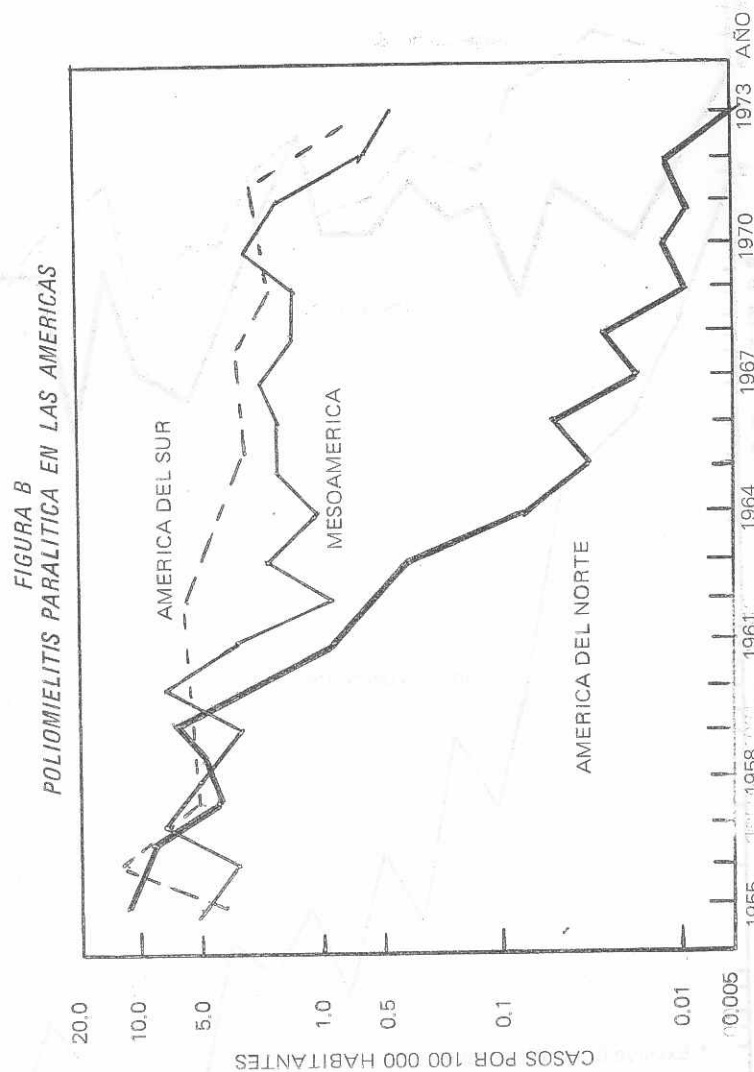
Las cifras de la primera columna deben ser consideradas como 100 o/o.

FUENTE: (20).

Un informe de la OMS del año de 1970, señala una disminución muy sensible de la incidencia de poliomielitis en Europa, disminución que hubiera sido más notoria de no haberse presentado epidemias en Polonia y España durante 1968 y 1969 respectivamente. En Estados Unidos, Australia y Nueva Zelandia la morbilidad se ha reducido a niveles insignificantes.

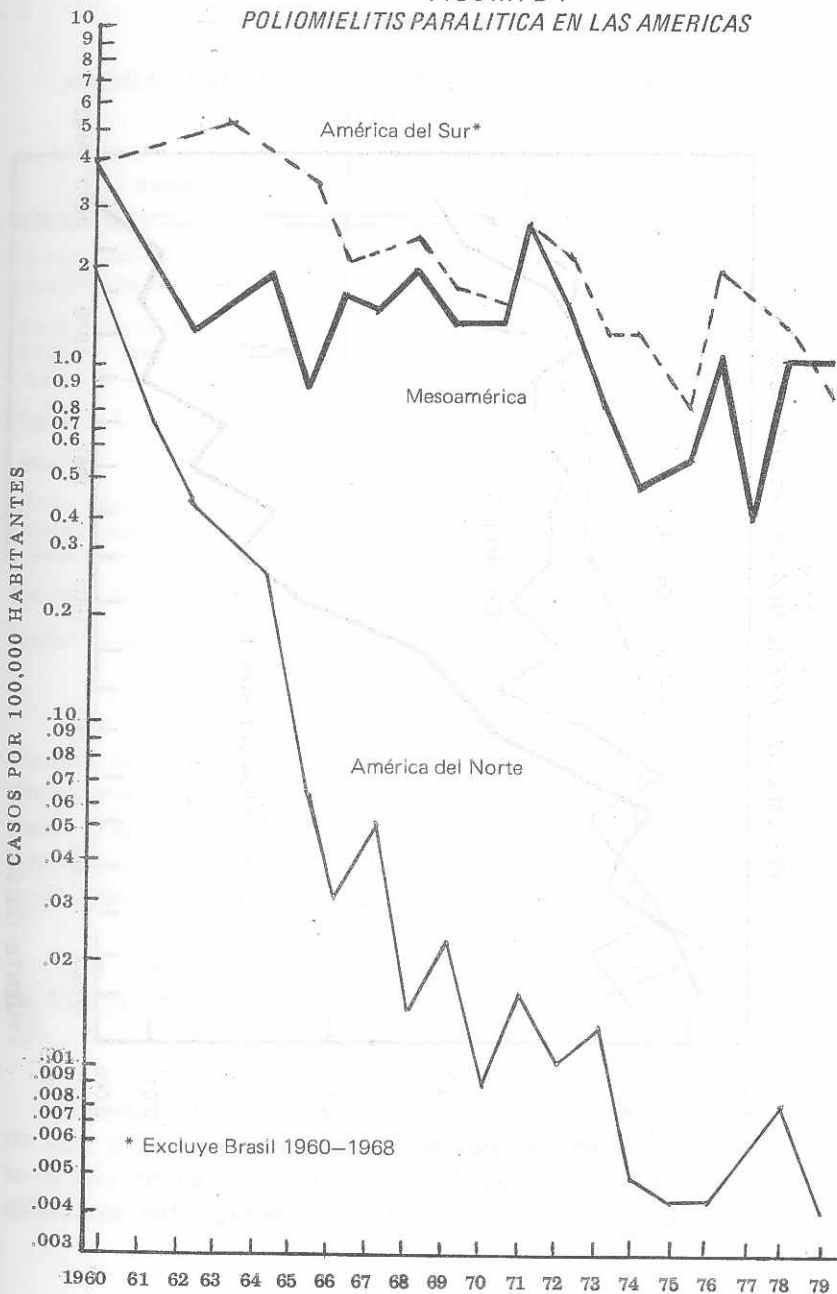
En cambio la frecuencia de las epidemias aumenta en América Central, Sur América, África y Asia. (5, 10, 19, 20, 27, 31, 33).

En la figura B y B<sub>1</sub>, se muestra la incidencia en América desde que empezaron a utilizarse las vacunas masivamente (1955) hasta el año de 1978. En dicha figura podemos observar la dramática diferencia entre América del Norte y Latinoamérica.



FUENTE: (20, 31).

FIGURA B-1  
POLIOMIELITIS PARALITICA EN LAS AMERICAS



FUENTE: (20, 31).

#### Factores de Tiempo, Estacionales.

La poliomiелitis puede adquirirse en cualquier estación del año y la mayor frecuencia se observa de julio a septiembre, aunque puede aparecer tan temprano como en abril o tan tarde como en diciembre. Se han observado algunos brotes en tiempo frío, las epidemias en zonas templadas suelen ocurrir durante los meses cálidos. En regiones tropicales y sub-tropicales, la "estación" puede prolongarse. (2, 19, 27, 33, 41).

#### Factor Sexo.

La poliomiелitis clínicamente diagnosticable es algo más frecuente en hombres que en mujeres.

Weistein, observó y analizó el efecto del sexo en pacientes con la enfermedad de la siguiente manera: de 100 pacientes mayores de 5 años, 66 o/o eran hombres y 34 o/o mujeres. En edades de 0-15 años, 63 o/o y 37 o/o para hombres y mujeres respectivamente; de 16-39 años, 46 o/o hombres y 54 o/o mujeres. (19, 44).

#### Factor Edad.

Respecto a la edad en relación con la poliomiелitis, se ha observado que durante las epidemias en la era pre-vacunal, entre 80-95 o/o de la población afectada eran niños comprendidos entre 0 y 5 años, dentro de este grupo la mayor parte de la incidencia recaía en niños menores de 3 años, de ahí el nombre de parálisis infantil. El éxito de las vacunas, y el mejoramiento de las condiciones ambientales influyó en la incidencia por edad, emitiéndose la siguiente hipótesis: la relación de casos parálisis/infección, se incrementa con la edad de niños a adultos.

Actualmente en la mayoría de los casos en los países en desarrollo, se observa una incidencia de la enfermedad por edad similar a la observada en la época pre-vacunal en Estados Unidos, Europa y otros países industrializados.

Se ha descrito la enfermedad en el feto, el recién nacido y también al final de la sexta época de la vida, pero es muy rara en estas edades extremas.

Los niños entre los 2 y 6 meses de edad raramente enferman de poliomielitis a consecuencia de la inmunidad transferida pasivamente por la madre. Los lactantes nacidos de madres que se hallan en fase aguda de poliomielitis pueden padecer la enfermedad poco después del nacimiento, indicando infección in útero o exposición durante el parto (2, 19, 21, 25, 44, 45).

#### Factores Socio-económicos y Saneamiento Ambiental.

Se ha observado que la poliomielitis tanto en países industrializados como en los países en vías de desarrollo, el 95 o/o y más de la incidencia recae en los grupos socioeconómicos más bajos, por consiguiente son hospederos que la mayoría de veces viven en pésimas condiciones sanitario-ambientales. Sabin opina que entre más pobres son las poblaciones, mayor es el riesgo de contraer la enfermedad.

En países o áreas geográficas con saneamiento ambiental inadecuado, la transmisión del virus es fundamentalmente por las heces (que llegan a contener de 10,000 a 100,000 unidades infectantes por gramo); cuando hay niveles satisfactorios de higiene se piensa que las secreciones nasofaríngeas son el material infectante responsable.

El hecho comprobado de que el contacto con el virus de la poliomielitis ocurre en la primera infancia en grupos de bajo nivel socioeconómico, quizás sólo refleje diferencias de higiene y hacinamiento. La edad en que ocurren las formas paralíticas es un índice del grado de evolución de el saneamiento.

En los países en vías de desarrollo, cuyos habitantes, en su mayoría, viven en malas condiciones sanitarias, con elevados ín-

dices de polución fecal, se encuentra una diseminación muy difusa del virus de la poliomielitis, y en casi el 100 o/o de los niños los anticuerpos aparecen durante los primeros años de la vida. Este hecho da origen a una población altamente inmune, en la que sólo son susceptibles los niños más pequeños.

En cambio, en los países de elevado nivel de vida y saneamiento ambiental, donde la exposición a la enfermedad es escasa, grandes sectores de la población siguen siendo sensibles a la infección, y durante epidemias graves los virus poliomiélfíticos atacan sobre todo a niños mayores y adultos jóvenes. (2, 15, 19, 21, 25, 27, 30, 41).

#### Factores del Huesped y del Virus.

Estos dos grupos de factores rigen la susceptibilidad y la reacción a la invasión del sistema nervioso central por el virus de la poliomielitis; entre los del virus se encuentra que las cepas del agente infectante varían considerablemente en cuanto a la capacidad de invadir el tejido nervioso y destruir neuronas.

La mayoría de los factores del huesped son poco conocidos, operan a nivel celular afectando la tasa de multiplicación del virus y quizás los sitios donde ésta se efectúa.

La influencia de los factores hormonales y del Stress, se ponen de manifiesto en las siguientes observaciones:

- a. Los niños en edad prepuberal presentan una tasa de parálisis de 2:1 en relación con las niñas.
- b. La incidencia y gravedad de la enfermedad paralítica es más elevada en las mujeres gestantes que en las de la misma edad que no están embarazadas. Las mujeres multíparas son más susceptibles que las primíparas. La enfermedad es más frecuente en el 2o., que en el 1er. y 3er. trimestre del embarazo. La menstruación y la ovulación parecen aumentar la

susceptibilidad.

- c. Tipos de Stress como el agotamiento muscular, enfriamientos, intervenciones quirúrgicas o extracciones de dientes, producen efectos nocivos una vez que el virus de la poliomielitis ha entrado al organismo. En la amigdalectomía (que nunca debe efectuarse en épocas de epidemia) practicada meses o días antes de la enfermedad, se cree que el virus penetraría por los filetes del nervio glossofaríngeo hacia el bulbo y causaría formas bulbares. Expuestos al contagio, los tonsilectomizados desarrollan once veces más formas bulbares que los testigos (Anderson); los esfuerzos excesivos y los traumatismos pueden agravar la infección que podría haber sido sub-clínica, dando una forma parálitica.
- d. La gravedad clínica de la enfermedad aumenta con la edad del paciente.
- e. La cortizona aumenta la gravedad de ciertas formas de poliomielitis experimental. (2, 10, 19, 21, 28, 44).

#### Factores de la Morbilidad.

Un 90-95 o/o de los casos no son detectados por producir muy poca sintomatología clínica, es decir, la enfermedad se desarrolla como una simple gripe.

Sólo un pequeño número de casos progresan a poliomielitis parálitica y varían según las epidemias (1:10; 1:100; 1:1000).

Las formas bulbares o encefálicas altas tienen aproximadamente un 90-95 o/o de letalidad.

Se ha observado que en cualquier país dado, al bajar la tasa de mortalidad infantil de 75 por 1000 nacidos vivos, aumenta la tasa de ataque de la poliomielitis, apareciendo las epide-

mias; si la misma se encuentra por arriba de 75 por 1000 nacidos vivos, la enfermedad permanece en forma endémica. (5, 8, 10, 17, 19, 21, 27, 28, 34).

#### PATOGENIA.

Como se muestra en la figura C., dependiendo del saneamiento ambiental, es la penetración del poliovirus al organismo; si es deficiente penetra por ingestión, por el contrario si éste es satisfactorio la penetración será por inhalación. Después de haber penetrado se multiplica en la orofarínge y en la mucosa del tubo digestivo bajo, de donde se les puede aislar o se empiezan a eliminar.

Seguidamente se desarrolla la viremia de la enfermedad menor (ver formas clínicas), lleva los poliovirus a toda la economía y en particular al sistema nervioso central. La viremia solo persiste unos días ya que se desarrollan anticuerpos humorales. La presencia de estos anticuerpos, en ausencia de inmunidad secretoria en los epitelios, es suficiente para impedir la localización y el daño neurológico. La infección natural provoca inmunidad secretoria.

La etapa final de la patogenia es la invasión del sistema nervioso y la multiplicación del virus en el mismo.

Desde la mucosa digestiva, el virus penetrado alcanza el sistema nervioso central por dos caminos:

1. Desde la sangre en la fase virémica (o vascular) pasa a la sustancia reticular periependimaria, y
2. Por los filetes nerviosos y ganglios raquídeos regionales (fase neural), viaja centripetamente y penetra por neuroprogresión en el líquido cefalorraquídeo.



Las células sensibles a los virus de la poliomielitis tienen receptores en su membrana cuya expresividad radica en un gen localizado en el cromosoma 19. Los experimentos de fusión celular entre células humanas y de ratones (heterocariosis) han demostrado que cuando el híbrido no contiene el cromosoma 19, no hay susceptibilidad a la infección por poliovirus, y como las células murinas son resistentes a los poliovirus, la exclusión del cromosomas humanos en el heterocarionte ha permitido dilucidar la localización del gen responsable. (2, 3, 10, 19, 21, 28, 12).

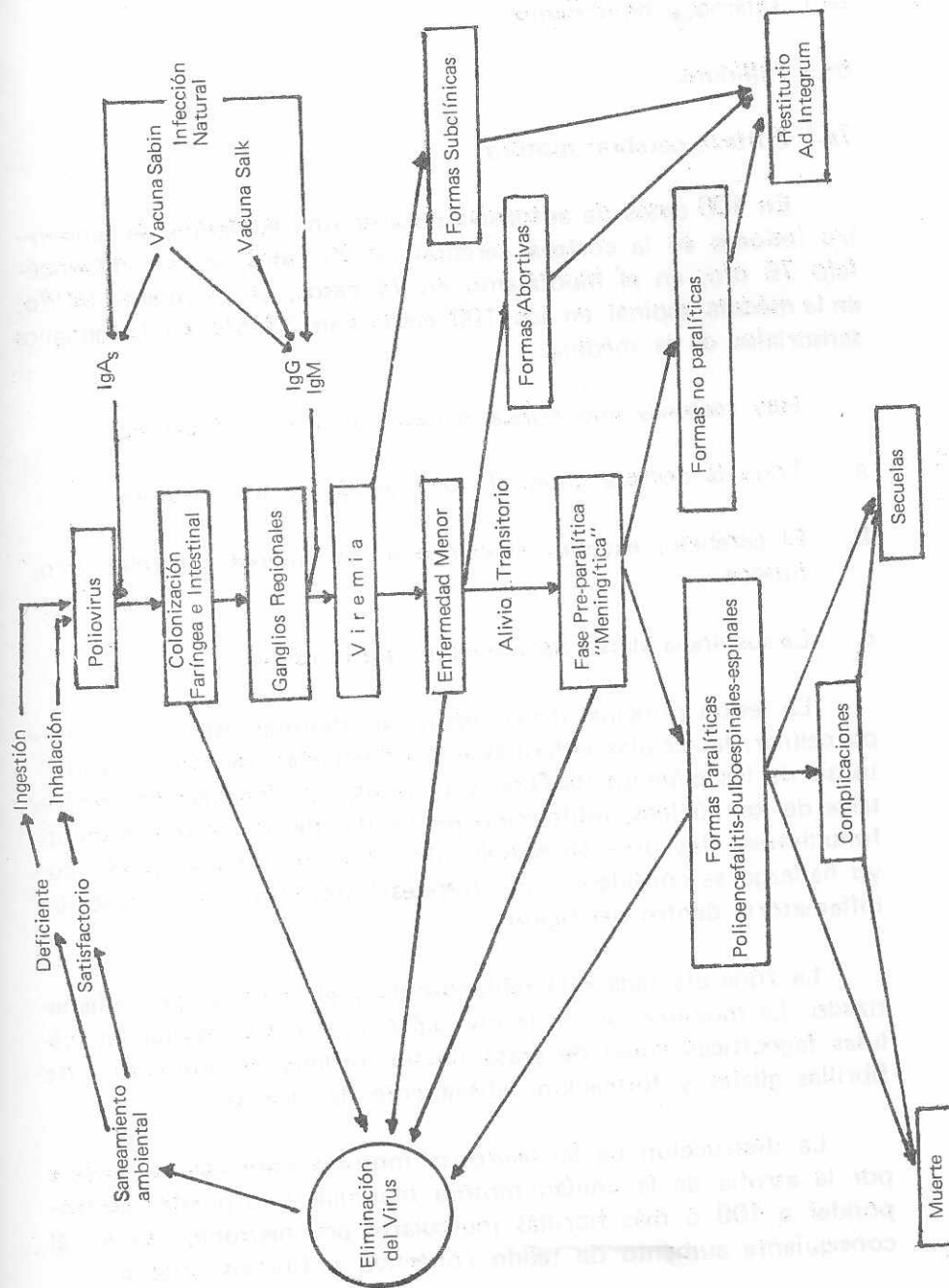
### ANATOMIA PATOLOGICA.

Las lesiones nerviosas de la poliomielitis son por lo general patognomónicas, las alteraciones macroscópicas observadas en la autopsia son inespecíficas; pueden incluir la hipertrofia de ganglios linfáticos mesentéricos y otros, congestión cerebral y protrusión de la médula espinal de la superficie de corte.

Las lesiones características se advierten por el examen microscópico del sistema nervioso central; las regiones en que se producen las lesiones son las siguientes:

- 1a.) Médula espinal, especialmente en las células de las astas anteriores y en menor grado en las astas laterales y dorsales. La región dorsal es menos atacada que la cervical y lumbar.
- 2a.) Tronco cerebral: núcleos vestibulares, núcleos de los nervios craneales y la formación reticular que contiene los centros vitales.
- 3a.) Cerebelo: solamente en el vermis y en los núcleos del techo.
- 4a.) Cerebro medio: principalmente en la materia gris, pero también en la sustancia nigra y en algunas ocasiones en el núcleo rojo.

FIGURA C.  
PATOGENIA DE LA POLIOMIELITIS



5a.) Tálamo e hipotálamo.

6a.) Pállidum.

7a.) Corteza cerebral motora.

En 100 casos de autopsias durante una epidemia, se encontró lesiones en la corteza cerebral en 29 casos, en el mesencéfalo 75 o/o; en el hipotálamo en 74 casos, en el puente 99 o/o; en la médula espinal en los 100 casos, con 33 o/o en los ganglios sensoriales de la médula.

Hay regiones que nunca o casi nunca son afectadas:

- a. Toda la corteza cerebral, excluyendo el área motora.
- b. El cerebelo, excepto el vermis y los núcleos centrales profundos.
- c. La sustancia blanca de la médula, en el raquis.

La lesión principal de las neuronas motoras está en el cuerpo celular, las células enfermas están hinchadas, muestran cromatólisis de los gránulos de Nissl y picnosis, con localización excéntrica de los núcleos, infiltración pericelular de leucocitos polimorfonucleares. Hay un gran número de linfocitos perivascuales, cuyo hallazgo se considera como respuesta secundaria a la reacción inflamatoria dentro del tejido.

La zona afectada está reblandecida y el estroma glial edematizado. La movilización de la microglía que se transforma en células fagocíticas llenas de grasa neutra, origina un aumento de fibrillas gliales y formación subsiguiente de cicatriz.

La destrucción de las neuronas motoras espinales se sigue por la atrofia de la unidad motora muscular que puede corresponder a 100 o más fibrillas musculares por neurona, con el consiguiente aumento de tejido conectivo y fibrosis ulterior.

Hay lesiones extraneurales en los órganos linfoides con hiperplasia linfocitaria y necrosis folicular; en 14 o/o de los casos mortales se encuentra miocarditis.

#### Anatomía Patológica Extraneural.

Aunque el virus poliomiélfítico raramente causa lesiones directas fuera del sistema nervioso central, se observan lesiones secundarias.

Cuando la regulación nerviosa de la respiración se perturba, se producen alteraciones broncopulmonares secundarias, e.g. neumonía por aspiración, atelectasia y bronquitis purulenta, debidas a la incapacidad para toser y a parálisis respiratoria.

Las alteraciones cardiovasculares pueden ser causa de hipertensión, insuficiencia cardíaca y edema pulmonar. Una inmovilización prolongada conduce a un balance nitrogenado y cálcico negativo con litiasis urinaria, insuficiencia renal, hipertensión, encefalopatía y convulsiones. La tromboflebitis y la embolia pulmonar son menos frecuentes. (2, 3, 10, 19, 21, 28, 36).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

Cuando una persona susceptible (no inmune) se encuentra expuesta al virus de la poliomiélfitis suficiente tiempo, se produce una de las situaciones siguientes:

- 1a.) Infección asintomática o inaparente.
- 2a.) Poliomiélfitis abortiva o enfermedad menor.
- 3a.) Poliomiélfitis no parálítica.
- 4a.) Poliomiélfitis parálítica.

Una de las dos primeras respuestas puede progresar a una for-

ma más grave, se observa entonces un curso bifásico con una enfermedad febril poco intensa, un período intermedio asintomático de pocos días de duración, seguida de un agravamiento de la enfermedad.

Quien mejor ha estudiado las principales características del curso típico de la poliomiелitis ha sido Bodian, cuyo esquema de la enfermedad bifásica es conocido mundialmente (ver figura D).

### Infección Inaparente o Asintomática.

La mayor parte de la poliomiелitis, 90-95 o/o de los casos, ocurre en esta forma. En familias en las cuales aparece un caso clínicamente manifiesto de poliomiелitis, suele haber infección oculta en otros miembros susceptibles.

Aunque no hay manifestaciones clínicas en esta forma de enfermedad, el virus se puede aislar de la orofaríngea o del intestino; algunas veces en la sangre. Además se desarrollan anticuerpos neutralizantes de tipo específico.

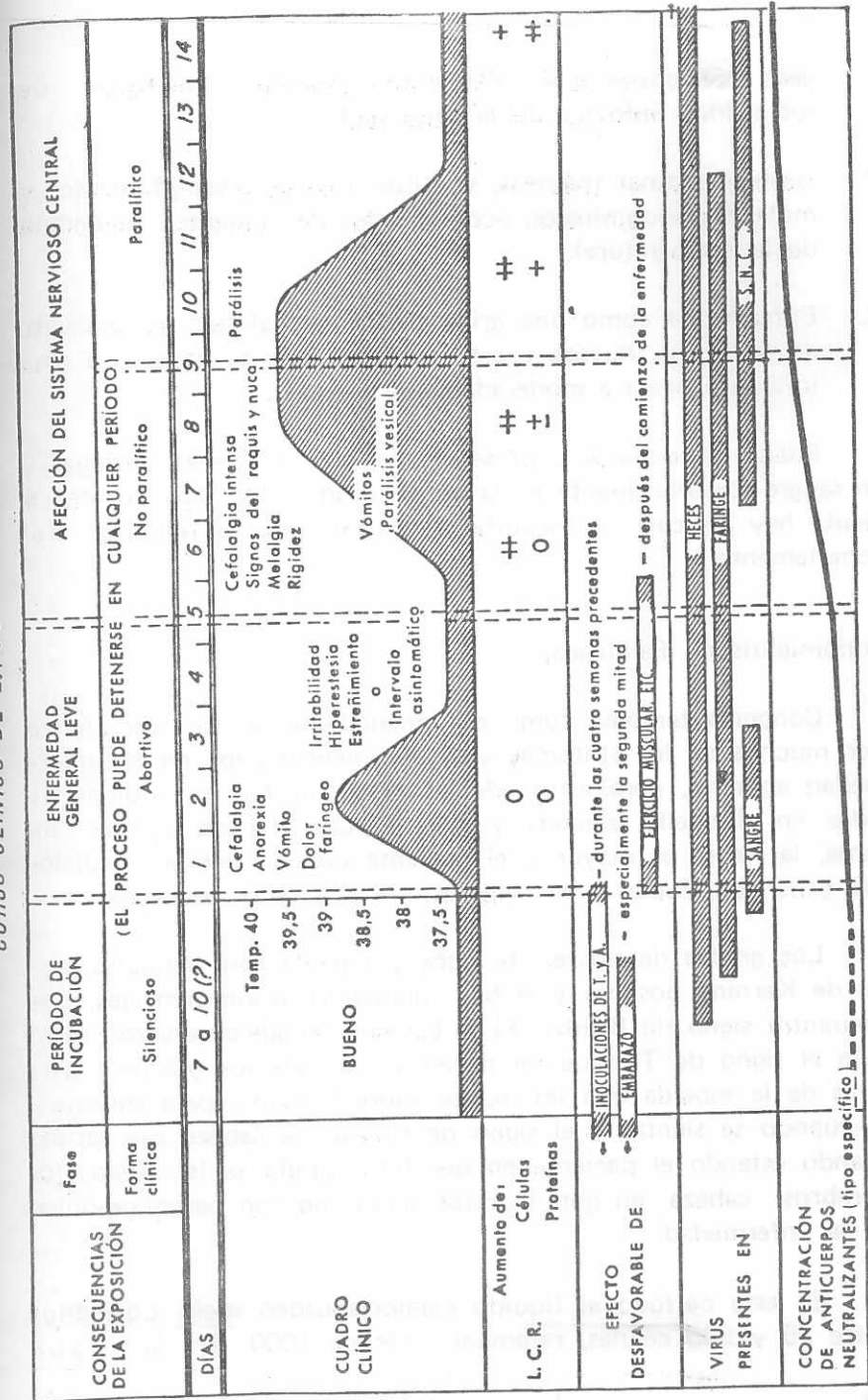
### Enfermedad Menor.

Esta forma solo suele suponerse en épocas de epidemia, en particular en personas de las que se sabe que han estado expuestas a una forma claramente reconocible de la enfermedad. Su curso clínico consiste en una enfermedad menor no específica que dura varios días y en la cual no se encuentran signos clínicos ni de laboratorio de invasión del sistema nervioso central, es la denominada poliomiелitis "abortiva".

Se han observado tres síndromes:

1. Respiratorio alto (grado de fiebre variable, molestias farín-

FIGURA D  
CURSO CLÍNICO DE LA POLIOMIELITIS



geas, con coriza o sin ella, enrojecimiento e hinchazón de los tejidos linfoides de la garganta.)

2. Gastrointestinal (náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento y molestias abdominales, acompañadas de aumento moderado de la temperatura).
3. Enfermedad como una gripe (fiebre y malestar generalizado de músculos, huesos y articulaciones que se parecen a una influenza ligera a moderadamente intensa).

Puede demostrarse la presencia del virus en heces, faringe y en sangre tempranamente en la enfermedad. En la fase convalescente hay anticuerpos específicos neutralizantes o fijadores del complemento.

#### Poliomielitis no Paralítica.

Conocida también como enfermedad mayor, se caracteriza por muchos de los síntomas y signos mencionados en la enfermedad abortiva, pero estos además se acompañan por dolor y rigidez en el cuello, espalda y piernas. La cefalalgia es más intensa, la fiebre es mayor y el paciente está en peores condiciones generales. Puede haber hiperestesia y a veces parestesia.

Los grados de rigidez de nuca y espalda son variables, signo de Kerning positivo y si hay intensa irritación meníngea, se encuentra signo de Brudzinski y Lasegué. Puede observarse también el signo de Tripode (el paciente extiende los brazos por atrás de la espalda con las manos sobre la cama, para sostenerse cuando se sienta) y el signo de Hoyne (la cabeza cae atrás, cuando estando el paciente en decúbito supino se le elevan los hombros, -cabeza- en gota-). Estos signos no son patognomónicos de la enfermedad.

En este período el líquido cefalorraquídeo suele contener entre 25 y 500 células, raramente más de 1000. En la etapa

temprana de la enfermedad suele haber predominio de neutrófilos, sin embargo, en pocos días pasan a predominar los linfocitos. La proteína suele estar normal o muy poco elevada al principio de la enfermedad, pero puede aumentar hasta 50-100 mg./100 ml.; la glucosa está normal o ligeramente aumentada. Los cloruros solo reflejan la concentración de los mismos en el plasma, suelen estar normales.

Las alteraciones por exageración o disminución de los reflejos tendinosos profundos, se presentan generalmente de 8 a 24 horas después de la disminución de los reflejos superficiales e indican que la parálisis de las extremidades está a punto de producirse. La ausencia de reflejos tendinosos acompaña a la aparición de las parálisis. No es posible apreciar objetivamente defectos de la sensibilidad en la poliomiélitis. (2, 3, 10, 14, 17, 19, 21, 28, 44).

#### Poliomielitis Paralítica.

El síndrome de la poliomiélitis paralítica se compone de manifestaciones prodrómicas (enfermedad menor), signos de irritación meníngea, líquido cefalorraquídeo anormal y disfunción de diversas áreas de la médula espinal, encéfalo o diversos núcleos de pares craneales, que producen paresias o parálisis de músculos.

Además de las áreas afectadas, pueden estar tomados los plexos de Auerbach y de Meissner, así como los ganglios simpáticos; no es rara la ausencia de correlación entre los cambios anatómicos y los signos clínicos.

La poliomiélitis paralítica se subdivide en los siguientes tipos:

- I. Espinal
  - 1) Cervical,
  - 2) Torácica,
  - 3) Lumbar,
  - 4) Cualquier combinación de 1), 2) y 3).

## II. Bulbar

- 1) Participación de los nervios craneales altos. (números 3, 4, 5, 6, 7, 8).
- 2) Participación de los nervios craneales bajos. (números 9, 10, 12).
- 3) Participación de centros neurovegetativos.
  - a) Centro respiratorio,
  - b) Centro circulatorio,
  - c) Combinaciones de a) y b).

## III. Bulboespinal.

### IV. Poliencefalitis (paralítica o no paralítica).

- 1) Encefalitis difusa,
- 2) Encefalitis focal,
- 3) Participación cerebelosa (?),
- 4) Enfermedad bulboencefálica,
- 5) Enfermedad espinal encefálica.

En cada tipo de la poliomiелitis paralítica puede o no haber período prodrómico. Los signos y los síntomas son los mismos que en la poliomiелitis no paralítica, con adición de la debilidad de uno o más grupos musculares periféricos o craneales. Comienza con un grado variable de fiebre y las manifestaciones de una enfermedad "menor"; después de varios días todos los síntomas desaparecen, pero 5 o 10 días más tarde hay recrudescencia de la fiebre, aparición de signos de irritación meníngea y manifestaciones paralíticas, (2, 3, 10, 14, 17, 19, 21, 28, 44).

### Poliomiелitis Espinal.

Esta forma se presenta cuando la enfermedad progresa más allá de la fase meningítica, instalan parálisis flácidas asimétricas con hipo o arreflexia osteotendinosa que alcanzan el acmé en

48-72 horas. Coincide su aparición con la desaparición con los signos meníngeos y se acompañan en muchas ocasiones por espasmos musculares.

Son caracteres notables de la etapa inicial de la poliomiелitis espinal los dolores en calambre de los músculos inervados por las neuronas afectadas y la hiperestesia de la piel que los recubre.

La porción cervical y lumbar de la médula espinal son afectadas más frecuentemente que la porción dorsal. Cuando está afectada la porción cervical hay paresia o parálisis de los músculos de los hombros, brazos, cuello y diafragma. En el brazo los músculos más afectados son los de la cintura escapular, sobre todo el deltoideo.

Si está tomada la porción torácica de la médula, se observa debilidad de los músculos del torax, parte alta del abdomen y el raquis.

La afección de la porción lumbar produce debilidad de las extremidades inferiores y partes bajas del abdomen y espalda. Los músculos de la pierna más frecuentemente atacados son: el tibial anterior, el peroneo, cuádriceps y los músculos de la corva.

La afectación muscular puede variar desde paresia moderada hasta la cuadriplejía completa, con todas las variantes de paraplejía, diplejía, monoplejía, parálisis de un músculo o de un fascículo muscular aislado.

En general los miembros inferiores son más afectados que los miembros superiores.

En raras ocasiones puede desarrollarse un tipo rápido de parálisis ascendente de tipo Landry.

**Parálisis respiratoria Espinal:** La lesión neuronal de los centros del diafragma, de los músculos intercostales y de los músculos de la pared anterior del abdomen, se manifiestan por grados variables de parálisis e insuficiencia respiratoria. Esta parálisis raras veces aparece precozmente, suele presentarse cuando está bastante avanzada la enfermedad.

**Parálisis Diafragmática:** Si se produce obliga a que se pongan en acción todos los músculos accesorios de la respiración, ésta se hace por completo torácica; en la inspiración la pared abdominal se deprime en lugar de sobresalir. La radiología ayuda a estimar el grado de movilidad del diafragma o si presenta movimiento paradójico.

La retención urinaria y el estreñimiento son bastante comunes. El estreñimiento, los calambres abdominales y el meteorismo son frecuentemente causados por ileo parcial, como consecuencia de estar afectado el sistema nervioso vegetativo.

Cuando la enfermedad es grave, hay trastornos del sistema nervioso simpático, con taquicardia, hipertensión, sudor anormal, cianosis y enfriamientos de las extremidades afectadas, signos que no dependen de vasoespasmo superficial.

Es muy común que no halla signos piramidales y que la sensibilidad sea normal; la exploración miográfica revela denervación. Se toma como prototipo de la expresión clínica de la enfermedad. (2, 3, 10, 14, 17, 19, 21, 28, 33).

#### Poliomielitis Bulbar.

Las manifestaciones prodrómicas de esta forma de poliomielitis son las mismas que las de la forma espinal. Los síndromes que se desarrollan dependen de la porción del tallo cerebral afectada y resultan de la lesión del bulbo, protuberancia y cerebro

medio.

Los signos y síntomas son producidos por:

- a. Disfunción de los núcleos de los pares craneales altos.
- b. Lesión de los núcleos de los pares craneales bajos.
- c. Trastornos de los centros bulbares de las funciones respiratorias y vasomotoras.

En un 90 o/o de los casos la parálisis bulbar coexiste con la parálisis respiratoria medular.

Por orden de frecuencia los pares craneales más afectados son el facial, el glossofaríngeo y el neumogástrico (parálisis facial, palatina y faríngea); las paresias o parálisis nervios oculomotores (III, IV, VI par) y de la lengua son raras. Resultan excepcionales las parálisis del olfatorio, óptico, trigémino y auditivo.

La forma más grave de poliomielitis bulbar resulta de que la infección se extienda a los centros respiratorio y/o vasomotor.

La frecuencia de ataque bulbar varía según los brotes epidémicos; no suele pasar del 5 al 10 o/o de los casos.

#### Polioencefalitis.

Hay lesión importante de las neuronas de la corteza; son aparentes los trastornos de la conciencia; puede iniciarse con un cuadro convulsivo y llegar al estado de coma sin que se pueda, especialmente en los niños pequeños, diagnosticar las parálisis flácidas debido a la asociación de la lesión de la neurona motora superior.

Puede haber síntomas de participación focal o difusa del en-

céfalo. Lo más notable de la forma difusa es la ansiedad, sensación de muerte inminente y sensación de ideas que atraviesan bruscamente la mente. Hay temblor, fibrilaciones y subsaltos de músculos faciales y de las extremidades; bochornos de la cara, temblor de manos y movimientos extraordinariamente raros. El insomnio puede ser intenso.

En casos mortales hay confusión que va evolucionando hacia la letargia, el coma y la muerte.

La somnolencia puede ser el signo más notable que persiste durante la enfermedad.

En niños escolares y adultos se aprecia confusión, ataxia, trastornos del lenguaje, además de las manifestaciones meningíticas asociadas al cuadro de encefalomiélitis (2, 3, 10, 14, 17, 19, 21, 28, 44).

En el cuadro C, se resumen los factores patogénicos de la gravedad de la poliomiélitis.

## DIAGNOSTICO.

La forma espinal cuando se presenta en niños pre-escolares, durante el curso de un brote epidémico, con antecedentes de contactos familiares y ausencia de vacunación, deja poco lugar a dudas.

Después del episodio febril inicial, seguido de un lapso asintomático y ulterior reaparición del cuadro pre-paralítico o meningítico con hiperestesia cutánea, espasmos musculares y alteraciones vasomotoras; la aparición de parálisis flácida asimétricas con arreflexia osteotendinosa y ningún trastorno sensorial, hacen fácil el diagnóstico.

En ausencia de un brote epidémico en la comunidad, de un caso de parálisis en la familia o en el grupo hogareño del paciente y sin auxilio del laboratorio, es imposible diagnosticar la poliomiélitis no paralítica y sobre todo la forma abortiva.

## Punción Lumbar en la Poliomiélitis.

Aunque los cambios en el líquido cefalorraquídeo no son patognomónicos de la enfermedad, tiene valor diagnóstico la punción lumbar, pero carece de significado pronóstico.

En esta enfermedad existen generalmente menos de 500 células, con márgenes de 14-500 leucocitos/mm<sup>3</sup>, aunque su número puede ser más elevado y en algunos casos raros no existe aumento de la cantidad de células. Al principio de la enfermedad predominan los polimorfonucleares, pero luego predominan los linfocitos. Posteriormente disminuye el número de células hasta llegar a ser normal de 10 a 14 días después de iniciada la enfermedad.

La glucosa se encuentra normal o ligeramente aumentada. Los cloruros permanecen normales. Al principio las proteínas son normales (hasta 40 mg/100 cc) o se hallan ligeramente aumentadas, dentro de un término de 2 a 3 semanas de iniciada la enfermedad, la pleocitosis disminuye, pero la cantidad de proteína aumenta a menudo hasta cifras de 300 mg/100 cc. El cultivo bacteriano es estéril.

La única base firme sobre la cual puede establecerse el diagnóstico de cualquier tipo de poliomiélitis en vida, es la demostración de anticuerpos neutralizantes en el suero, obteniendo dos muestras, la primera tomando lo más precozmente posible y la otra de 10 a 15 días más tarde. Si la segunda muestra da un título de 4 ó más veces superior a la primera, tiene valor diagnóstico. Esto es por el hecho que antes de la infección se descubren anticuerpos antipoliomielíticos en el suero de numerosos individuos.

Motivos efectores	Causas	Manifestaciones
I. Lesión bulbar y encefálica	Localización del virus en los centros vitales del tronco del encéfalo y encéfalo en general.	Trastornos cerebrales de tipo encefálico Alteraciones respiratorias centrales Parálisis pares craneales
II. Hipoxia	Parálisis músculos respiratorios Parálisis de la deglución Afectación bulbar	Sed de aire, tentativas de respiración forzada pulso, rápido, agitación, cianosis, etcétera Dificultad para hablar y trabajar.
III. Hipercapnia	Las mismas de la hipoxia	Transpiración, salivación, aumento secreción gástrica, aumento de la tensión arterial, bradicardia, ansiedad, agitación, alteración de la conciencia, etcétera.
IV. Shock vasomotor	Lesiones centros bulbares Lesión miocárdica primitiva Alteración del miocardio por lesión centros medulares Respiración artificial incorrecta	Frialdad y humedad de extremidades Cianosis marmórea Colapso venoso periférico Pulso débil y rápido Hipotensión arterial Disnea, oliguria, etcétera.
V. Complicaciones	Insuficiencia renal con uremia Hipertensión arterial Miocarditis Parálisis gastrointestinal Atelectasia, edema e infección pulmonar Atonia vesical Diátesis hemorrágica, etcétera.	Variables según los procesos

FUENTE (10).

Los cultivos virológicos pueden llevarse a cabo aislando el virus en las heces o secreciones faríngeas de los pacientes. Obtener el virus en el intestino o en la garganta no tiene valor diagnóstico, porque pueden reflejar simplemente el estado de portador.

El aislamiento del virus en el líquido cefalorraquídeo no suele poder lograrse. (2, 3, 9, 10, 14, 17, 19, 21, 28, 30, 34).

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La poliomielitis no paralítica puede confundirse con cualquier trastorno en el cual haya fiebre, signos de irritación meníngea y anomalías del líquido cefalorraquídeo del tipo antes descrito. El diagnóstico diferencial de este tipo de enfermedad incluye todas las causas del síndrome de meningitis aséptica:

Infecciones bacterianas tratadas parcialmente o en fase de curación de las meninges; meningitis tuberculosa, meningitis serosa de la escarlatina, encefalopatía de la tos ferina; meningoencefalitis por leptospiras y por paperas; las infecciones de las meninges por virus coxsackie y ECHO; los abscesos cerebrales; la coriomeningitis linfocítica; la participación meníngea de la mononucleosis infecciosa; la irritación química de los meninges después de la administración intrarraquídea de anestésicos, antimicrobianos o medio de contraste radiológico; las reacciones alérgicas que afectan al sistema nervioso y la meningitis sifilítica.

Las enfermedades que en sus fases tempranas principalmente, pueden confundirse con la poliomielitis paralítica son las siguientes:

Triquinosis; fiebre reumática aguda con encefalitis, accidentes cerebrovasculares con parálisis; meningitis, sifilítica aguda (parálisis de nervios craneales); encefalitis posinfecciosa (rubeola, sarampion, varicela) meningomieloencefalitis después de sensibilización a proteínas extrañas (suero de caballo, toxoide tetánico, vacuna contra la rabia o la tos ferina); esclerosis múltiple aguda; parálisis pseudobulbar; parálisis cerebral; meningoencefalitis miálgica (enfermedad de Iceland, Tallahassee o Coventry, neuromiastenia



epidémica); abscesos o tumores epidurales raquídeos; neoplasias del cerebro; encefalitis por diversos virus; meningitis tuberculosa con hemiplejía o disfunción de nervios craneales.

Las parálisis por mordedura de garrapata es rara y va seguida de pronta recuperación al retirar la garrapata.

Las neoplasias originadas en la médula espinal o alrededor de ella raramente se inician bruscamente.

La parálisis periódica familiar, la miastenia grave y la porfiria aguda, son causas no frecuentes de debilidad. La histeria y la simulación son raras en los niños. La poliomielitis también puede ser confundida con las parálisis post-diftéricas, pero en la primera no se encuentran las membranas orofaríngeas observadas en la difteria.

Dentro las afecciones que producen debilidad muscular, la polineuritis infecciosa (Síndrome Landry-Guillain-Barré) es la que más frecuentemente causa problemas con el diagnóstico diferencial de la poliomielitis paralítica. La polineuritis infecciosa ha hecho su aparición frecuentemente en el curso de varias epidemias de poliomielitis.

En el Guillain-Barré las parálisis son simétricas y ascendentes, particularmente se encuentra diplejía facial; hay serio compromiso sensorial o signos piramidales frecuentemente (lo contrario a la poliomielitis). En el líquido cefalorraquídeo al comienzo de la enfermedad revela un conteo normal de células con un elevado contenido de proteínas (disociación albúmino-citológica), es decir, un aumento de las proteínas sin pleocitosis. (2, 3, 14, 17, 19, 21, 28).

## TRATAMIENTO

Hasta la presente fecha no hay ningún tratamiento específico disponible para la poliomielitis. Los estudios de los efectos de la

administración de antibióticos o de gammaglobulina, han demostrado que éstos son ineficaces en el tratamiento de la enfermedad. Por no haber agentes terapéuticos específicos disponibles, el manejo médico se concreta al uso de medidas de soporte (tratamiento sintomático) y la anticipación a las complicaciones y deformidades.

## Hospitalización.

La tendencia en el presente es ingresar a servicios internos de Centros Hospitalarios especializados, para observación y tratamiento a todos aquellos pacientes a los que se les ha hecho un diagnóstico definitivo y que se encuentran en la fase aguda de la enfermedad. Esto se ha recomendado por el desconocimiento al curso que pueda tomar la enfermedad, sobre todo en los casos en que el diagnóstico se hizo tempranamente. Sin embargo, la decisión de que casos deben ser hospitalizados y cuales deben ser tratados en casa, variará de acuerdo a los diferentes lugares y epidemias, dependiendo de las facilidades locales disponibles.

En la transportación de los pacientes a un hospital se deberá cuidar que el viaje implique al mínimo excitación y trauma.

El tratamiento intrahospitalario de la poliomielitis debe ser dado por un equipo de especialistas; internistas, pediatras, con ortopedistas y especialistas en medicina física actuando como consultantes.

Después del período agudo de la enfermedad, la responsabilidad del tratamiento se transfiere al ortopedista y al fisiatra, para el tratamiento de la convalecencia y de las secuelas.

## Medidas Generales.

En la asistencia del paciente con poliomielitis, durante muchos años los ortopedistas han empleado la aplicación de calor húmedo y la reeducación muscular.

Elizabeth Kenny, divulgó ciertos principios terapéuticos, los

cuales se resumen a continuación.

1. Insistir en el valor de las envolturas calientes.
2. Comenzar la reeducación muscular tan pronto como se ha controlado el dolor.
3. Evitar la inmovilización estricta de los miembros afectados.

#### Descripción del Tratamiento Específico.

##### Poliomielitis no Parálítica.

Reposo en cama. El reposo completo en cama es importantísimo ya que, la actividad física guarda íntima relación con la frecuencia y gravedad de la parálisis ulterior. El enfermo debe de mantenerse en un ambiente quieto y tranquilo.

La cama del paciente debe apoyar el colchón en una plancha de madera, lo cual permite disminuir las molestias de la espalda.

Para proporcionar reposo completo y mitigar el dolor hay que suministrar analgésicos. Estos son más efectivos si se combinan con la aplicación directa de calor húmedo en forma de compresas calientes, las cuales se mantienen colocadas sobre la región afectada durante 15 a 30 minutos y se aplican en intervalos de 2-4 horas. Si se emplean repetidamente las compresas o baños calientes, debe darse sal para impedir la depleción salina.

El calor seco (e.g. la lámpara de rayos infrarojos) constituye un método más sencillo pero menos eficaz.

##### Poliomielitis Parálítica.

El tratamiento de la poliomielitis parálítica es el mismo

que el anteriormente descrito. La mayoría de los pacientes necesitan ser hospitalizados.

Durante el reposo en cama, el paciente se le debe de mantener en la posición más fisiológica, para evitar las deformaciones esqueléticas, para esto se debe utilizar dispositivos adecuados (tablas, calzado especial, poleas con sacos de arena, férulas si fueran necesarias).

Para colocar al paciente en una posición natural, se debe observar que: los pies esten en ángulo recto, las rodillas ligeramente flexionadas, las caderas y el raquí en extensión.

Para proporcionar reposo completo y mitigar el temor, pueden darse sedantes suaves o tranquilizantes, los cuales están contraindicados si se sospecha ataque bulbar o debilidad de los músculos respiratorios. (2, 3, 14, 17, 19, 21, 28).

Cuando existen parálisis vesical, un parasimpaticomimético como el Betanecol (Urecholine) en dosis de 5 a 10 mg. vía PO ó 2.5 a 5 mg. vía SC, puede provocar el vaciamiento en 15-30 minutos. Si fracasa el Urecholine, debe ensayarse la compresión manual y el efecto psico-fisiológico del agua corriente; si es necesario el cateterismo, la asepsia debe ser rigurosa.

Si coexiste otra enfermedad bacteriana infecciosa, debe ser tratada con antibioticoterapia adecuada al germen causal.

El tratamiento de la poliomielitis bulbar pura, esencialmente consiste en mantener libres las vías aéreas y evitar el riesgo de aspiración de saliva, secreciones, alimentos o materias vomitadas. El drenaje de las secreciones acumuladas, se favorece por acción de la gravedad colocando la cabeza baja (se consigue elevando los pies de la cama unos 20-25 grados) y adoptando la posición de decúbito prono, con la cara vuelta a un lado.

Se prefiere el uso de aspiradores de extremo rígido o semi-rígido para uso oral o faríngeo directo; los catéteres blandos o

flexibles pueden usarse para la aspiración rinofaríngea.

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria debida a paresia o parálisis de los músculos respiratorios, consiste básicamente en la respiración mecánica artificial. Esta se logra mediante aparatos tipo coraza, pulmón de acero o IPPB (Drinker, Draeger, Bennet, Emmerson, etc.); con fuelles que aseguran la expansión torácica con una frecuencia que oscila entre 20 y 30 movimientos por minuto, creando presiones intermitentes que oscilan entre 10 y 15 cms. de agua las negativas y las positivas de 0 a + 5. Cerca del 30 o/o de los pacientes superan las crisis respiratorias gracias a estos aparatos.

En ciertos casos es necesario practicar la traqueostomía en pacientes con poliomielitis bulbar.

En resumen, en la gran mayoría de los casos de poliomielitis paralítica, las lesiones neuronales son irreversibles y las posibilidades de acción médica se limitan a:

1. Calmar el dolor de los espasmos mediante analgésicos, compresas húmedas calientes e inmovilización.
2. Prevención de actitudes viciosas a través del establecimiento de posiciones adecuadas.
3. Asegurar la micción y evacuación normales; sin exagerar el empleo y dependencia de sondas uretrales.
4. Proveer la alimentación adecuada y suficiente, en casos de parálisis grave, el enfermo no debe tomar o tratar de tomar sus alimentos por sí mismo; no se le debe levantar la cabeza para administrar líquidos y, en cuanto sea posible utilizar pajillas.
5. Durante la fase de espasmos, la movilización debe realizarse por apoyo del cuerpo sobre las articulaciones sin tocar los músculos; el aseo debe practicarse con esponja suave y tibia; no deben realizarse masajes ni fricciones.

6. Proporcionar movilización pasiva y fisioterapia a la mayor brevedad posible, una vez pasada la fase de espasmos; el confinamiento en cama cuando las parálisis son de un solo miembro no debe prolongarse más allá de las tres semanas.
7. En los casos graves de parálisis de los músculos respiratorios, la limitación funcional puede ser tan intensa, que se requiere de la ayuda de un respirador mecánico.
8. Efectuar traqueostomía de acuerdo a indicaciones.
9. Asear cuidadosamente las cavidades orofaríngeas y drenar secreciones cuando hay parálisis de nervios craneales o si se ha efectuado traqueostomía.

#### Indicaciones de Traqueostomía.

Las indicaciones de esta operación menor, son las siguientes:

- a. Incapacidad de mantener la vía aérea libre de secreciones.
- b. Neumonía con imposibilidad de evacuar el exudado de los pulmones (la abertura de la traquea permite una limpieza fácil de las vías aéreas inferiores).
- c. Parálisis del abductor de las cuerdas vocales, confirmada por laringoscopia directa o indirecta (esto hace absolutamente necesaria la intervención).
- d. Brotes repetidos de intensos grados de atelectasia pulmonar que necesitan cateterismos traqueales para broncoscopias repetidas.

#### Fisioterapia.

Los músculos débiles deben conservarse en el mejor estado

posible hasta que se restablezca la función neuronal; el tiempo, el grado y la amplitud en la cual se recuperen las funciones no pueden preverse, pero el tratamiento debe continuarse por lo menos por dos años. Este aspecto del tratamiento lo debe llevar a cabo un fisioterapeuta con amplia experiencia en el campo de la poliomielitis.

Además de la movilización pasiva por el fisioterapeuta, se cuenta con métodos modernos tales como la electroterapia, hidroterapia, etc.; puede utilizarse además la ayuda del ortopedista (cirugía, aparatos de contención etc.) todo esto para evitar y corregir las deformaciones originadas por las contracturas.

Es necesario prestar gran atención a las contracturas, ya que posteriormente suelen contribuir más que las mismas parálisis a la incapacidad funcional del miembro afectado. Tiene singular importancia evitar desde un principio la excesiva distensión de los músculos paréticos, porque anula para siempre la función muscular residual. Esto se evita conservando la distancia fisiológica entre los puntos de inserción de los músculos paralizados, hay que procurar, por ejemplo, poner las piernas en posición recta y simétrica mediante férulas de Völkman y elevar las nalgas mediante almohadas duras, a fin de impedir la anquilosis de la cadera.

La fisioterapia debe iniciarse en cuanto el estado del paciente lo permita, pero la electroterapia, los masajes y los movimientos en piscinas (hidroterapia) no deben comenzar antes de las 2 ó 4 semanas después de la apirexia. El tratamiento al aire libre obra favorablemente.

Hay que llevar a cabo frecuentes evaluaciones musculares que si se realizan en la fase aguda, nunca deberán ser agotadores, para reducir al mínimo el posible efecto del ejercicio. Los ejercicios contra la resistencia de la gravedad, parecen ser los más beneficiosos según algunos autores.

La profilaxia y el tratamiento de los trastornos emocionales

que conlleva la poliomielitis, deberá ser efectuado por personal especializado: médicos psiquiatras o licenciados en psicología; en ausencia de estos podrá ser hecho por el médico o la enfermera graduada.

### Rehabilitación.

El impacto social y económico de la poliomielitis parálitica muchas veces es intenso, dependiendo del grado de incapacidad o deformidad sufrido.

La cooperación con instituciones de servicio social con el fin de reducir al mínimo los efectos desintegrantes de la enfermedad es muy necesaria.

Muchos pacientes necesitan rehabilitación ocupacional por la incapacidad de llevar a cabo tareas que hubiesen podido desempeñar de no haber sufrido la enfermedad. Para otros, el empleo de dispositivos mecánicos, como las prótesis, les es muy útil si no se pudo llevar a cabo la rehabilitación física o quirúrgica. (2, 3, 14, 17, 19, 21, 28).

### PRONOSTICO.

Respecto a la mortalidad registrada en cada epidemia influyen notablemente el tanto por ciento de casos bulborespiratorios, el grado de exactitud de la estadística respecto a la morbilidad, está influido en cuanto a la inclusión de casos no poliomiélfíticos.

La mortalidad global de la poliomielitis se halla alrededor del 5-15 o/o. Mueren del 2 al 5 o/o de los niños y del 15 al 30 o/o de los adultos. En casos de participación bulboespinal, especialmente con disfunción bulbar, frénica o de nervios intercostales, la letalidad varía entre el 25 y 75 o/o. La mortalidad es mayor al principio de un brote epidémico que al final.

Respecto a la parálisis, el término de 72 horas es posible conocer el grado de afectación muscular y concluir que no habrá progresión ulterior de las parálisis. Solamente después de un año es posible determinar el grado de recuperación que cabe esperar a largo plazo. Una recuperación precoz es señal de una recuperación aceptable, aunque existen tres excepciones: las parálisis de los pares craneales, de los músculos del cuello y la parálisis del diafragma, que pueden recuperarse en lapsos más prolongados.

La parálisis de la vejiga es transitoria y por lo regular no se prolonga más allá de la primera semana. Es notable, aunque paradójico, que cuanto mayor sea la amenaza a la vida, más frecuentemente se logra el restablecimiento funcional completo si el paciente sobrevive. Las parálisis del centro respiratorio suelen desaparecer por completo.

Las extremidades débiles recuperan alrededor del 60 o/o de la fuerza que tenían antes, en un plazo de tres meses; y el 80 o/o en un plazo de seis meses. El grado final de recuperación funcional depende de el número de neuronas destruidas totalmente.

En el balance a largo plazo, por lo menos el 75 o/o de los enfermos quedarán con algún grado de invalidez permanente y el 7 o/o de ellos no podrán vivir solos. (2, 10, 14, 19, 21, 28).

#### PROFILAXIA.

No existen pruebas de que el aislamiento de individuos o comunidades, cerrar escuelas o diferir el inicio de las actividades escolares, puedan modificar el curso de una epidemia; esto es debido a, como se mencionó anteriormente, el 90-95 o/o de los casos de la enfermedad pasan inadvertidos, por lo tanto la profilaxia de la poliomielitis por aislamiento resulta muy difícil.

Aunque no se ha determinado concretamente a los mecanis-

mos de diseminación, se pueden seguir algunos consejos basados en el actual conocimiento de la enfermedad; durante brotes epidémicos de poliomielitis, lo mejor es:

- a. Evitar visitas a familias o comunidades donde predomina la enfermedad.
- b. Evitar el ejercicio excesivo y los enfriamientos.
- c. Si se acostumbra a comer frutas o verduras crudas, estos alimentos deben ser bien lavados, si no es posible, evitar su ingesta.
- d. Evitar las operaciones electivas, tales como la amigdalectomía, operaciones de la nasofaringe y extracciones de dientes.

La práctica frecuente de aislar casos clínicamente manifiestos, tienen más valor para el enfermo que para la salud pública.

El período usual de aislamiento es de unas dos semanas, aunque se puede excretar el virus en las heces por un tiempo más prolongado. (2, 10, 14, 17, 19, 28, 30).

#### INMUNIDAD.

Los recién nacidos y los lactantes, cuyas madres tienen en el suero anticuerpos de los 3 tipos de poliovirus, son pasivamente inmunes mientras persisten niveles protectores de Ig G de origen transplacentario, es decir, 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.

Por otro lado, una crisis de poliomielitis suele brindar inmunidad para toda la vida contra una invasión por el mismo tipo de virus. En teoría, una persona puede sufrir 3 episodios de la enfermedad, ya que la inmunidad es específica de tipo.

Tempranamente en la enfermedad, aparecen anticuerpos neutralizantes y anticuerpos fijadores del complemento; estos últimos sólo duran unos años después de la infección, pero los neutralizantes persisten toda la vida.

## INMUNIDAD ACTIVA.

La posibilidad de aislar y facilitar la replicación de los poliovirus en cultivos de tejidos, permitió:

- 1o. Obtener cantidades suficientes de virus para producir vacunas inactivas y,
- 2o. Producir mutaciones capaces de atenuar a los virus silvestres, conservando su inmunogenicidad pero eliminando la capacidad neuroparalítica, para poderlos usar envacunas con virus atenuados.

Debido a esto se logró disponer de dos clases de vacunas: la vacuna de poliovirus inactivado (VPI—Salk) y la vacuna de poliovirus vivo atenuado (VPO—Sabin).

Los objetivos de inmunidad activa son los siguientes:

1. Impedir la viremia o acortar el tiempo de duración, evitar el contacto con las neuronas motoras medulares, bulbares y cerebrales, a través de la acción neutralizante de anticuerpos de las clases Ig G e Ig M.
2. Evitar la implantación y colonización de los epitelios faríngeo o intestinal, desde donde la replicación viral conlleva a la invasión de los ganglios regionales y después conduce a la viremia; el factor protector a este nivel es el sistema de inmunidad de las inmunoglobulinas A secretorias (Ig As).
3. Limitar la diseminación comunitaria de los virus silvestres (algunos neuroparalíticos), a través de la competencia con los virus

de las vacunas atenuadas que se administran por la vía oral.  
Vacuna de Virus Inactivado, Tipo Salk.

Jonas Salk, en 1954 logró producir una preparación de los 3 poliovirus, inactivados con formol, que en las pruebas de campo resultó efectiva, lo cual condujo a su aplicación en una masa desde su creación hasta el año de 1962 (400 millones de dosis aplicadas en Estados Unidos entre 1955 y 1962).

La inyección intramuscular de la vacuna Salk, va seguida de la aparición de anticuerpos de la clase Ig M primero e Ig G posteriormente; los títulos a niveles de protección se alcanzan después de dos dosis con un mes de intervalo; la recomendación óptima consiste en administrar tres dosis y un refuerzo 8-12 meses después.

Sin la administración de un refuerzo, las respuestas de anticuerpos aun cuando sean detectables serológicamente, por lo menos en 1/4 parte son Ig M los cuales en 6 meses desaparecen completamente; las otras 3/4 partes forman Ig G, cuya duración es más prolongada.

Los anticuerpos después del refuerzo persisten hasta por un mínimo de 12 años y opera una memoria inmunológica permanente que genera reacciones a pesar de tener títulos tan bajos como 1:4.

La eficacia es aceptable, su uso en Estados Unidos redujo la tasa de poliomiелitis parálitica en 15 veces durante el lapso de 1955—1962. Se calculó que los niños con 3 dosis mostraban un nivel de protección de 82-93 o/o y los que habían recibido 4 dosis alcanzaban niveles profilácticos entre 86 y 98 o/o.

Los inconvenientes de la vacuna Salk son los siguientes:

1. El desarrollo de la inmunidad requiere de varios meses.

2. Hay que aplicar 3-4 dosis intramusculares.
3. No parece haber desarrollo de inmunidad secretoria faríngea o intestinal, por lo tanto no hay posibilidades de interrumpir el ciclo de transmisión de los virus silvestres.
4. Cerca del 20 o/o de los casos de poliomielitis parálitica en países con cobertura a nivel nacional, habían recibido 3 dosis de vacuna tipo Salk.
5. La persistencia de los títulos de anticuerpos 6 años después de la vacunación, en ocasiones era del 57 o/o para el virus tipo I.
6. La vacuna con virus inactivados no es efectiva para detener un brote epidémico.
6. El manejo de la vacuna, puede tener fallas como la ocurrido en los laboratorios Cutter en 1955, cuando un lote inactivado incompletamente produjo 94 casos de parálisis en los receptores y 166 entre los contactos. (2, 8, 19, 20, 21, 27, 28, 29, 35, 39).

#### Vacunas de Virus Atenuados, Tipo Sabin.

Sabin en 1955, Koprowski en 1956 y Cox en 1959; lograron obtener cepas de poliovirus atenuados mediante cultivos in vitro de células renales de monos y cuya neurovirulencia había sido muy disminuida considerablemente.

La vacuna tipo Sabin, consiste en una preparación de virus atenuados (debe conservarse en refrigeración) que administrados por vía oral, son capaces de colonizar el tubo digestivo, producir inmunidad secretoria y anticuerpos humorales que semejan a la enfermedad natural.

La administración de la vacuna Sabin, va seguida por la pro-

ducción de títulos de anticuerpos 1:16 o 1:32 en 4-5 días, cuya naturaleza es Ig M o Ig G; los anticuerpos neutralizantes de la fracción Ig A aparecen hasta los 16 días, al cabo de ese lapso aparecen anticuerpos secretorios (Ig A<sub>s</sub>) en las secreciones nasal y duodenal a títulos de 1:8 y 1:2 respectivamente; las dosis sucesivas con un mes de intervalo aumentan los títulos de anticuerpos neutralizantes en base a Ig G y la actividad de los anticuerpos secretorios aumenta a 1:16 en nariz y rara vez se eleva por arriba de 1:2 en los líquidos intestinales.

La producción de inmunidad de tipo Ig A<sub>s</sub> es fundamental en la vacuna Sabin; la presencia de anticuerpos ya sea en la orofaringe o intestino delgado, es suficiente para impedir la implantación de los poliovirus silvestres e interrumpir o interferir eficazmente en la cadena de transmisión y circulación de los poliovirus neuropatógenos; promueve la eliminación fecal y circulación de los virus atenuados de la vacuna.

En los países con clima templado, con buen saneamiento ambiental y circulación reducida de enterovirus, y que han logrado ofrecer coberturas de más del 80 o/o a la población en riesgo, en particular en la edad pediátrica; debido a la eficacia de la vacuna Sabin, las tasas de poliomielitis parálitica se han reducido a menos de 1 o/o respecto a las registradas antes de la aplicación de vacunas en escala nacional; en algunos países como Estados Unidos el promedio anual 1951-1955 fue de 37,864 casos (100 o/o), para 1961-1965 (primeros cinco años de uso de la vacuna oral) disminuyó a 570 (1.5 o/o) y en 1976 se informaron 7 casos (0.02 o/o); una disminución de 5,000 o/o, a pesar del aumento de la población de 160 a 220 millones de habitantes.

Las acciones de salud que han permitido el control y por consiguiente la reducción de la incidencia de la enfermedad, han consistido en:

1. Administrar 3 dosis de la vacuna trivalente (Sabin) por vía oral, a partir del 2o. ó 3er mes de la vida.

2. Cubrir por lo menos el 80 o/o de la población susceptible y de preferencia el 90 o/o.
3. Enfatizar los esfuerzos en los sectores de la población económicamente baja.
4. Realizar en el menor tiempo posible la campaña de vacunación, sin ninguna interrupción.
5. Administrar refuerzos adicionales en los niños vacunados durante el verano.
6. Cuidar con esmero la refrigeración (cadena de refrigeración), el manejo y transporte desde los centros de almacenamiento y posterior distribución a los dispensarios.
7. Evitar la administración de vacunas con virus atenuados a personas inmunodeficientes o inmunosuprimidas.

En los países en vías de desarrollo, sobre todo aquellos que poseen clima cálido y vías de comunicación difíciles, los resultados de las campañas de vacunación han sido poco alentadores por lo que se han propuesto las explicaciones siguientes:

- a. Inactivación de la vacuna.
- b. Interferencia de otros enterovirus.
- c. Alimentación al seno materno, cuya leche contiene Ig A<sub>s</sub> que impide la colonización de los virus de la vacuna.
- d. Campaña de vacunación inadecuada.
- e. Presencia de un inhibidor en la saliva de los lactantes, que interfiere con la colonización del virus vacunal.

Desde 1963 se describieron casos de poliomielitis parálitica aparentemente asociados con la administración previa de vacuna Sabin. La mayoría de autores estiman que este riesgo asociado a la aplicación de la vacuna varfa en proporciones que van de una por 10-20 millones de dosis aplicadas. El cuadro D. muestra el número de casos en relación a dosis de vacuna en 8 países, según un informe de la Organización Mundial de la Salud publicado en 1976. (1, 5, 7, 8, 20, 21, 25, 27, 29, 37, 38, 41, 45, 47).



CUADRO D.  
 NUMERO DE CASOS DE POLIOMIELITIS EN RELACION A DOSIS DE VACUNA  
 DISTRIBUIDAS EN POBLACIONES DE 8 PAISES, EN EL MUNDO

PAIS No.	DOSIS DISTRIBUIDAS (millones)	GRUPO		POBLACION (millones)	GRUPO CONTACTO NO CONOCIDO
		RECIPIENTARIO	CONTACTO Y POSIBLE CONTACTO		
3	9.6	2 (0.208)	5 (0.521)*	49.0	13 (0.265)**
4	7.7	3 (0.390)	4 (0.520)	10.4	1 (0.096)
5	19.1	6 (0.314)	4 (0.209)	107.3	3 (0.028)
7	8.7	12 (1.379)	70 (8.046)	33.0	53 (1.606)
8	11.8	27 (2.288)	39 (3.305)	21.0	8 (0.381)
9	1.9	0 (0.000)	1 (0.526)	5.2	5 (0.962)
10	126.2	11 (0.087)	17 (0.135)	210.3	65 (0.309)
11	6.2	0 (0.000)	4 (0.645)	22.5	7 (0.311)

\* = No. de casos por millón de dosis distribuidas. (No.)

\*\* = No. de casos por millón de población. (No.)

FUENTE: (45)

### Calendario de Aplicación de Dosis de Vacunas.

Para la inmunización de infantes se recomienda el siguiente esquema de vacunación:

#### ESQUEMA DE VACUNACION PRIMARIA

- |           |     |                   |
|-----------|-----|-------------------|
| 1a. dosis | --- | 2 meses de edad.  |
| 2a. dosis | --- | 4 meses de edad.  |
| 3a. dosis | --- | 6 meses de edad.  |
| 4a. dosis | --- | 18 meses de edad. |

En los países donde la parálisis infantil permanece en forma endémica, los niños de estas áreas deberán recibir la cuarta dosis a los 12 meses de edad.

Una simple dosis de vacuna trivalente es recomendada a niños antes de entrar a la escuela, siempre y cuando estos niños hallan sido previamente inmunizados con el esquema de inmunización primaria.

#### Inmunización Primaria de Niños y Adolescentes.

Para niños mayores y adolescentes podrán ser proporcionadas 2 dosis de vacuna oral trivalente con intervalos de 8 semanas; seguidas de una tercera dosis a los 6 meses ó 1 año de aplicada la primera dosis (1, 10, 17, 19, 20, 28)

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO	
FOMENTO DE LA SALUD	<p>PROTECCION ESPECIFICA</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Saneamiento ambiental:                             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Mejoramiento de las condiciones de la vivienda.</li> <li>b. Fomento de los programas de letrización y de suministro de agua potable.</li> </ol> </li> <li>2. Educación sobre la prevención de la poliomielitis.</li> <li>3. Vacunación rutinaria antipoliomielítica.</li> </ol>	<p>DIAGNOSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO INTERMEDIATO.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Examen cuidadoso de pacientes sintomáticos.</li> <li>2. En la medida de las posibilidades de los centros hospitalarios, exámenes de laboratorio específicos para la poliomielitis, útiles para el diagnóstico.</li> <li>3. Detección y estudio de contactos.</li> <li>4. Notificación de brotes epidémicos.</li> <li>5. Terapia adecuada.</li> </ol>	<p>REHABILITACION</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hospitalización para tratar complicaciones.</li> <li>2. Tratamiento de las complicaciones.</li> <li>3. Educación en Salud y Saneamiento Ambiental.</li> <li>4. Fisioterapia y sus variantes.</li> <li>5. Terapia Ocupacional.</li> </ol>
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA	
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	

## HISTORIA DE LA POLIOMIELITIS EN GUATEMALA, DESDE EL PUNTO DE VISTA EPIDEMIOLOGICO

En Guatemala, no existen datos de certeza respecto al reconocimiento histórico de la enfermedad en estas latitudes. Según la Dirección General de Estadística, la poliomielitis era aparentemente desconocida hasta el año de 1938; año en que la enfermedad empieza a ser registrada como causa de muerte pero no como morbilidad, basado en el criterio de la persona que diagnosticó la causa de muerte. (6).

Otro autor (15) afirma que el primer caso de poliomielitis registrado en Guatemala, ocurrió en el año de 1940, y hasta 1949 menos de 20 casos habían sido reportados por año.

Debido a lo poco conocida que era la enfermedad en Guatemala, el Dr. Carlos M. Monzón Malice, escribe en las Publicaciones Epidemiológicas de Salud Pública el trabajo "Fundamentos para el diagnóstico precoz de la poliomielitis"; proporcionando orientación para el reconocimiento de la enfermedad. (4, 35).

"En 1949, un alarmante número de casos de polio, determinó la creación de una clínica, hasta cierto punto provisional destinada a atender los problemas de diagnóstico, control y tratamiento de los enfermos, en medio de la emergencia que suponía un brote epidémico ostensible. El total de casos en ese año fue de 62". (6).

"En Junio de 1950 cuando la clínica había orientado ya su benéfica labor asistencial, una actitud intransigente y nefasta la clausuró repentinamente....

Un nuevo brote epidémico en los últimos meses de 1951 apresuró la reapertura de la clínica, esta vez contando con los departamentos Interno y Externo" (6).

En 1951, el Dr. Monzón Malice escribe en la revista del Colegio de Médicos (Guatemala 2:5-11) el artículo "Consideracio-

nes sobre el tema de poliomielitis, e informe sobre los casos observados durante el año de 1949". (40).

Durante el período de 5 años comprendido entre 1949-1953 la Clínica de Poliomielitis atiende 365 casos de diagnóstico comprobado, lo que motiva al Dr. René Cordón Barreira, quien era médico interno de la Clínica, a hacer una cuidadosa revisión de dichos casos, publicando en Junio de 1954 el trabajo intitulado "La Poliomielitis en Guatemala"; con el objeto de exponer el problema en esa época .

Las conclusiones o contenido principal de dicho estudio, se presenta a continuación: (6).

- a. Incidencia por Sexo: es ligeramente mayor en el masculino, con 54.24 o/o de los casos; que en el femenino, con 43.84 o/o de los casos; ignorándose el 1.92 o/o.
- b. Incidencia por edad: el grupo etario más afectado fue el comprendido entre 0-3 años con el 80.81 o/o de los casos de la enfermedad, con un ataque del 21.92 o/o a menores de 1 año.
- c. Formas Clínicas más frecuentes: monoplejía inferior 36.43 o/o de los casos; paraplejía 32.87 o/o; otras formas entre el 2.0 y el 6.5 o/o.
- d. Observó una incidencia muy irregular según los meses del año.
- e. Mortalidad: muy baja, es decir, 4 defunciones ocurridas entre 1949 y 1954, o sea 1.09 o/o de los casos.

En 1955, Sellers Et al (40) provenientes de la Escuela de Medicina de la Universidad de los Angeles California (UCLA) opinan que se ha establecido que en los países tropicales tales como Guatemala, la poliomielitis es más común de lo que se cree aunque no es reconocida clínicamente por lo general. Para de-

mostrar ésto toman muestras séricas para cuantificar anticuerpos neutralizantes, de 100 pacientes mayores de 20 años admitidos en el Hospital General de la ciudad de Guatemala cuyo problema de salud no se relaciona con la poliomielitis. Los resultados obtenidos los comparan con mediciones de anticuerpos tomadas a 100 estudiantes de la UCLA comprendidos entre las edades de 19 y 23 años.

Los resultados presentados son los siguientes:

"La frecuencia de los tipos particulares de infección por poliovirus y por varias combinaciones de los mismos son dados en el Cuadro E., 33 personas tienen anticuerpos neutralizantes para los tres tipos de virus, 34 para dos tipos y 29 para un solotipo de virus; en 4 personas no se encontraron anticuerpos". (40).

CUADRO E.  
FRECUENCIA DE ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES PARA LOS VIRUS DE LA POLIOMIELITIS EN ADULTOS JOVENES DE GUATEMALA Y DEL SUR DE CALIFORNIA.

	Guatemala N = 100	Estudiantes UCLA N = 100
Ningún anticuerpo. ....	4	19
Anticuerpos para solo 1 tipo .....	29	42
Tipo I .....	22	19
Tipo II .....	2	8
Tipo III .....	5	15
Anticuerpos para 2 tipos .....	34	31
I y II .....	10	12
I y III .....	11	11
II y III .....	13	8
Anticuerpos para los 3 tipos .....	33	8

El dato indica que estos jóvenes adultos en alguna época de su vida estuvieron expuestos a uno u otro de los tres tipos de poliovirus, demostrando una ocurrencia común en Guatemala de la infección, sin llegar a provocar formas paráliticas. La infección del tipo I fue la más común en 76 pacientes; 62 con el tipo III y 58 con el tipo II.

En general, los anticuerpos a un tipo particular de poliovirus fueron aproximadamente cerca de 2/3 tan frecuentes en la serie de la UCLA como en la guatemalteca.

En el cuadro F. se resumen los títulos individuales de anticuerpos neutralizantes para los tres tipos de poliovirus.

CUADRO F.

TÍTULOS DE ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES DE POLIOVIRUS  
EN 100 ADULTOS GUATEMALTECOS, 1955

Título	Tipo I	Tipo II	Tipo III
Menos que 4	24	41	38
4	20	13	11
8	13	11	7
16	22	16	16
64	13	11	6
256	2	2	3
1024 o más	6	5	19

FUENTE: (40)

En 1957, las autoridades del Ministerio de Salud Pública, preocupadas por el aumento progresivo de la incidencia de poliomiélitis en Guatemala, consideran poner en práctica un programa de vacunación de largo alcance; pero necesitan información básica sobre el grado de inmunidad de la población guatemalteca, por lo que solicitan la colaboración de los médicos investigado-

res norteamericanos Dorothy M. Hortsman, Arturo C. Saenz y Edward M. Opton, quienes realizan estudios para determinar el grado de inmunidad natural de la población con respecto a la poliomiélitis; cuantifican y cualifican la excreción de poliovirus y otros enterovirus y comparan los títulos de anticuerpos de poliovirus de un grupo de niños quienes ya han recibido vacuna Salk, con otro grupo de niños no vacunados.

Dicho estudio se emprende en Guatemala en los meses de octubre y noviembre de 1957; los estudios abarcan las poblaciones de Amatitlán y la ciudad capital, por ser los resultados obtenidos similares, los presentan en forma conjunta.

Siendo los primeros estudios serológicos (titulación de anticuerpos) y virológicos efectuados en Guatemala y por su importancia, se reproduce a continuación el contenido principal del trabajo.

"El cuadro G, indica la tasa de casos de poliomiélitis por 100,000 habitantes desde 1940, y la mortalidad infantil para el mismo período. En general, un cambio de poliomiélitis endémica a epidémica, en cualquier país dado, ocurre cuando la mortalidad infantil decrece debajo del 75 por 1,000 nacidos vivos. En Guatemala, como se muestra en la tabla, la mortalidad infantil es todavía alta (100 por 1,000 nacidos vivos) por lo que poliomiélitis se considera endémica, con una tasa anual de ataque de menos del 5 por 100,000; el grupo de edad afectado es el de los niños más pequeños, el 80-90 o/o de los casos ocurren en menores de 5 años". (15).

CUADRO G

TASAS CASOS DE POLIOMIELITIS Y DE MORTALIDAD INFANTIL  
GUATEMALA: 1940-1956 (a).

AÑO	Tasa mortalidad infantil (b)		Casos Poliomieltis		
	Anual	Promedio 5 años	No.	tasa (c)	promedio 5 años
1940	108.9		-	0.0	
1941	108.2		-	0.0	
1942	143.9		4	0.2	
1943	120.0		7	0.2	
1944	117.1	118.6	1	0.0	0.2
1945	103.5		8	0.3	
1946	114.5		3	0.1	
1947	109.5		18	0.7	
1948	117.4		5	0.2	
1949	101.7	105.4	45	1.7	0.5
1950	106.8		13	0.5	
1951	92.0		39	1.3	
1952	112.2		112	3.8	
1953	102.8		140	4.6	
1954	87.9	100.3	139	4.4	2.8
1955	101.4		86	2.6	
1956			146	4.4	

(a) Datos suministrado por la Oficina Sanitaria Panamericana.

(b) No. de muertes en menores de 1 año por 1,000 nacidos vivos.

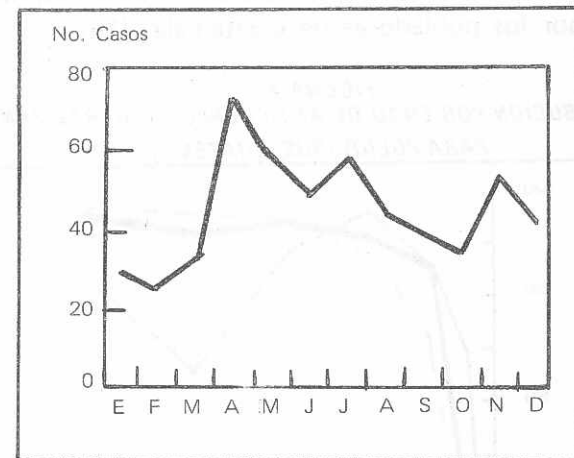
(c) Tasa casos por 100,000 habitantes.

FUENTE: (15)

Hasta 1956, no había sido notada en Guatemala ninguna incidencia marcada por estaciones de tiempo y sus características climatológicas, esto lo podemos observar en el análisis de la figura E.

"Figura E: basada en 500 casos paráliticos en un período de 8 años, la cúspide de mayor incidencia fue en primavera (abril), quedando alta la incidencia durante todo el verano y decayendo luego, alcanzando los niveles más bajos entre enero y marzo" - (15).

FIGURA E  
DISTRIBUCION SEGUN LA ESTACION DE TIEMPO DE 500 CASOS DE  
POLIOMIELITIS PARALITICA EN GUATEMALA, 1949-1956



"No hay información disponible de la incidencia respecto a raza, aunque la poliomielitis es rara en los indios, quienes forman cerca del 50 o/o de los 3,350,000 habitantes del país". (15)

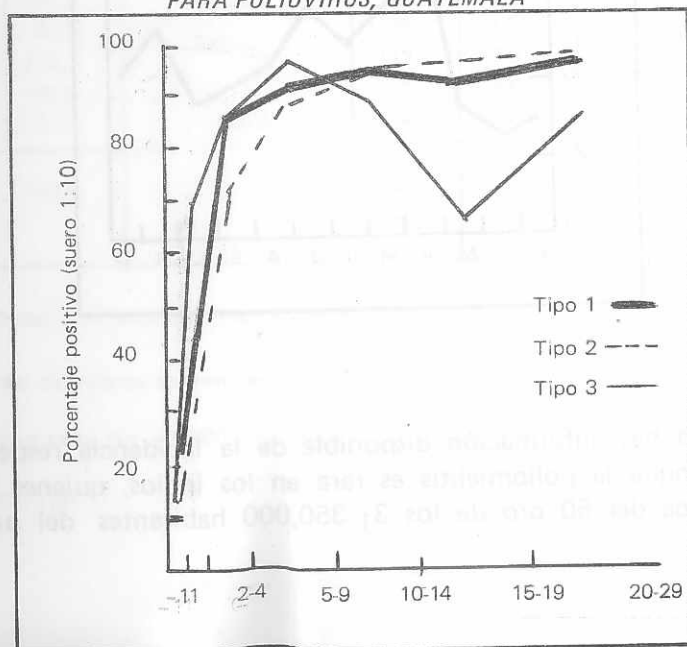
Según Horstmann Et al. "Las personas incluidas en los estudios serológicos y virológicos, fueron de el grupo socio-económico — más bajo, que incluye a un gran porcentaje de la población. La gente vive en áreas urbanas en condiciones de hacinamiento, o en áreas de tipo semi-rural en los alrededores. En ambos casos, la mayoría de las casas no tienen agua potable y el nivel general de saneamiento es bajo. Muchas de las casas semi-rurales son hechas de desperdicios (bajareque, etc.), otras de adobe. Los pisos sucios son muy comunes y las familias numerosas son la regla" (SIC 15).

## INMUNOLOGIA A LA POLIOMIELITIS EN GUATEMALA

### a. Anticuerpos Neutralizantes:

Como se muestra en la figura F, los anticuerpos neutralizantes para los 3 tipos de poliovirus son adquiridos tempranamente en la vida, por los pobladores de Guatemala. (15)

FIGURA F  
DISTRIBUCION POR EDAD DE ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES  
PARA POLIOVIRUS, GUATEMALA

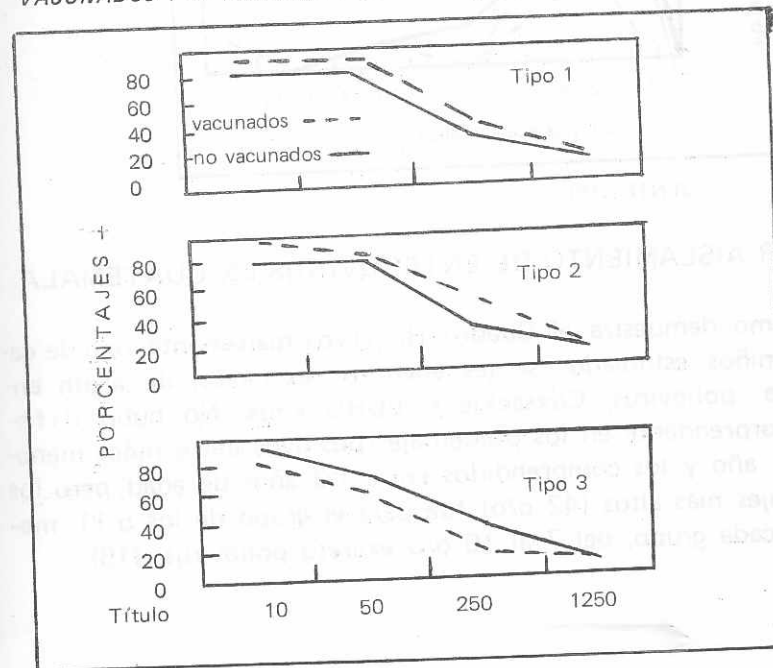


Los anticuerpos maternos han sido perdidos entre los 5-11 meses de edad, el porcentaje de niños quienes pudieron haber adquirido la infección fue pequeño, 12 o/o, 6 o/o y 24 o/o, para los tres tipos de virus respectivamente. Algunos de los bajos niveles de reacciones en esta edad, bien puede haber sido consecuencia de respuestas heterotípicas.

En el período de 12-23 meses, se encontró que el 69, 31 y 56 o/o de los niños, han adquirido anticuerpos neutralizantes tipo 1, 2 y 3 respectivamente. Sin embargo, alrededor de la edad de 5 años, cerca del 100 o/o de los estudiados tenían anticuerpos de los 3 tipos de poliovirus. (15).

Una comparación de los títulos de anticuerpos neutralizantes de niños vacunados y no vacunados, comprendidos entre las edades de 3-6 años se señala en la figura G. (15).

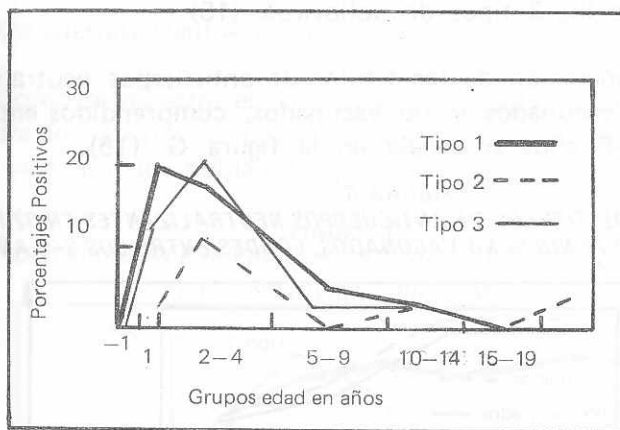
FIGURA G  
COMPARACION DE TITULOS DE ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES EN 32 NIÑOS  
VACUNADOS Y 27 NIÑOS NO VACUNADOS, EDADES ENTRE LOS 3-6 AÑOS



b. Anticuerpos Fijadores del Complemento:

Los títulos altos de anticuerpos fijadores del complemento, más o menos crecieron paralelos con los anticuerpos neutralizantes, como lo demuestra la figura H.; pero decayeron tempranamente en niños entre 5-9 años.

FIGURA H.  
TÍTULOS ( $\geq 1:16$ ) DE ANTICUERPOS FIJADORES DEL COMPLEMENTO POR GRUPO DE EDAD. GUATEMALA 1957



FUENTE: (15).

PRIMER AISLAMIENTO DE ENTEROVIRUS EN GUATEMALA

Como demuestra el Cuadro H.; aproximadamente uno de cada 30 niños estudiados se les encontró excreción de algún enterovirus: poliovirus, Coxsackie o ECHO virus. No hubo diferencia sorprendente en los porcentajes positivos entre niños menores de 1 año y los comprendidos entre 1-3 años de edad; pero los porcentajes más altos (42 o/o) fue para el grupo de los 5-11 meses. En cada grupo, del 7 al 10 o/o excretó poliovirus. (15).

CUADRO H  
EXCRECION DE ENTEROVIRUS POR 163 PERSONAS NORMALES EN GUATEMALA

E D A D	No.	o/o	NUMERO DE VIRUS AISLADOS						No tipificable				
			Polio			Coxsackie		ECHO					
			1	2	3	49	83	6	7	14	15		
Niños													
5-11 meses	41	42			3		1		1	1	3	1	7
12-23 meses	51	24			1	1	1		1	2			2
2-3 años	27	33			1				1	1	1		4
TOTAL	119	33			10 (8.5 o/o)		3 (2.5 o/o)		12 (10 o/o)				13 (11 o/o)
Adultos													
17-29 años	27	7							1		1		1
30-42 años	17	12											
TOTAL	44	9							3 (7 o/o)				1 (2 o/o)

FUENTE: De Horstmann Et al (15)

En 1959, el Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomiélitis, detecta un nuevo brote epidémico de la enfermedad, lo cual motiva al Dr. Mario Castejón García-Prendes (médico interno de la clínica) a hacer un análisis del mismo, intitulado su estudio "Análisis de la Epidemia de Poliomiélitis en Guatemala, en el año de 1959". (4)

El contenido básico de su estudio es el siguiente:

- a. Número de casos detectados: 159 casos distribuidos así, 129 en fase aguda (81.13 o/o) y 30 en fase de secuelas (18.87 o/o).
- b. Distribución Geográfica: el 57.86 o/o de los pacientes son originarios de la ciudad de Guatemala, mientras el 42.14 o/o son pacientes originarios de los Departamentos de la República.
- c. Condición Socio económica: 19.35 o/o de los pacientes viven en una situación socio económica nivelada; mientras el 80.65 o/o de los mismos, viven en una situación económica precaria; calificando a esta última como un estado social que no les permite satisfacer sus necesidades básicas.
- d. Estación del Año: 82 casos (51.57 o/o) son detectados entre los meses de junio-septiembre (invierno) y 77 casos (48.43 o/o) inciden entre los meses de octubre-mayo (verano).
- e. Factor Sexo: el 46.54 o/o (74 casos) son mujeres y el 53.46 o/o de los casos (85) inciden en el sexo masculino.
- f. Factor edad: Encuentra la siguiente incidencia por grupo etario: 78.61 o/o son menores de 30 meses.

Grupo Etario	Casos	Porcentajes
1 - 6 meses	15	9.43
7 meses a 1 año	28	17.61
1 año a 2 1/2 años	82	51.57
2 1/2 años - 5 años	20	12.55
5 años y más	14	8.84
TOTAL	159	100.00

- g. Antecedentes Vacunación Antipolio: solo 15 pacientes han recibido una o dos dosis de vacuna Salk (9.43 o/o) de los casos) así: 9 casos (5.66 o/o) una dosis; 6 casos (3.77 o/o) dos dosis.
- h. Síntomas: al 83.02 o/o de los pacientes se les detectó fiebre; 32.70 refirió diarrea; 22.01 vómitos; 10.06 coriza; 9.43 o/o estreñimiento; 6.92 o/o dolor muscular; el 3.77 o/o parálisis brusca.
- i. Formas Clínicas: 150 casos de espinales (94.34 o/o) y 9 casos de formas bulbares. (5.66 o/o); estos últimos todos fueron mortales.  
84 casos (52.83 o/o) fueron formas plégicas, de las cuales el 96.4 o/o atacaron miembros inferiores y el 3.6 con ataque a miembros superiores.  
Formas parésicas en el 27.05 de los casos (43 casos).
- j. Aislamientos virológicos: fueron examinadas 14 muestras de heces (enviadas a Panamá); obteniéndose los siguientes resultados: en 4 casos se aisló poliovirus tipo I; 8 casos virus Coxsacke A y B y ECHO. 2 casos fueron negativos para virus.



## Vacunación tipo Salk en Guatemala.

La iniciación de la vacuna antipolio oficialmente se inició el 21 de noviembre de 1956 en el edificio del Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomieltis por el Dr. Benjamín Chinchilla, sin embargo "La primera aplicación masiva de la vacuna (Salk) se llevó a cabo en marzo de 1957, en Tiquisate, Escuintla, por los Drs. Miguel Angel Aguilera; C. Eduardo Rodriguez Rouanet; Benjamin Chinchilla y el Br. Francisco Rivera, con un total de 300 niños". (35).

En 1960, el Dr. Miguel Angel Aguilera y el Br. Francisco Rivera Z. publican en la Revista del Colegio Médico de Guatemala el artículo: "Reporte preliminar sobre Vacunación Antipoliomielítica en Guatemala" (Revista Colegio Médico, 11 (4): 243-244; Diciembre 1960).

En dicho artículo reportan la vacunación desde 1956 al 4 de octubre 1960, así: total de vacunados 12,000; hombres: 5,972 y mujeres 6,028, ambos sexos comprendidos entre las edades de 1 mes y 12 años.

La distribución de vacuna por año se muestra en el siguiente resumen:

1a. dosis de vacuna Salk, distribución anual.

AÑO	DOSIS
1956	479
1957	5,935
1958	2,358
1959	2,013
1960	315
TOTAL	12,000

FUENTE: (35)

En ese mismo período de tiempo también se aplican 10,860 segundas dosis y 9,840 terceras dosis; inmunizándose completamente a 9,840 niños.

En noviembre de 1965, el Dr. Francisco Rivera Z., publica el trabajo intitulado "Estudio Analítico de la Vacunación Tipo Salk en niños en Guatemala" (35); en el cual describe que tipo de instituciones suministran la vacuna, en que departamento de la República se ha vacunado y las cantidades parciales y totales de dosis aplicadas, el cual se resume a continuación:

"Al final el total de dosis aplicadas en Guatemala de vacuna Salk, es el siguiente: total de dosis 333,083; primera dosis 113,558 segunda dosis 119,692 y tercera dosis 99,833...". (35).

En 1965, Mata, Et al; realizan estudios de diversos anticuerpos contra enfermedades infecciosas, en distintas comunidades rurales en Guatemala; los resultados en relación con los Enterovirus se muestran en el cuadro I, en el cual podemos analizar que el 100 o/o de las mujeres examinadas poseen anticuerpos contra el poliovirus tipo I; mujeres con capacidad de transferir pasivamente estos anticuerpos por la leche materna.

CUADRO I  
PREVALENCIA DE ANTICUERPOS EN MUJERES EN LA EDAD REPRODUCTIVA  
(Santa María Cauqué, Guatemala, 1965)\*

Número examinado	Agente	Porcentaje positivo**
50	Poliovirus 1	100
93	Coxsackievirus B1	55
	Echovirus 3	27
	Reovirus 1	14

\* De Mata, et al., 1972 (24)

\*\* Poliovirus 1, anticuerpos neutralizantes ( $\geq 1:8$ ): los otros, hemaglutinantes ( $\geq 1:10$ )

Durante el período comprendido entre 1966—1975 no se efectúan estudios a cerca de la poliomiélitis en Guatemala; es hasta el año de 1976 cuando el Dr. Ernesto Velásquez (interno Clínica de Poliomiélitis), publica el trabajo intitulado "Estudio Clínico y Epidemiológico de las Enfermedades Paralíticas" (42), en el cual hace un profundo análisis de las enfermedades paralíticas en Guatemala, habiendo revisado retrospectivamente 350 casos en el Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomiélitis, casos cuya incidencia correspondía al período comprendido entre los años de 1971 y 1974; por ser un estudio — que analiza globalmente las enfermedades paralíticas, respecto a los factores de la población, del huésped, etc., etc.; únicamente se incluye los datos relacionados con la poliomiélitis, como se muestra en el cuadro J, el cual contiene los diagnósticos finales de los 350 casos estudiados, cuadro en el que podemos analizar que los diagnósticos finales computados de mayor frecuencia, son: poliomiélitis parapléjica con parálisis residual (43.42 o/o), siguiéndole poliomiélitis bulboespinal cuadripléjica (9.7 o/o).

En el mes de febrero de 1981, con motivo de la celebración de los 25 años de fundación del Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomiélitis, se realiza el Primer Seminario sobre Poliomiélitis, en la sede de dicha institución, participando oradores especializados en distintos aspectos referentes a la poliomiélitis; en lo que se refiere a epidemiología de la enfermedad poliomiélfica en Guatemala, el Dr. Rafael Pivaral Peralta discierne sobre la incidencia anual, mensual, de casos agudos y secuelas durante los últimos 13 años (1968—1980), el Dr. Federico Penagos, discierne sobre los aspectos clínicos de la enfermedad.

CUADRO J

DIAGNOSTICOS FINALES DE 350 CASOS DE ENFERMEDADES PARALITICAS  
EN GUATEMALA. AÑOS 1971—1974

DIAGNOSTICO	No. CASOS	o/o
Polio no paralítica	1	0.28
Polio paralítica con parálisis residual	152	43.42
Polio monoplejica MID parálisis residual	6	1.70
Polio parésica MII	3	0.85
Polio paralítica sin parálisis residual	8	2.28
Polineuritis	5	1.42
Polio parésica MID	1	0.28
Polio parésica MI	3	0.85
Polio bulboespinal cuadripléjica	34	9.70
Neurovirosis no paralítica	5	1.42
Guillain Barré sin parálisis	22	6.28
Polio monoplejica MII c parálisis residual	23	6.58
Polio cuadripléjica c parálisis residual	23	6.58
Polio dipléjica con parálisis residual	1	0.28
Neurovirosis con parálisis residual	32	9.10
Guillain Barré con parálisis	4	1.10
Polio parésica MI sin Parálisis residual	1	0.28
Neurovirosis post vacunal C P R	1	0.28
Polio bulboespinal con IC y BNM	1	0.28
Polio tripléjica C P R	7	2.00
Neurovirosis monoplejica C P R	1	0.28
Polio bulboespinal ataque VII par	6	1.70
Polio bulboespinal cuadripléjica BNM	1	0.28
Polio parapléjica — BNM estafilococica	1	0.28
Polio paralítica C P R — BNM y DPC	1	0.28
Polio paralítica MSI y MSD	1	0.28
Meningitis	1	0.28
No reportados	5	1.42

FUENTE: (42)

En el cuadro K, se muestra la incidencia de poliomielitis en Guatemala durante los últimos 13 años y su distribución de casos en etapa aguda o de secuelas; analizando el mismo, podemos observar que la enfermedad se ha mantenido en Guatemala en forma endémica, con pequeñas oscilaciones respecto a la incidencia anual, con excepción de los años de 1971 y 1980, años en que el número de casos ha aumentado considerablemente, y los años de 1974-75 en que la incidencia fue más baja.

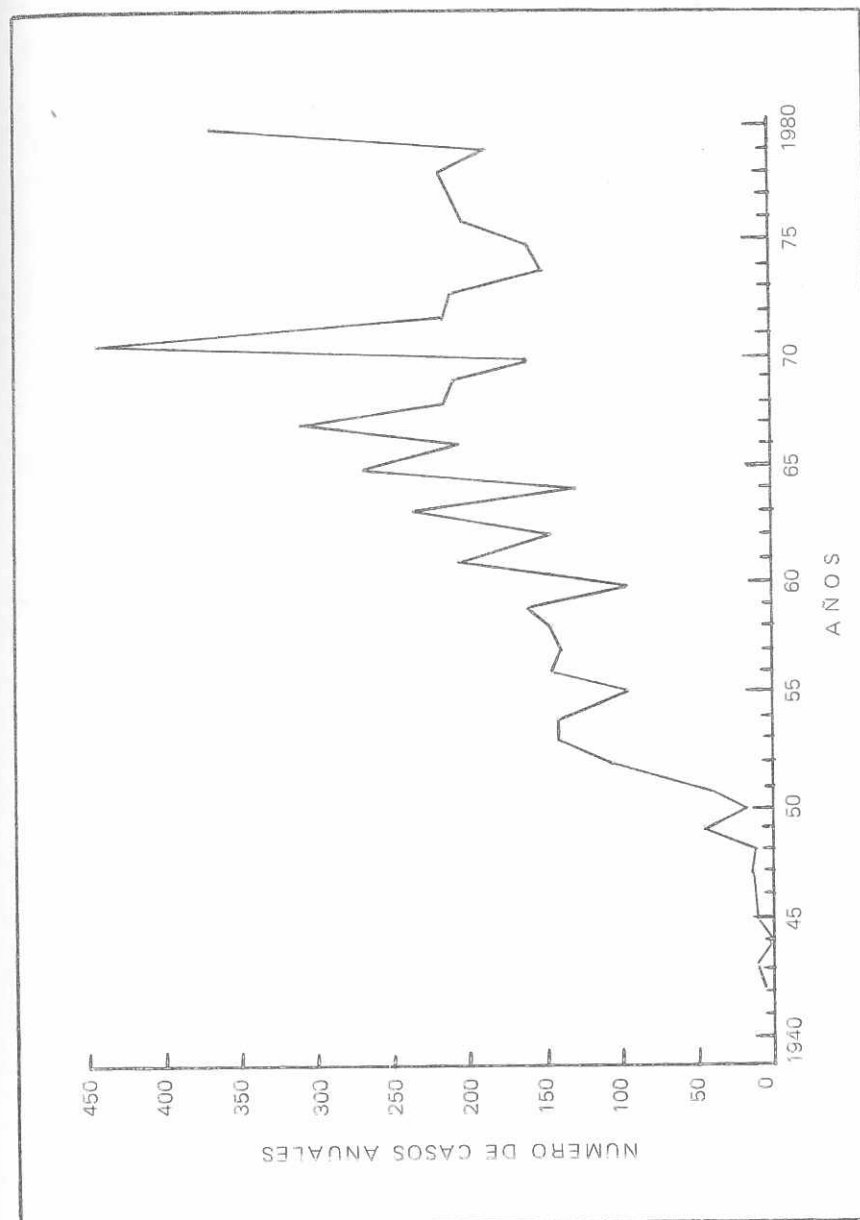
De los 2,991 casos registrados en los 13 años podemos ver que el 54.80 (1,639) han sido detectados en la fase aguda de la enfermedad y el 45.2 o/o (1,352), en la fase de secuelas.

CUADRO K  
INCIDENCIA ANUAL DE POLIOMIELITIS, CASOS AGUDOS-SECUELAS;  
REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS 1968-1980

AÑOS	CASOS AGUDOS	SECUELAS	TOTALES
1968	96	114	210
1969	119	93	212
1970	85	82	167
1971	281	163	444
1972	118	123	241
1973	138	96	234
1974	56	87	143
1975	97	56	153
1976	139	59	198
1977	107	104	211
1978	114	105	219
1979	67	120	187
1980	222	150	372
TOTALES	1,639	1,352	2,991
o/o	54.80	45.20	100

FUENTE: Archivos Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomielitis

FIGURA I  
CASOS ANUALES DE POLIOMIELITIS EN GUATEMALA, 1940-1980



FUENTE: Cuadros G y K; Archivos Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomielitis

## PRESENTACION DE RESULTADOS

Los datos que se presentan en este capítulo corresponden a los pacientes afectados por poliomielitis parálitica durante las epidemias de los años de 1971 y 1980. Dichos datos fueron obtenidos por medio de la revisión de 347 y 246 historias clínicas correspondientes a los años mencionados, respectivamente; - datos que fueron registrados y tabulados a través de los tabuladores No. 1 y 2 creados especialmente para tal efecto, por consiguiente los cuadros formados tienen su fuente en los tabuladores.

Los resultados se presentan por grupos de factores epidemiológicos: población, factores socioeconómicos y de saneamiento ambiental; factores del tiempo; del huésped y manifestaciones clínicas; para llevar una secuencia lógica que oriente y facilite el conocimiento integral de la poliomielitis en Guatemala.

### POBLACION, FACTORES SOCIOECONOMICOS Y SANEAMIENTO AMBIENTAL.

#### Población.

La población estudiada fue dividida en urbana y rural, comprende la primera a los pacientes originarios de las cabeceras departamentales de los 22 departamentos del país, mientras que la rural abarca a los pacientes originarios de municipios (sus aldeas y caseríos) existentes en la República.

CUADRO No. 1  
INCIDENCIA DE POLIOMIELITIS PARALITICA SEGUN POBLACION  
URBANA-RURAL, REPUBLICA DE GUATEMALA 1971 Y 1980

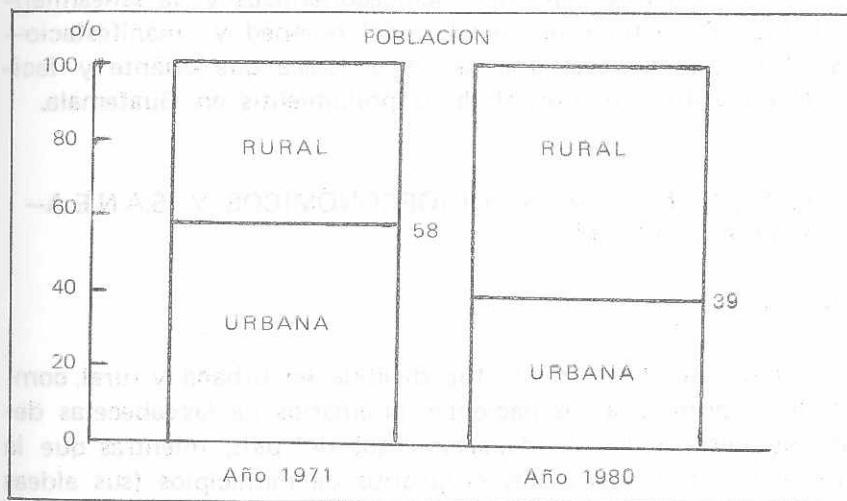
POBLACION	1971			1980		
	CASOS	o/o	TASA	CASOS	o/o	TASA
URBANA	199	58	25.93	95	39	8.4
RURAL	148	42	12.31	151	61	9.0
TOTALES	347	100		246	100	

En el cuadro y gráfico No. 1, podemos observar que en el año de 1971 el 58 o/o de los casos incidió en el área urbana y el 42 o/o en el área rural, con tasas de 25.93 para la primera y de 12.31 para la rural; con una relación de tasas de 2/1 urbana/rural.

En 1980, los porcentajes fueron de 39 o/o área urbana y 61 o/o área rural, con tasas de 8.4 y 9.0 respectivamente; con una relación prácticamente de 1/1 respecto a tasas.

GRAFICO No. 1

POLIOMIELITIS PARALITICA SEGUN AREA URBANA-RURAL



FUENTE: Cuadro No. 1

Distribución Geográfica.

La distribución espacial o geográfica de la poliomielitis en la República de Guatemala se muestra en el cuadro y gráfico No. 2 en los cuales podemos observar el número de casos por departa-

mento y sus respectivas tasas; analizando los mismos vemos que en el año de 1971 la mayor incidencia de la enfermedad afectó a los departamentos de la meseta central del país, Guatemala, El Progreso, Sacatepéquez y el departamento sureño de Escuintla, pudiéndose considerarse a estas áreas como los focos epidémicos principales, mientras que los departamentos restantes los focos fueron aislados o secundarios.

CUADRO No. 2

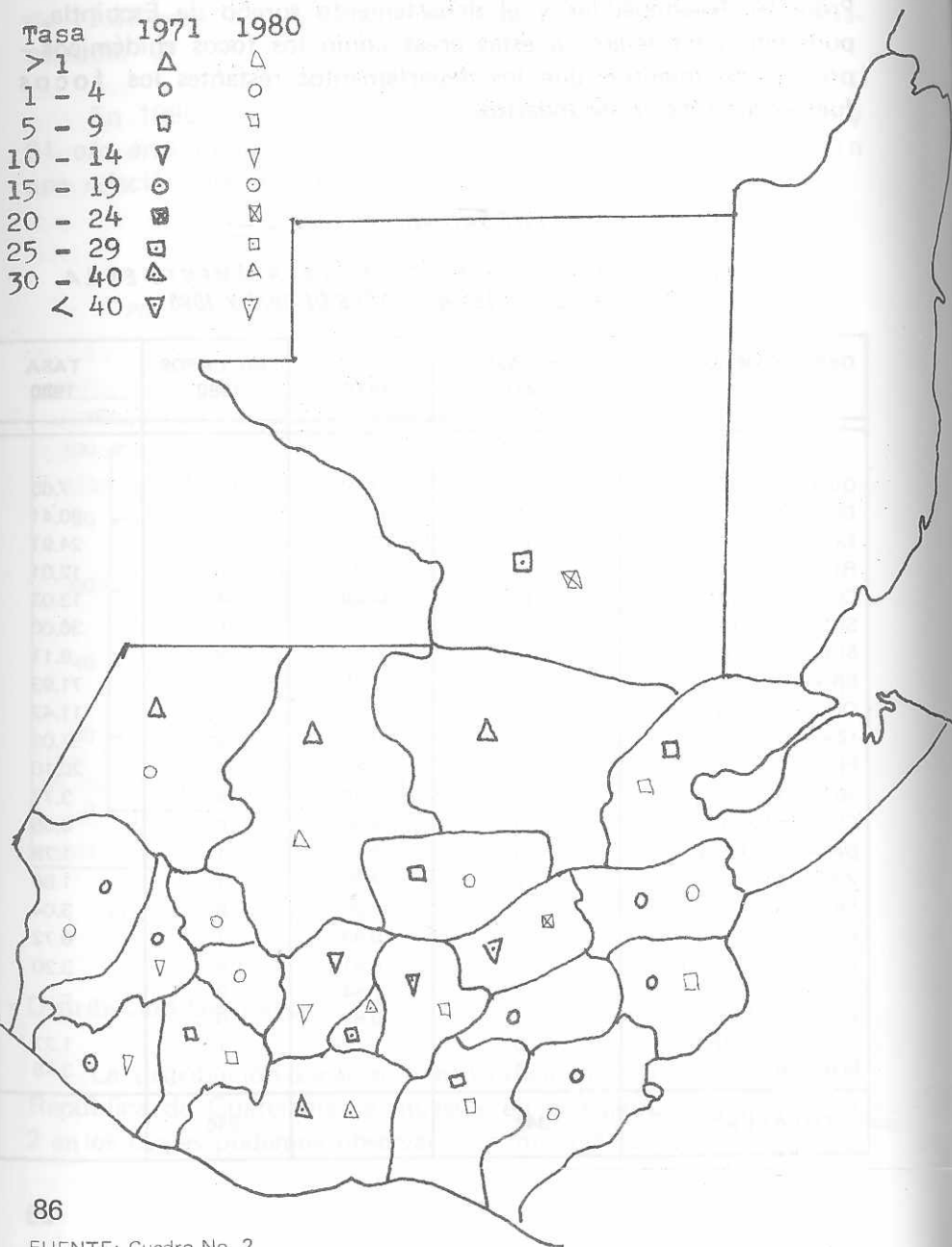
INCIDENCIA DE POLIOMIELITIS SEGUN DEPARTAMENTO EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS DE 1971 Y 1980

DEPARTAMENTO	No. CASOS 1971	TASA 1971	No. CASOS 1980	TASA 1980
GUATEMALA	208	44.15	53	7.65
ESCUINTLA	43	30.00	72	30.41
EL PROGRESO	18	69.95	8	24.91
RETALHULEU	11	18.87	10	12.01
CHIMALTENANGO	10	14.68	11	13.03
SACATEPEQUEZ	9	27.02	15	36.00
SUCHITEPEQUEZ	8	9.72	9	8.11
SANTA ROSA	8	7.95	10	71.93
QUETZALTENANGO	5	4.19	18	11.42
IZABAL	5	7.84	8	7.08
PETEN	4	27.62	5	20.10
JUTIAPA	4	4.76	4	3.77
CHIQUIMULA	3	4.86	6	8.05
BAJA VERAPAZ	3	7.14	1	1.78
ZACAPA	2	4.90	1	1.88
SAN MARCOS	2	1.29	6	3.04
EL QUICHE	1	0.93	1	0.72
HUEHUETENANGO	1	0.81	5	3.20
JALAPA	1	2.54	0	—
ALTA VERAPAZ	1	0.89	0	—
TOTONICAPAN	0	—	1	1.27
SOLOLA	0	—	2	3.78
<b>TOTALES</b>	<b>347</b>		<b>246</b>	

GRAFICO No. 2

INCIDENCIA DE POLIOMIELITIS POR DEPARTAMENTO,  
REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980

Tasa	1971	1980
> 1	△	△
1 - 4	○	○
5 - 9	□	□
10 - 14	▽	▽
15 - 19	⊙	⊙
20 - 24	⊠	⊠
25 - 29	◻	◻
30 - 40	△	△
< 40	▽	▽



En la epidemia de 1980, los focos epidémicos principales estuvieron también en Escuintla, Sacatepéquez y El Progreso, decayendo notablemente la incidencia en el departamento de Guatemala.

Resulta curioso observar que en ambas epidemias, los departamentos menos afectados, son aquellos en los que se encuentran concentrados grandes núcleos de población indígena (altiplano del país); por otro lado se pudo observar que a menor concentración de población departamental, mayor fue la tasa respectiva, tal como ocurrió en el departamento del Petén.

En 1971, en los departamentos de Totonicapán y Sololá no se detectó ningún caso de poliomyelitis; en 1980 no fueron afectados los departamentos de Jalapa y Alta Verapaz.

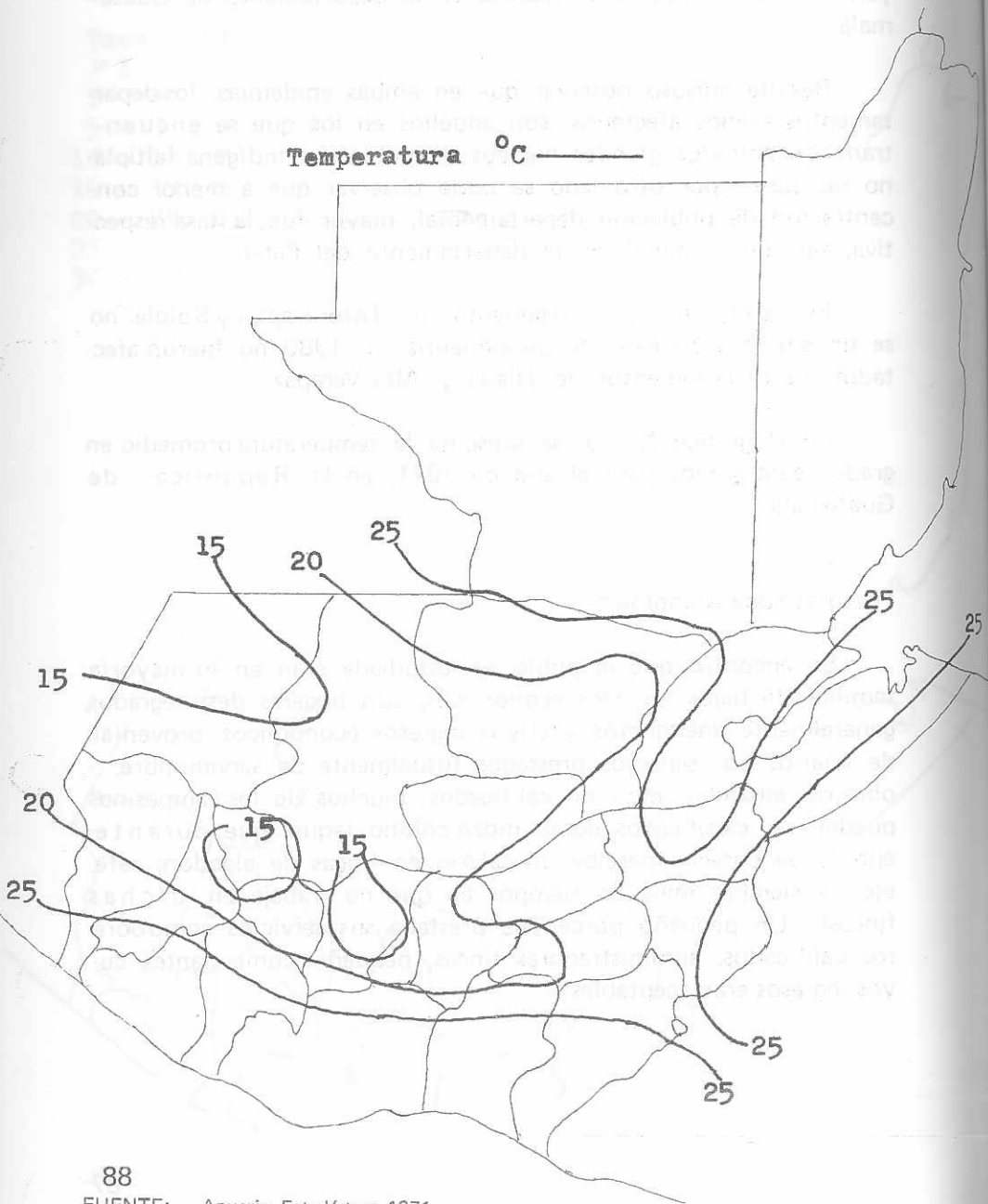
En el gráfico No. 3, se presenta la temperatura promedio en grados centígrados para el año de 1971, en la República de Guatemala.

#### Factores Socioeconómicos.

Se encontró que la población estudiada eran en su mayoría familias de bajos recursos económicos, con hogares desintegrados, generalmente analfabetos y cuyos ingresos económicos provenían de salarios por servicios prestados (usualmente de servidumbre, obreros, albañiles, etc.) no calificados; muchos de los campesinos pueden ser clasificados como mozo-colono (aquel que durante épocas de cosecha percibe un salario en fincas de algodón, café, etc., y siembra maíz en tiempos en que no trabaja en dichas fincas). Un pequeño porcentaje prestaba sus servicios como obreros calificados, administradores fincas, pequeños comerciantes, cuyos ingresos eran aceptables.

GRAFICO No. 3  
MAPA ISOTERMICO DE GUATEMALA, AÑO 1971

Temperatura °C



CUADRO No. 3  
INGRESOS FAMILIARES DIARIOS EN QUETZALES,  
DE PACIENTES CON POLIOMIELITIS PARALITICA,  
REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980

Ingresos diarios en Quetzales	1971	o/o	1980	o/o
0.50 - 3.00	169	70.42	82	51.90
3.00 - 6.00	59	24.58	54	34.18
6.00 - 9.00	12	5.00	22	13.92
Totales registrados	240	100	158	100
No registrados	107		88	
TOTALES	347		246	

Los porcentajes fueron calculados tomando como 100 o/o el total de los registrados.

En el cuadro No. 3, observamos que los ingresos familiares diarios en 1971, no permitían satisfacer las necesidades básicas en el 70.42 o/o de los casos.

En 1980, fue el 51.90 o/o de los casos los que tuvieron los menores ingresos; un 34.18 o/o tuvo ingresos entre tres y seis quetzales, que bien pudieron no bastar para satisfacer sus necesidades, tomando en cuenta que el costo de la vida (inflación) se elevó en 1980.

Respecto al material de construcción de las viviendas de los pacientes afectados se encontró que en 1971, el material de las paredes: 63.7 o/o era de cemento o teja, 26.62 o/o madera o lámina y 9.68 o/o de paja o bajareque; en 1980, los porcentajes fueron de 50.76; 44.6 y 4.61 o/o respectivamente para los mismos materiales.

Material del techo: 14 o/o cemento o teja: 69 o/o lámina,

17 o/o paja o bajareque, para 1971. En 1980, 26 o/o cemento, 64 o/o lámina y 10 o/o paja o bajareque.

Piso: en 1971 el 55 o/o de las viviendas tenía piso de tierra y el 45 o/o piso de torta de cemento. Para 1980 los porcentajes fueron del 50 o/o tanto para tierra como para torta de cemento.

CUADRO No. 4

VIVIENDA DE HABITACION DE PACIENTES CON POLIOMIELITIS PARALITICA  
REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980

No. Cuartos	1971	o/o	1980	o/o
1	132	66.33	77	58.76
2	45	21.61	37	28.24
3 y mas	22	11.06	17	13.00
TOTALES	199	100	131	100

En el cuadro No. 4 podemos analizar que el 66.33 o/o y el 58.76 o/o de los pacientes vivían en condiciones de hacinamiento durante los años de 1971 y 1980 respectivamente.

#### Saneariento Ambiental.

Como se muestra en el cuadro No. 5, la población que padeció de poliomielitis durante las dos epidemias, disponían entre el 36 y 40 o/o del servicio de agua potable; mientras que entre el 60-64 o/o se proveía de agua posiblemente contaminada o sea no potable (incluye de pozo, río, nacimiento y obtenida de chorro público y luego almacenada).

CUADRO No. 5  
DISPOSICION DE AGUA EN VIVIENDAS DE PACIENTES CON  
POLIOMIELITIS PARALITICA, GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980

TIPO DE AGUA	1971	o/o	1980	o/o
Potable	89	35.89	52	40
No potable	159	64.11	78	60
TOTALES	248	100	130	100

Respecto a la disposición de excretas en las viviendas de los pacientes, en 1971 el 32 o/o disponía sanitario formal (condrenajes), el 39 o/o letrina o pozo ciego y el 28 o/o defecaban en campo abierto por no tener ningún servicio. (Cuadro No. 6).

CUADRO No. 6  
DISPOSICION DE EXCRETAS EN VIVIENDAS DE PACIENTES  
CON POLIOMIELITIS; GUATEMALA, AÑOS DE 1971 Y 1980

TIPO	1971	o/o	1980	o/o
Sanitario formal	79	32.11	27	20.77
Letrina o pozo ciego	97	39.43	68	52.31
NINGUNO	72	28.45	35	26.92
TOTALES	248	100	130	100

En 1980 los porcentajes fueron de 20.77, 52 y 27 o/o para sanitario formal, pozo ciego o letrina y ningún servicio, respectivamente. Esto demuestra los altos grados de polución fecal a que estuvieron expuestos los pacientes.

En relación a disposición de basuras, no se encontró ningún dato en la ficha social de los pacientes.



## FACTORES DEL TIEMPO.

### Incidencia Mensual.

La incidencia de poliomielitis según el mes del año, mostró variaciones en la epidemia de 1980 respecto a la epidemia de 1971, como se muestra en el cuadro No. 6, y en el gráfico No. 4.

En 1971, el 75.78 o/o de los casos correspondieron a los meses de invierno en Guatemala y el 24.22 o/o a la estación calurosa (verano), alcanzando la mayor incidencia en el mes de julio. En 1980, los porcentajes fueron de 46.74 y 53.26 o/o para invierno y verano respectivamente, manteniéndose casi igual la incidencia de enero a abril, en los meses de noviembre y diciembre no se reportaron casos.

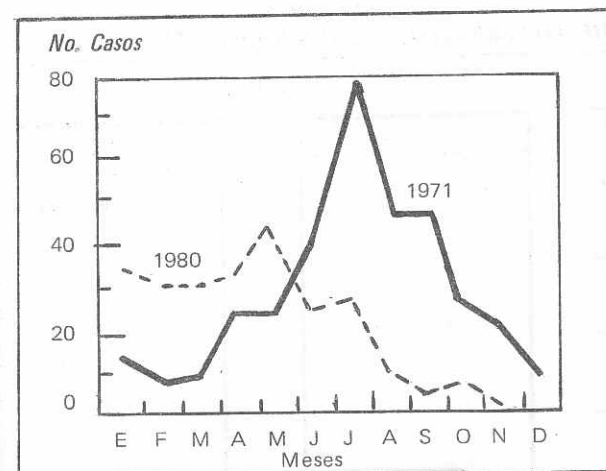
### ESTACIONES DE TIEMPO EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA

INVIERNO	mayo, junio, julio, agosto, septiembre y octubre.
VERANO	noviembre, diciembre, enero, febrero, marzo, abril.

CUADRO No. 6  
INCIDENCIA DE POLIOMIELITIS PARALITICA SEGUN EL MES DEL AÑO;  
REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS DE 1971 Y 1980

MES DEL AÑO	1971	o/o	1980	o/o
Enero	13	3.75	35	14.22
Febrero	8	2.30	31	12.60
Marzo	9	2.60	31	12.60
Abril	24	6.92	34	13.82
Mayo	24	6.92	43	17.47
Junio	39	11.24	24	9.75
Julio	79	22.76	27	10.97
Agosto	47	13.54	9	3.68
Septiembre	47	13.54	5	2.03
Octubre	27	7.78	7	2.84
Noviembre	21	6.05	0	—
Diciembre	9	2.60	0	—
TOTALES	347	100	246	100

GRAFICO No. 4  
DISTRIBUCION SEGUN LA ESTACION DE TIEMPO DE POLIOMIELITIS PARALITICA  
EN GUATEMALA, 1971 Y 1980



FUENTE: Cuadro No. 6.

## FACTORES DEL HUESPED.

### Distribución Étnica.

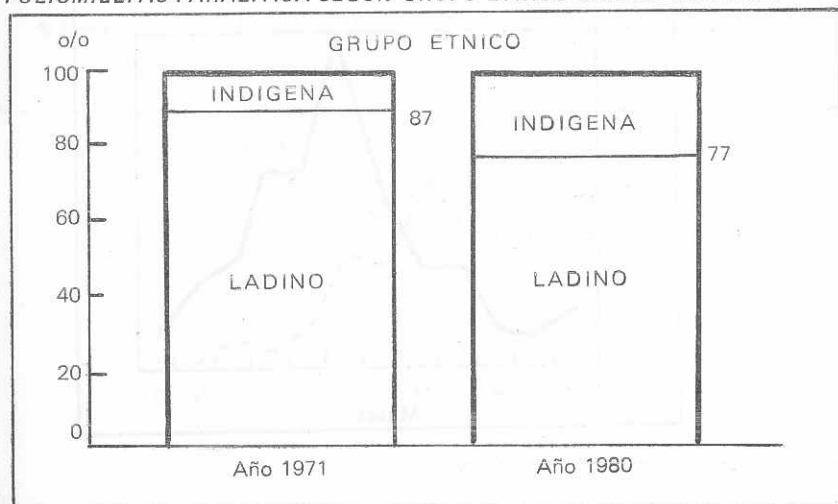
Respecto a la incidencia según grupo étnico, en el cuadro No. 7 y gráfico No. 5, podemos observar que en 1971 el 87 o/o de los afectados eran ladinos y el 12.96 o/o pertenecían al grupo étnico indígena; no se presentan tasas debido a que no existen en Guatemala estadísticas que indiquen las proporciones de ladinos e indígenas en la población, en los años estudiados.

**CUADRO No. 7**  
**INCIDENCIA DE POLIOMIELITIS PARALITICA SEGUN GRUPO ETNICO EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA. AÑOS 1971 Y 1980**

GRUPO ETNICO	AÑO 1971	o/o	AÑO 1980	o/o
Ladino	302	87.04	191	77.64
Indígena	45	12.96	55	22.36
TOTALES	347	100	246	100

En la epidemia de 1980, los ladinos afectados fueron el 77.64 o/o del total de los casos y los indígenas el 22.36 o/o; indicando los porcentajes que la poliomielitis incide en proporciones de 7/1 y 9/1 en relación ladino-indígena.

**GRAFICO No. 5**  
**POLIOMIELITIS PARALITICA SEGUN GRUPO ETNICO LADINO INDIGENA**



FUENTE: Cuadro 7

La incidencia según grupo étnico, es un parámetro que correlaciona con la distribución geográfica, ya que la poliomielitis tiene una incidencia muy baja respecto al grupo indígena y en los departamentos del altiplano y del norte del país, que son las áreas donde se concentran los grandes núcleos de población de este grupo racial.

### Factor Sexo.

En relación a la incidencia de la enfermedad poliomielítica respecto al sexo, en el cuadro No. 8, podemos observar que en 1971 el 54 o/o de los afectados eran hombres, con una tasa de ataque de 19.06; el 45.82 o/o restante fueron mujeres, con una tasa de ataque de 16.16

**CUADRO No. 8**  
**INCIDENCIA DE POLIOMIELITIS PARALITICA SEGUN SEXO EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980**

SEXO	1971			1980		
	CASOS	o/o	TASA	CASOS	o/o	TASA
Masculino	188	54.18	19.06	127	51.62	9.10
Femenino	159	45.82	16.16	119	48.38	8.44
TOTALES	347	100		246	100	

En la epidemia de 1980, el 51.62 o/o de los afectados pertenecía al sexo masculino (tasa 9.10) y el 48.38 o/o pertenecían al sexo femenino (tasa 8.44)

CUADRO No. 9

CASOS OBSERVADOS Y CALCULADOS DE POLIOMIELITIS PARALITICA SEGUN SEXO EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA

SEXO	1971		1980	
	Observados	Calculados	Observados	Calculados
Masculino	188	173.5	127	123
Femenino	159	173.5	119	123
TOTALES	347	347	246	246

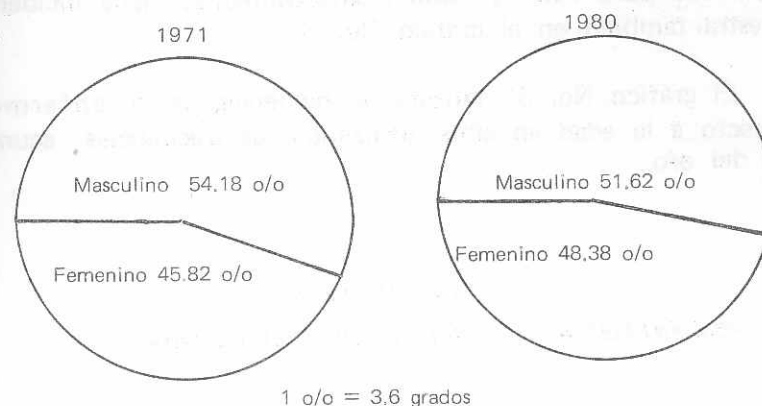
Chi Cuadrado =  $P(X^2 \leq c) = 1 - \alpha = 0.95$

1971:  $P(2.423 \leq 3.84)$       1980:  $P(0.26 \leq 3.84)$

No se encontró diferencia significativa respecto a este factor, según podemos analizar en el cuadro No. 9, el cual muestra el número de casos observados y el de casos calculados respecto al sexo, para cada uno de los años estudiados: el Chi Cuadrado está calculado en un nivel de significancia del 95 o/o con un grado de libertad, interpretando el mismo de acuerdo a las respectivas ecuaciones podemos concluir que la poliomielitis en Guatemala incide prácticamente igual en ambos sexos; esto lo podemos observar objetivamente en el gráfico No. 6.

GRAFICO No. 6

POLIOMIELITIS PARALITICA SEGUN SEXO EN GUATEMALA



FUENTE: Cuadro No. 8

Factor Edad

En el cuadro No. 10, se muestra la incidencia de la enfermedad poliomielítica respecto al grupo etario, el comprendido entre los 0-4 años de edad fue el más afectado en las dos epidemias, con porcentajes de 97.98 o/o para 1971 y el 97.56 o/o en 1980, con tasas de ataque de 33.04 y 23.89 por cada año respectivamente, lo que nos indica la alta susceptibilidad de este grupo en Guatemala.

CUADRO No. 10

INCIDENCIA DE POLIOMIELITIS PARALITICA SEGUN GRUPO ETARIO EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980

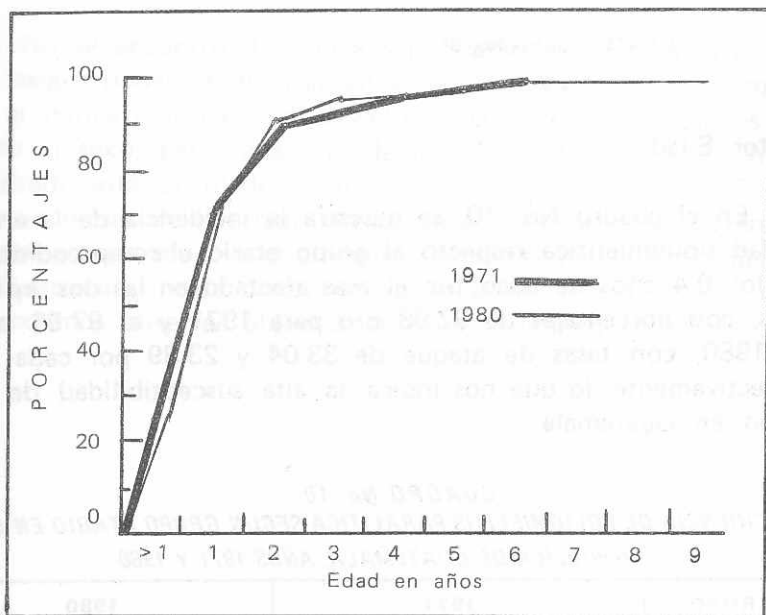
GRUPO ETARIO(*)	1971			1980		
	CASOS	o/o	TASA	CASOS	o/o	TASA
0 - 4	340	97.98	33.04	240	97.56	23.89
5 - 9	7	2.02	0.74	6	2.44	0.43
TOTALES	347	100		246	100	

(\*) Expresado en años.

Respecto a la incidencia según edad en años, en el cuadro No. 11, observamos que en ambas epidemias los niños de 1 año de edad fueron los más afectados con porcentajes entre 45.8 y 49.6 o/o, siguiéndoles los niños menores de 1 año con 24.78 y 21.54 o/o para 1971 y 1980 respectivamente; dicha incidencia se muestra también en el gráfico No. 7

El gráfico No. 8, muestra la incidencia de la enfermedad respecto a la edad en años, utilizando las frecuencias acumuladas del o/o.

GRAFICO No. 8  
PORCENTAJES ACUMULADOS DE POLIOMIELITIS PARALITICA

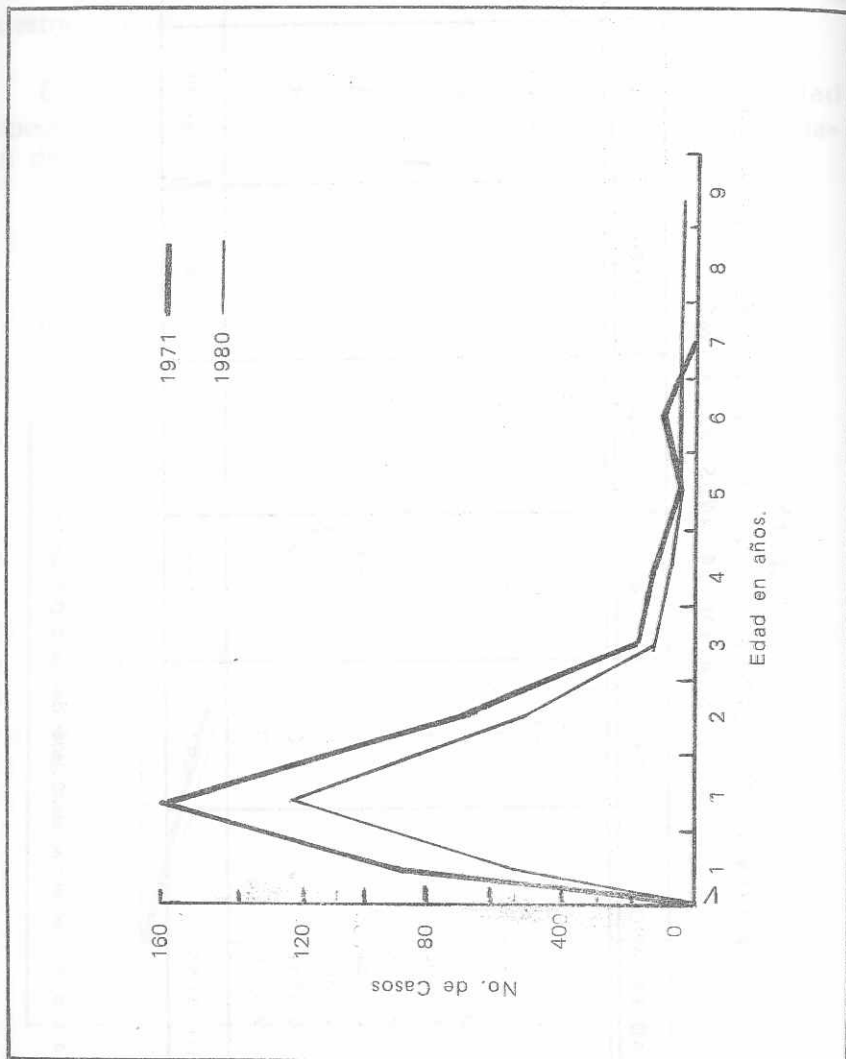


FUENTE: Cuadro No. 11

CUADRO No. 11  
INCIDENCIA DE POLIOMIELITIS SEGUN EDAD EN AÑOS: REPUBLICA DE  
GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980

EDAD EN AÑOS	1971	o/o	fa o/o	1980	o/o	fa o/o
< 1 año	86	24.78	24.78	53	21.54	21.54
1 año	1159	45.82	70.60	122	49.60	71.14
2 años	64	18.44	89.04	48	19.52	90.66
3 años	17	4.89	93.93	13	5.50	95.96
4 años	14	4.05	97.98	4	1.62	97.58
5 años	2	0.57	98.55	2	0.81	98.39
6 años	5	1.44	99.99	1	0.40	98.79
7 años	0			1	0.40	99.19
8 años	0			1	0.40	99.59
9 años	0			1	0.40	99.99
TOTALES	347	99.99	99.99	246	99.99	99.99

fa o/o = frecuencias acumuladas del tanto por ciento.



FUENTE: Cuadro No. 11

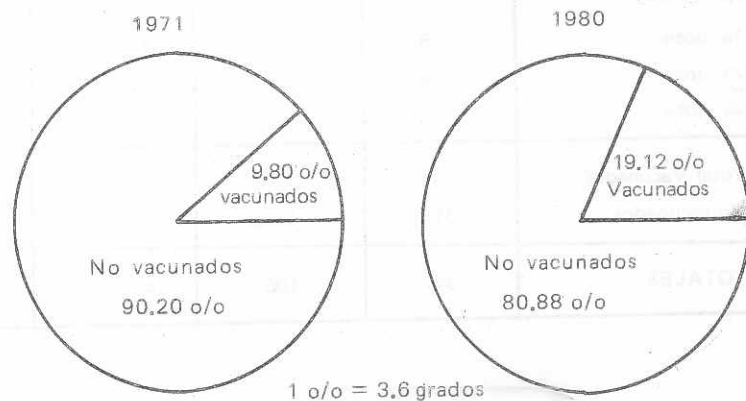
En relación al grupo de niños menores de un año, en el cuadro No. 12, encontramos que en el año de 1971 un 9.2 o/o de los pacientes tenían menos de 6 meses; en el año de 1980, el porcentaje fue de 7.55 o/o; lo que llama la atención, ya que se supone que los anticuerpos transferidos pasivamente por la madre se pierden desde los 6 meses de edad en adelante.

Antecedentes Vacunación Antipolio.

Respecto a este parámetro se encontró que entre los afectados durante la epidemia de 1971, sólo el 9.80 o/o tenía antecedentes de vacunación antipolio, habiendo recibido una o dos dosis de vacuna tipo Sabin, mientras que el 90.20 o/o de los pacientes no había recibido ninguna dosis.

En 1980, los porcentajes fueron de 19.12 o/o y 80.88 o/o para vacunados y no vacunados, respectivamente; de los vacunados el 15.04 o/o había recibido una dosis, el 3.66 dos dosis y sólo el 0.42 o/o las tres dosis completas, según se muestra en el cuadro No. 13 y en el gráfico No. 9.

GRAFICO No. 9  
VACUNACION ANTIPOLIOMIELITICA RECIBIDA POR 347 Y 246 PACIENTES CON POLIOMIELITIS PARALITICA



FUENTE: Cuadro No. 13

CUADRO No. 12

INCIDENCIA DE POLIOMIELITIS PARALITICA EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO, REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980

EDAD EN MESES	1971	o/o	1980	o/o
1 mes	0	—	0	—
2 meses	0	—	0	—
3 meses	2	2.32	0	—
4 meses	2	2.32	0	—
5 meses	4	4.65	4	7.55
6 meses	9	10.46	6	11.30
7 meses	11	12.80	9	17.00
8 meses	110	11.62	7	13.20
9 meses	12	14.00	9	17.00
10 meses	17	19.76	12	22.64
11 meses	19	22.07	6	11.30
TOTALES	86	100	53	100

CUADRO No. 13

VACUNACION ANTIPOLIOMIELITICA RECIBIDA POR 347 Y 246 PACIENTES CON POLIOMIELITIS PARALITICA, REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980

VACUNADOS	1971	o/o	1980	o/o
No. DOSIS:				
1a. dosis	28	8.07	37	15.04
2a. dosis	6	1.73	9	3.66
3a. dosis	0	—	1	0.42
Total Vacunados	34	9.80	47	19.12
No vacunados	313	90.20	199	80.88
TOTALES	347	100	246	100

Estado Nutricional:

Para determinar el grado de desnutrición de los pacientes afectados por la poliomiélitis fue utilizada la clasificación de Gómez, la cual divide la desnutrición protéico-calórica en tres grados: grado I, pacientes con déficit de peso comprendido entre 10-25 o/o del peso normal; grado II, déficit de peso entre 25-40 o/o y grado III, déficit de más del 40 o/o; utilizando tablas peso-edad-sexo, estandarizadas por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP) para la población guatemalteca.

CUADRO No. 14

ESTADO DE NUTRICION DE PACIENTES CON POLIOMIELITIS PARALITICA EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980

ESTADO NUTRICIONAL	1971	o/o	1980	o/o
Grado Desnutrición				
I	130	37.46	96	39.02
II	86	24.74	54	21.96
III	14	4.04	10	4.06
Total Desnutridos	230	66.24	160	65.04
Peso Normal	86	24.78	68	25.64
Peso no Cuantificado	31	8.94	18	7.32
TOTALES	347	100	246	100

En el cuadro No. 14, observamos el estado nutricional de los pacientes afectados por las epidemias de 1971 y 1980. De acuerdo a la clasificación de Gómez, en 1971 el 66.24 o/o de los pacientes padecía de alguno de los tres grados de desnutrición, el 24.78 o/o tenía peso normal para edad y sexo, mientras el 8.94 no tenían peso cuantificado. Los porcentajes no variaron significativamente en el año de 1980, con un 65 o/o de los pacien-

tes desnutridos, 25.64 o/o peso normal y el 7.32 o/o con peso no cuantificado.

## MANIFESTACIONES CLINICAS.

### Fase de la Enfermedad.

Los casos estudiados fueron detectados durante la fase aguda de la enfermedad o en la fase de secuelas; los casos en fase aguda generalmente fueron referidos por los hospitales Roosevelt, General San Juan de Dios, hospitales departamentales o médicos particulares.

CUADRO No. 15

### CASOS AGUDOS O EN FASE DE SECUELAS DE POLIOMIELITIS

ETAPA ENFERMEDAD	1971	o/o	1980	o/o
Fase aguda	198	57	124	50.40
Fase secuelas	149	43	122	49.60
TOTALES	347	100	246	100

En la epidemia de 1971, el 57 o/o de los casos fueron detectados en la fase aguda de la enfermedad y el 43 o/o en la fase de secuelas. Mientras que en la epidemia de 1980, los porcentajes fueron prácticamente iguales, con 50 o/o de los casos para cada una de las fases.

### Síntomas de la Enfermedad.

En relación a este parámetro, podemos apreciar como se muestra en el cuadro No. 16, que durante las dos epidemias el 100 o/o de los familiares de los pacientes refirió parálisis flácida como síntoma; entre los síntomas prodrómicos de la en-

fermedad, durante las epidemias de 1971 y 1980, entre el 85 y 88 o/o tuvo un período febril; del 21-25 o/o diarrea y el 11-17 o/o cuadro de infección respiratoria superior. Estos síntomas prodrómicos y los otros encontrados en menores porcentajes no son específicos de la poliomiélitis, pero correlacionados con el antecedente de vacunación y los signos encontrados, orientan al diagnóstico clínico de la enfermedad.

CUADRO No. 16  
SINTOMAS CLINICOS REFERIDOS EN 347 Y 246 CASOS DE POLIO

SINTOMAS	1971	o/o	1980	o/o
Parálisis flácida	347	100	246	100
Fiebre	294	85	216	87.80
Diarrea	74	21.3	62	25.20
I.R.S.	39	11.3	42	3.66
Vómitos	25	7.2	9	3.66
Dolor miembros afectados.	8	2.3	15	6.10
Anorexia	5	1.5	5	2.00
Postración	4	1.2	2	0.82
Nauseas	1	0.3	4	1.62
Convulsiones	1	0.3	0	-

En el cuadro no se presentan totales debido a que los pacientes presentaban uno, dos o más síntomas por caso.

Llama la atención que el 15 o/o en 1971 y 12.2 o/o en 1980, los pacientes no tuvieron fiebre durante el período prodrómico de la enfermedad.

### Signos clínicos.

También inespecíficos o no patognomónicos de la enfermedad; se encontró que durante las dos epidemias en el 100 o/o de los casos, los pacientes presentaron parálisis flácida asimétri-

ca e hipo o arreflexia de los miembros afectados, como se muestra en el cuadro No. 17.

CUADRO No. 17  
SIGNOS CLINICOS EN PACIENTES CON POLIOMIELITIS PARALITICA

SIGNO	1971	o/o	1980	o/o
Rígidez de nuca	6	1.7	0	—
Signo de Hoyne	107	30.9	21	8.5
Hipo o arreflexia de miembros afectados	347	100	246	100
Parálisis flácida asimétrica	347	100	246	100

#### Formas Clínicas.

Respecto a las formas clínicas, en 1971, el 94.24 o/o de los casos fueron formas espinales y el 5.76 o/o formas bulboespinales.

Las formas espinales más frecuentes están contenidas en el cuadro No. 18, correspondiendo el 44.38 o/o a las monopléjicas, con un 94.16 o/o de ataque a miembros inferiores (MII o MID) y 5.84 o/o de ataque a miembros superiores. Le siguieron las parapléjicas con 30.84 o/o de los casos; cuatripléjicas con 8.64o/o.

CUADRO No. 18  
FORMAS CLINICAS DE POLIOMIELITIS PARALITICA EN GUATEMALA

FORMA CLINICA	1971	o/o	1980	o/o
Monopléjicas:	154	44.38	103	41.86
Miembros superiores	9		8	
Miembros inferiores	145		95	
Parapléjicas	107	30.84	102	41.46
Cuatripléjicas	30	8.64	16	6.50
Tripléjicas	25	7.20	11	4.48
Bulboespinales	20	5.76	4	1.62
Dipléjicas	7	2.02	10	4.06
Hemipléjicas	4	1.15	0	—
TOTALES	347	100	246	100

Las formas tripléjicas comprenden los dos miembros inferiores y un superior o dos miembros superiores y un inferior.

Las formas dipléjicas comprenden dos miembros superiores o uno inferior y otro superior opuestos.

En la epidemia de 1980, el 98.38 o/o de los casos fueron formas espinales; el 1.62 o/o formas bulboespinales.

Las parálisis monopléjicas afectaron al 41.86 o/o de los pacientes, con un 92.23 o/o de ataque a miembros inferiores y 7.77 atacando miembros superiores.

Las formas parapléjicas tuvieron una incidencia respecto al total de los casos de 41.46 o/o, siendo tan frecuentes como la monopléjica. El 6.5 o/o correspondió a las formas cuatripléjicas.

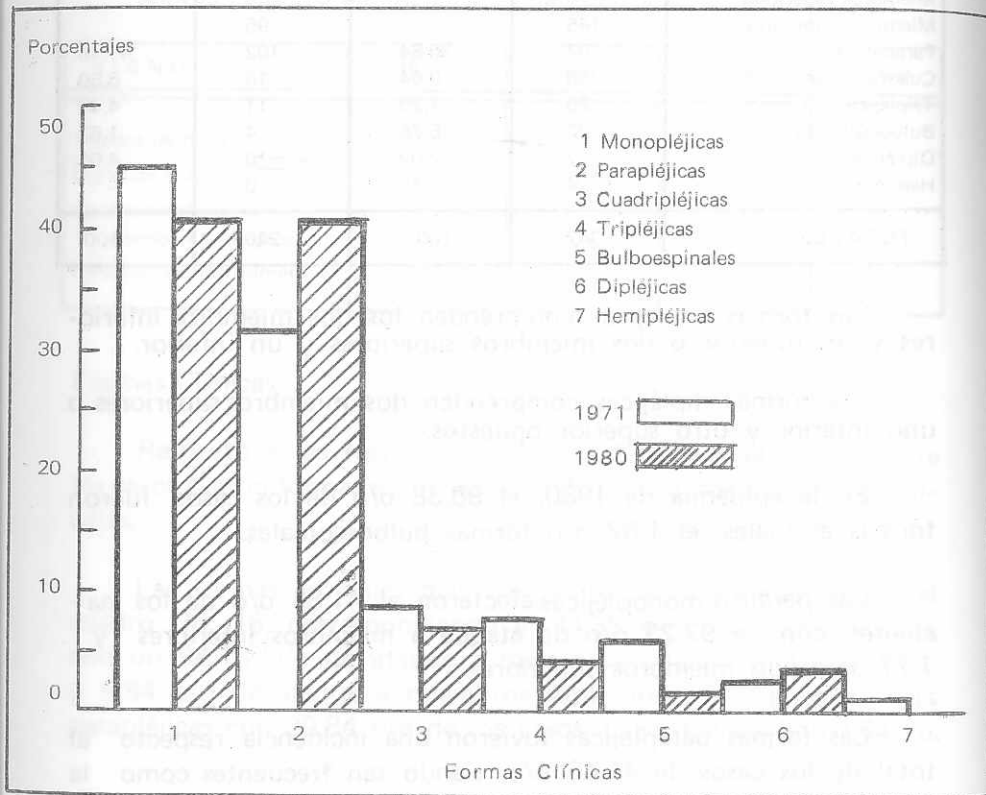
La incidencia de formas clínicas para ambas epidemias, se muestra en el gráfico No. 10.

Las formas dipléjicas y las hemipléjicas, son formas raras de poliomiélitis. En las dos epidemias estudiadas el 100 o/o de las parálisis bulboespinales, fueron casos mortales.



GRAFICO No. 10

FORMAS CLINICAS DE POLIOMIELITIS PARALITICA EN GUATEMALA



FUENTE: Cuadro No. 18

Laboratorios.

Punción Lumbar.

Este auxiliar diagnóstico fue utilizado en 166 casos en la epidemia de 1971, por lo que los resultados que se presentan corresponden a dicho año. Durante la epidemia de 1980, no se contó con este tipo de procedimiento diagnóstico en el Ins-

tuto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomielitis.

En el presente estudio se consideran como valores anormales en líquido cefalorraquídeo (2, 28), los siguientes: 0-10 células/mm cúbico; proteínas 15-45 mg/100 ml; glucosa 71-80 mg/100 cm cúbicos; cloruros 112-130 miliequivalentes (mEq) por litro.

<p><b>Células</b></p> <p>0 - 10 = 53</p> <p>10 - 100 = 87</p> <p>100 - 200 = 15</p> <p>más de 200 = 11</p> <p>Totales 166</p>	<p><b>Proteínas</b></p> <p>Normales = 102</p> <p>45 - 100 = 61</p> <p>100 - = 3</p> <p>Totales 166</p>
<p><b>Glucosa</b></p> <p>menos de 70 = 94</p> <p>71 - 80 = 36</p> <p>80 - 100 = 33</p> <p>más de 100 = 3</p> <p>Totales 166</p>	<p><b>Cloruros</b></p> <p>112 - 130 = 35</p> <p>130 - 400 = 5</p> <p>400 - 600 = 73</p> <p>más de 600 = 53</p> <p>totales 166</p>

El Pandy se encontró en 94 casos positivos, 33 negativo y no reportado en 39 casos.

Ninguno de los pacientes tenía glicemia, ni determinación de cloruros en sangre, para correlacionar con los valores del líquido cefalorraquídeo.

Hemoglobina.

Este tipo de parámetro fué cuantificado en 216 pacientes en el año de 1971, y en 144 pacientes en 1980. En 1971, el

17.2 o/o de los pacientes se les encontró valores menores de 11 gramos (compatibles con anemia) y el restante 82.8 o/o tenía valores normales. En el año de 1980, el 20 o/o tuvo valores menores de 11 gramos y el 80 o/o valores normales.

#### Heces.

En los exámenes de heces rutinarios se diagnosticó parasitismo intestinal en 83 pacientes en 1971 y 80 pacientes en 1980; siendo los parásitos más frecuentes: *Ascaris* L., tricocéfalos y la combinación de ambos. En 1971 se practicaron 58 coprocultivos, encontrándose 36 positivos para *Shigella*, 2 para *Salmonella* y 20 negativos.

#### Orina.

Todos los exámenes rutinarios de orina practicados durante las dos epidemias, fueron normales. En 1971 11 urocultivos fueron positivos para *E. coli*; en 1980 no se reportaron urocultivos patológicos.

#### Cultivos.

Durante las epidemias de poliomiелitis estudiadas no fué practicado ningún cultivo específico para enterovirus (poliovirus) por carecer la Clínica de Poliomiелitis de recursos materiales y técnicos, para el diagnóstico etiológico.

#### Morbilidad Asociada.

Este parámetro comprende aquellas entidades patológicas que afectaron a los pacientes (198 en 1971 y 124 en 1980) que fueron ingresados para tratamiento de la poliomiелitis por encon-

trarse en fase aguda de la enfermedad; en el cuadro No. 19 se presentan las 7 entidades más frecuentes en los años estudiados.

CUADRO No. 19  
INCIDENCIA DE MORBILIDAD NO POLIOMIELITICA; 1971 Y 1980

ENFERMEDAD	CASOS	o/o	CASOS	o/o
	1971		1980	
Parasitismo intestinal	83	42	80	64
Bronconeumonía	65	33	35	28
Diarrea	54	28	47	38
Vulvovaginitis	41	21	35	28
Sarampión	40	20	14	11
Impétigo	2	11	26	21
Varicela	18	9	225	20

Analizando el cuadro anterior, vemos que la morbilidad coincide con las principales causas de morbilidad en pre-escolares para la República de Guatemala, es decir, enfermedades gastro-intestinales, broncopulmonares e infecciosas.

En relación con la vulvovaginitis se estableció que en 1971 once casos fueron causados por gonococo (comprobado por cultivo) y en 1980 catorce casos fueron originados por el mismo agente etiológico, lo cual representa un número de casos bastante elevado, e indica contaminación probablemente por el personal de enfermería encargado del cuidado de los pacientes.

De los casos de bronconeumonía, en 1971 fallecieron 15 pacientes y en 1980 fue causa de ocho muertes.

#### Mortalidad.

Los casos generales de muerte durante las dos epidemias estudiadas, se muestran en el cuadro No. 20; los diagnósticos

de muerte fueron hechos clínicamente, ya que a ninguno de los pacientes les fue practicada la necropsia respectiva.

CUADRO No. 20

CAUSAS DE MUERTE DE 46 Y 12 PACIENTES CON POLIOMIELITIS PARALITICA DURANTE LAS EPIDEMIAS DE 1971 Y 1980

CAUSA	1971	o/o	1980	o/o
Poliomielitis Bulboespinal	20	43.48	4	33.33
Bronconeumonía	15	32.60	8	66.66
GECA + DHE severo	1	2.18	-	-
Salmonelosis	1	2.18	-	-
Ignorado	9	19.56	-	-
TOTALES	46	100	12	100

La poliomiélitis bulboespinal tuvo una tasa de letalidad del 100 o/o durante ambas epidemias; aunque como causa general de muerte, sus porcentajes fueron del 33 y 43 o/o del total de los casos.

La bronconeumonía como causa de muerte debe ser considerada consecuencia de la poliomiélitis, debido a la incapacidad o insuficiencia de los músculos respiratorios.

La tasa de mortalidad fué de 2.33 para 1971 y de 0.14 para 1980. La tasa de letalidad por poliomiélitis (expresada por 1,000 casos) fué de 132.5 para 1971 y de 16.26 para 1980.

Las muertes por poliomiélitis bulboespinal, según edad y sexo se muestran en el cuadro No. 21.

CUADRO No. 21  
MUERTES POR POLIOMIELITIS BULBOESPINAL SEGUN EDAD Y SEXO  
REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑOS 1971 Y 1980

EDAD EN AÑOS	1971			1980		
	M	F	TOTAL	M	F	TOTAL
> 1 año	4	2	6	1	1	2
1 año	2	4	6	1	0	1
2 años	3	2	5	0	1	1
3 años	0	0	0	0	0	0
4 años	0	1	1	0	0	0
5 años	0	1	1	0	0	0
6 años	1	0	1	0	0	0
Sub-Totales	10	10	20	2	2	4
Totales			20			4
			100			100
						50
						25
						25

Analizando el cuadro No. 21, podemos notar que las muertes por poliomielitis bulboespinal afectó a los pacientes en igual porcentaje (50 o/o) respecto al sexo durante las dos epidemias; sin embargo, respecto a la edad observamos que a menor edad mayor incidencia de muerte, con altos porcentajes en menores de 3 años.

En el cuadro No. 22, se presenta un resumen de las tasas cuantificadas durante las epidemias estudiadas.

**CUADRO No. 22**  
**TASAS DE ATAQUE DE POLIOMIELITIS PARALITICA**  
**EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA DURANTE LAS EPIDEMIAS DE**  
**1971 Y 1980**

TIPO DE TASA (a)	1971	1980
Tasa de Morbilidad	17.61	8.77
Tasa de Mortalidad	2.33	0.14
Tasa de Letalidad (b)	132.56	16.26
Tasa para Población Urbana	26.93	8.40
Tasa para Población Rural	12.31	9.00
Tasa para Sexo Masculino	19.06	9.10
Tasa para Sexo femenino	16.16	8.44
Tasa según Grupo Etario:		
0 - 4 años	33.04	23.89
5 - 9 años	0.74	0.43

(a) Expresadas por 100,000 habitantes.

(b) Expresadas por 1,000 casos

## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

### GENERALES:

1. La investigación estableció que en los años de 1971 y 1980 se presentaron epidemias de poliomielitis parálítica en la República de Guatemala. En el año de 1971 el número de casos superó en 2.5 desviaciones estandar al promedio de casos en los últimos 13 años. En 1980, el número de casos superó en 1.7 desviaciones a dicho promedio.
2. La poliomielitis parálítica tuvo una incidencia similar durante los años estudiados, con respecto a los parámetros evaluados.

### ESPECIFICAS:

#### De la Población.

1. En el año de 1971, la enfermedad incidió en un 58 o/o en el área urbana y en un 42 o/o en el área rural. En 1980 la incidencia fue de 39 y 61 o/o respectivamente para cada una de las áreas.
2. Las epidemias afectaron mayormente a los departamentos de la meseta central del país, Guatemala, El Progreso, Sacatepéquez, Chimaltenango; y a los departamentos sureños de Escuintla y Retalhuleu.
3. En 1971, el 70.42 o/o de los afectados carecía de ingresos económicos suficientes que les permitieran satisfacer sus necesidades básicas. En 1980, el 85 o/o tenían ingresos insuficientes.
4. Los pacientes afectados durante las dos epidemias vivían en condiciones de hacinamiento en un 80-85 o/o de los casos.

5. En un 60-64 o/o de los casos, los pacientes no disponían del servicio de agua potable.
6. Los pacientes carecían en un 28 o/o de servicios de disposición de excretas, estando altamente expuestos a la contaminación fecal.

#### De los Factores de Tiempo.

7. Respecto a la incidencia mensual, en 1971 en los meses de invierno se presentó el 75.78 o/o de los casos y el 24.22 o/o correspondió al verano. En la epidemia de 1980, los porcentajes fueron de 46.74 y 53.26 o/o para cada una de las estaciones, respectivamente.

#### Del Huesped.

8. En 1971, el 87 o/o de los afectados eran ladinos y el 13 o/o indígenas. En 1980, la incidencia en ladinos fue de 77.64 o/o y en indígenas de 22.36 o/o; por lo que la poliomielitis incide en proporciones de 7/1 a 9/1, relación ladino/indígena.
9. No se encontró diferencia significativa respecto al sexo de los afectados, incidiendo la enfermedad en 1971 en un 54.18 o/o en el sexo masculino y en un 45.82 o/o en el sexo femenino. Los porcentajes de afectados en 1980 fueron de 51.62 y 48.38 o/o respectivamente para cada sexo.
10. El grupo etario más afectado durante las epidemias fué el comprendido entre 0-4 años de edad, con porcentajes entre 97-98 o/o de los casos. Los pacientes comprendidos entre los 5 y 9 años, sólo constituyeron el 2 o/o de los casos.

11. Dentro del grupo de pacientes de 0-4 años, la enfermedad incidió entre 45-49 o/o en niños de un año; 21-24 o/o en menores de un año y 18-19 o/o en niños de dos años de edad.
12. En 1971, el 90.20 o/o de los pacientes no había recibido ninguna vacuna antipolio, el restante 9.8 o/o tenía una o dos dosis, como antecedente de vacunación. En 1980, los afectados no vacunados constituyeron el 80.88 o/o de los casos y el 19.12 o/o había recibido de 1 a 3 dosis de vacuna.
13. En ambas epidemias, el 65-66 o/o de los pacientes sufría de algún grado de desnutrición de acuerdo a la clasificación de Gómez; el 25 o/o tenía peso normal y el 7-9 o/o no tenían peso cuantificado.

#### Manifestaciones Clínicas.

14. Entre el 50-57 o/o de los casos de poliomielitis, la enfermedad fue detectada en la fase aguda; el porcentaje restante, en la fase de secuelas.
15. El 85-88 o/o de los pacientes presentó fiebre como síntoma prodromico; 21-25 o/o diarrea; 11-17 o/o IRS. El 100 o/o refirió parálisis.
16. Al 100 o/o de los pacientes se les encontró parálisis flácida asimétrica e hipo o arreflexia de los miembros afectados; el signo de Hoyne se encontró positivo en un 8-31 o/o de los casos.
17. En 1971, el 5.76 o/o de los casos fueron formas bulboespinales, el 94.24 o/o formas espinales. Dentro de estas últimas las más frecuentes fueron las monopléjicas con 44.38 o/o y las parapléjicas con 30.84 o/o. En 1980, las formas

bulboespinales constituyeron el 1.62 o/o de los casos y las espinales 98.38 o/o, con 41.86 y 41.46 o/o respectivamente para monopléjicas y parapléjicas.

18. Los valores del Líquido cefalorraquídeo se encontraron dentro de los límites establecidos mundialmente para la poliomiélitis.
19. En el 100 o/o de los casos no se determinó el agente etiológico.
20. Entre un 9-64 o/o de los pacientes ingresados a servicios internos para tratamiento, padeció alguna enfermedad gastrointestinal, broncopulmonar o infecto-contagiosa.
21. El 13.25 o/o de los afectados falleció en 1971 y el 1.63 o/o en 1980. Las causas de muerte fueron, poliomiélitis - bulboespinal con 43.48 o/o y bronconeumonía con 32.60 o/o para 1971. Los porcentajes respectivos para 1980 fueron de 33.33 y 66.66 o/o.
22. El 100 o/o de los casos de poliomiélitis bulboespinal fueron mortales.

De las tasas (expresadas por 100,000 habitantes).

23. La tasa de Morbilidad fue de 17.61 para 1971 y de 8.77 para 1980.
24. La tasa de Mortalidad fue de 2.33 para 1971 y de 0.14 para 1980.
25. La tasa de Letalidad fue de 132.56 para 1971 y de 16.26 para 1980 (tasa expresada por 1,000 casos).
26. Tasa para Población Urbana de 25.93 para 1971 y de 8.40 para 1980

27. La tasa para Población Rural fue de 12.31 para 1971 y de 9.00 para 1980.
28. Tasa para sexo masculino de 19.06 para 1971 y de 9.10 para 1980.
29. Tasa para sexo femenino de 16.16 para 1971 y de 8.44 para 1980.
30. La Tasa según Grupo Etario, de 33.04 para 1971 y de 23.89 para niños comprendidos entre 0-4 años de edad.

27. La tasa para Población Rural fue de 12.31 para 1971 y de 9.00 para 1980.
28. Tasa para sexo masculino de 19.06 para 1971 y de 9.10 para 1980.
29. Tasa para sexo femenino de 16.16 para 1971 y de 8.44 para 1980.
30. La Tasa según Grupo Etario, de 33.04 para 1971 y de 23.89 para niños comprendidos entre 0-4 años de edad.



## RECOMENDACIONES

A las Autoridades de Salud Pública y a Médicos en General:

1. Utilizar y poner en práctica las Medidas de Prevención de la Poliomiélitis, en el nivel que les corresponda.
2. Mantener en forma permanente la vacunación antipoliomielítica, utilizando el esquema de vacunación recomendado por la Academia Americana de Pediatría (ver página No. 61), detectando y vacunando a domicilio a la población susceptible.
3. Enfatizar los esfuerzos de la vacunación en los sectores económicamente bajos de la población.
4. Cuidar con esmero la cadena de refrigeración, el transporte y manejo de la vacuna utilizada.
5. Cubrir por lo menos el 80 o/o de la población susceptible y de preferencia al 90 o/o.

Al Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomiélitis:

1. Solicitar la colaboración de organismos regionales (INCAP, OPS, OMS) para efectuar permanentemente estudios de cultivos para enterovirus y determinaciones serológicas de anticuerpos, en pacientes con poliomiélitis en fase aguda de la enfermedad.
2. Planificar y Programar conjuntamente con las autoridades de Salud Pública, seminarios o cursillos acerca de la poliomiélitis, dirigidos a médicos, personal paramédico, técnicos y promotores de salud que laboran en áreas rurales, para que los

asistentes a este tipo de eventos se capaciten en el conocimiento de la enfermedad poliomiélfica y de esta forma puedan ayudar de mejor manera a las comunidades donde laboran.

3. Contar con un laboratorio que permita efectuar exámenes auxiliares básicos, hematología, orina, líquido cefalorraquídeo, etc., que permitan hacer un mejor diagnóstico de los pacientes atendidos en servicios internos.
4. Mantener la mejor coordinación con las instituciones que brindan servicios de salud y el Instituto, a efecto de que los pacientes remitidos para su atención en la Clínica de Poliomiélitis cuenten con un mayor caudal de datos que contribuyan al mejor enfoque terapéutico de los casos. Enfatizando que el viaje de traslado implique el mínimo riesgo de trauma físico o psíquico del paciente, por movilización inadecuada.
5. Establecimiento de un sistema que registre todos los parámetros relacionados con la enfermedad poliomiélfica, a efecto de facilitar la obtención de datos útiles a futuros estudios. Dicho sistema deberá ser manejado por médicos internos.
6. Procurar por efectuar la necropsia clínica a todo paciente que fallezca en servicios internos de la Institución.
7. Realizar estudios epidemiológicos de la poliomiélitis y otras enfermedades paralíticas, mediante el uso de curvas de incidencia semanal, mensual, etc., que permitan detectar, en curso, brotes epidémicos.

## A N E X O S

ANEXO No. 1  
 POBLACION CALCULADA EN MENORES DE 10 AÑOS SEGUN GRUPO ETARIO, SEXO  
 Y DISTRIBUCION URBANA-RURAL, REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑO DE  
 1980

EDAD AÑOS	HOMBRES	MUJERES	URBANA	RURAL	TOTAL
0 - 4	704,517	718,541	567,432	855,626	1,423,058
5 - 9	689,590	690,672	562,460	817,802	1,380,262
TOTALES	1,394,107	1,409,213	1,129,892	1,673,428	2,803,320
o/o	49.75	49.25	40.30	59.70	100

FUENTE: (32)

(Continuación Anexo No. 1)

POBLACION CALCULADA EN MENORES DE 10 AÑOS SEGUN GRUPO ETARIO, SEXO Y DISTRIBUCION URBANA-RURAL, REPUBLICA DE GUATEMALA, AÑO DE 1971

EDAD AÑOS	HOMBRES	MUJERES	URBANA	RURAL	TOTAL
0 - 4	514,103	514,655	397,628	631,130	1,1028,758
5 - 9	472,039	468,718	369,669	571,088	940,757
TOTALES	986,142	983,373	767,297	1,202,218	1,969,515
o/o	50.07	49.93	38.96	61.04	100

FUENTE: Poblaciones calculadas a través del Método Geométrico.

ANEXO No. 2

COBERTURA CON VACUNA ANTIPOLIO  
REPUBLICA DE GUATEMALA

1973 - 1980

AÑOS	SUSCEPTIBLES(*)	VACUNADOS(**)	o/o
1973	1052,041	789,163	75.0
1974	230,062	235,735	102.5
1975	206,339	169,781	82.3
1976	214,409	121,649	56.7
1977	219,796	169,367	77.0
1978	280,069	189,952	67.8
1979	207,488	178,620	86.1
1980	185,300	126,590	68.3

(\*) Menores de 5 años en 1973 y menores de 1 año a partir de 1974

(\*\*) "Vacunados" implica niños que recibieron dos dosis de vacuna.

FUENTE: División de Epidemiología D.G.S.S.

ANEXO No. 3

TABULADOR No. 1 (Parcial)  
 UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.  
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
 INSTITUTO DE REHABILITACION INFANTIL  
 INVESTIGADOR: Edgar Gerardo Muñoz T.

AÑO:

MES:

No.	No. Historia Clínica	SEXO		CLASE		EDAD AÑOS														
		M	F	L	I	m	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1																				
2																				
3																				
4																				
5																				
6																				
7																				
8																				
9																				
10																				
11																				
12																				
13																				
14																				
15																				
16																				
17																				
18																				
19																				
20																				
21																				
22																				
23																				
24																				
25																				
26																				
27																				
28																				
29																				
30																				
TOTALES																				

TABULADOR No. 1

No.	VIRUS EN SANGRE Heces, Faringe	LUGAR ORIGEN	MUERTE
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20			
21			
22			
23			
24			
25			
26			
27			
28			
29			
30			
31			
32			
33			
34			
35			
TOTALES			

TABULADOR No. 1

No.	L. C. R.						ANTECEDENTES							
	CELULAS		GLUCOSA	CLORUROS	ALBUMINA	PANDY	NONNE	PRESION	MOJADIRA	FATIGA EXCESIVA	OPERACIONES FARINGEAS O	NASALES	TRAUMATISMO FISICO	PSIQUICO
	Poli	Linfo												
1														
2														
3														
4														
5														
6														
7														
8														
9														
10														
11														
12														
13														
14														
15														
16														
17														
18														
19														
20														
21														
22														
23														
24														
25														
26														
27														
28														
29														
30														
TOTALES														

TABULADOR No. 1

No.	SINTOMAS Y SIGNOS																									
	SINTOMAS														SIGNOS											
	FIEBRE	CEFALALGIA	FARINGITIS	ANOREXIA	NAUSEAS	MIALGIAS	VOMITOS	CORIZA	DIARREA	POSTRACION	SOMNOLENCIA	DOLOR	CONVULSIONES	PARALISIS MATUTINA	KERNING	BRUDZINSKI	TRIPODE	BABINSKI	MSI	MSD	MII	MID	FACIAL	OCULAR	SIGNO DE HOYNE	
1																										
2																										
3																										
4																										
5																										
6																										
7																										
8																										
9																										
10																										
11																										
12																										
13																										
14																										
15																										
16																										
17																										
18																										
19																										
20																										
TOTALES																										

TABULADOR No. 1

128-B

No.	Diagnos.	HEMOGLOBINA						HEMATOCRITO						INGRESOS DIARIOS QUETZALES															
		7	8	9	10	11	12	13	30	31	32	33	34	35	36	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
1																													
2																													
3																													
4																													
5																													
6																													
7																													
8																													
9																													
10																													
11																													
12																													
13																													
14																													
15																													
16																													
17																													
18																													
19																													
20																													
<b>TOTAL</b>																													

TABULADOR No. 1

No.	PARES CRANEALES												PESO Lbs.											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12												
1																								
2																								
3																								
4																								
5																								
6																								
7																								
8																								
9																								
10																								
11																								
12																								
13																								
14																								
15																								
16																								
17																								
18																								
19																								
20																								
21																								
22																								
23																								
24																								
25																								
26																								
27																								
28																								
29																								
30																								
<b>TOTALES</b>																								

128-C

TABULADOR No. 1

No.	HECES	ORINA	RX	OTRAS ENFERMEDADES
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
<b>TOTALES</b>				

TABULADOR No. 1

No.	DATOS VIVIENDA / SANITARIO - AMBIENTALES																								
	No. Cuartos				Paredes				Techo				Agua				Disp. Excretas				Piso				
	1	2	3	4	+	ad	mad	baj	la	la	la	mad	b	p	ch	p	r	for	let	PC	ni	tie	mad	cem	
1																									
2																									
3																									
4																									
5																									
6																									
7																									
8																									
9																									
10																									
11																									
12																									
13																									
14																									
15																									
16																									
17																									
18																									
19																									
20																									
<b>TOT.</b>																									



TABULADOR No. 1

No.	COMPLICACIONES						DPC		
	BNM	PREISION	IRA	PAR-GR	ato-vesi	Para-pa-cra	GRADOS I	II	III
1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									
11									
12									
13									
14									
15									
16									
17									
18									
19									
20									
21									
22									
23									
24									
25									
26									
27									
28									
29									
30									
TOT.									

ANEXO No. 4  
 TABULADOR No. 2 (Total)  
 UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
 INSTITUTO DE REHABILITACION INFANTIL  
 INVESTIGADOR: Edgar Gerardo Muñoz T.

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
Sexo:			Grupo étnico:		
Masculino			Ladino		
Femenino			Indígena		
Total			Total		

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
Edad en Años:			Edad en meses:		
- 1			1		
1			2		
2			3		
3			4		
4			5		
5			6		
6			7		
7			8		
8			9		
9			10		
10			11		
Total			Total		

TABULADOR No. 1

No.	VACUNAS RECIBIDAS			REFLEJOS										
	1 dosis	2 dosis	3 dosis	Bis	Bra	ra	Tri	pa	aq	ab-sup	ab-in	cr	pla	glu
1														
2														
3														
4														
5														
6														
7														
8														
9														
10														
11														
12														
13														
14														
15														
16														
17														
18														
19														
20														
21														
22														
23														
24														
25														
26														
27														
28														
29														
30														
TOT.														

TABULADOR No. 2

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Población</u>			<u>Laboratorios:</u>		
Urbana			Heces		
Rural			Orina		
Total			Total		

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980	
<u>Departamento:</u>			SINTOMAS			
Guatemala				fiebre		
Escuintla				cefalalgia		
El Progreso				faringitis		
Retalhuleu				anorexia		
Chimaltenango				náuseas		
Sacatepéquez				mialgias		
Suchitepéquez				vómitos		
Santa Rosa				coriza		
Quetzaltenango				diarrea		
Izabal				postración		
Petén				somnolencia		
Jutiapa				dolor		
Chiquimula				convulsiones		
Baja Verapaz				parálisis		
Zacapa			matutina			
San Marcos			SIGNOS	Kerning		
El Quiché				Brudzinski		
Huehuetenango				Tripode		
Jalapa				Hoyne		
Alta Verapaz				MSI		
Totonicapán				MSD		
Sololá				MII		
				MID		
				facial		
				ocular		
TOTALES						

TABULADOR No. 2

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Pares Craneales afectados</u>			<u>Ingresos diarios Quetzales</u>		
1o.			Q. 1.00		
2o.			2.00		
3o.			3.00		
4o.			4.00		
5o.			5.00		
6o.			6.00		
7o.			7.00		
8o.			8.00		
9o.			9.00		
10o.			10.00		
11o.			11.00		
12o.			12.00		
TOTALES			TOTALES		

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Hemoglobina:</u>			<u>Hematocrito:</u>		
7			30		
8			31		
9			32		
10			33		
11			34		
12			35		
13			36		
TOTALES			TOTALES		

TABULADOR No. 2

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Reflejos:</u>			<u>Complicaciones:</u>		
Bicipital			BNM		
Braquio radial			Hipertensión A.		
Tricipital			Insuficiencia Renal		
Patelar			Parálisis gastroint.		
Aquileano			Atonía Vesical		
Abdominales sup.			Parálisis de pares craneales		
Abdominales inf.			Parálisis respiratoria		
Cremasteriano					
Plantar					
Gluteo					
TOTALES			TOTALES		

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Vacunas recibidas:</u>			<u>Desnutrición:</u>		
1a. dosis			Grado I		
2a. dosis			Grado II		
3a. dosis			Grado III		
Refuerzo			Peso normal		
No vacunados			Peso ignorado		
TOTALES			TOTALES		

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Otras enfermedades:</u>			<u>Muerte:</u>		
gastrointestinales			Por BNM		
broncopulmonares			Polio Bulbo-espinal.		
infecto contagiosas			otras		
Otras					

TABULADOR No. 2

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>No. Cuartos</u>			<u>Paredes:</u>		
1			adobe		
2			madera		
3			bajareque		
4			lámina		
<b>TOTALES</b>			<b>TOTALES</b>		
PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO:	1971	1980
<u>Techo:</u>			<u>Piso:</u>		
Lámina			Tierra		
Madera			Madera		
Bajareque			Cemento		
<b>TOTALES</b>			<b>TOTALES</b>		
PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Tipo Agua:</u>			<u>Disp. Excretas:</u>		
Potable			Formal		
Río o nacim.			Letrina		
Chorro público			Pozo ciego		
Pozo			Ninguno		
<b>LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO</b>					
<u>Células</u>			<u>Proteínas:</u>		
0 - 10 =			Normales =		
10 - 100 =			45 - 100 =		
100 - 200 =			más 100 =		
más de 200 =			<b>TOTALES</b>		
<b>TOTALES</b>					
<u>Glucosa</u>			<u>Cloruros</u>		
menos de 70 =			112 - 130 =		
71 - 80 =			130 - 400 =		
80 - 100 =			400 - 600 =		
más de 100 =			más de 600 =		
<b>TOTALES</b>			<b>TOTALES</b>		

TABULADOR No. 2

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Reflejos:</u>			<u>Complicaciones:</u>		
Bicipital			BNM		
Braquio radial			Hipertensión A.		
Tricipital			Insuficiencia Renal		
Patelar			Parálisis gastroint.		
Aquileano			Atonía Vesical		
Abdominales sup.			Parálisis de pares craneales		
Abdominales inf.			Parálisis respiratoria		
Cremasteriano					
Plantar					
Gluteo					
<b>TOTALES</b>			<b>TOTALES</b>		
PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Vacunas recibidas:</u>			<u>Desnutrición:</u>		
1a. dosis			Grado I		
2a. dosis			Grado II		
3a. dosis			Grado III		
Refuerzo			Peso normal		
No vacunados			Peso ignorado		
<b>TOTALES</b>			<b>TOTALES</b>		
PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Otras enfermedades:</u>			<u>Muerte:</u>		
gastrointestinales			Por BNM		
broncopulmonares			Polio Bulbo-espinal.		
infecto contagiosas			otras		
Otras					

TABULADOR No. 2

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>No. Cuartos</u>			<u>Paredes:</u>		
1			adobe		
2			madera		
3			bajareque		
4			lámina		
<b>TOTALES</b>			<b>TOTALES</b>		
PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO:	1971	1980
<u>Techo:</u>			<u>Piso:</u>		
Lámina			Tierra		
Madera			Madera		
Bajareque			Cemento		
<b>TOTALES</b>			<b>TOTALES</b>		
PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Tipo Agua:</u>			<u>Disp. Excretas:</u>		
Potable			Formal		
Río o nacim.			Letrina		
Chorro público			Pozo ciego		
Pozo			Ninguno		
<b>LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO</b>					
<u>Células</u>			<u>Proteínas:</u>		
0 - 10 =			Normales =		
10 - 100 =			45 - 100 =		
100 - 200 =			más 100 =		
más de 200 =			<b>TOTALES</b>		
<b>TOTALES</b>			<b>TOTALES</b>		
<u>Glucosa</u>			<u>Cloruros</u>		
menos de 70 =			112 - 130 =		
71 - 80 =			130 - 400 =		
80 - 100 =			400 - 600 =		
más de 100 =			más de 600 =		
<b>TOTALES</b>			<b>TOTALES</b>		

TABULADOR No. 2

PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
<u>Diagnósticos:</u>			<u>Antecedentes:</u>		
Formas Espinales			mojadura		
Formas Bulboespinales			fatiga excesiva		
Monopléjicas			operaciones faríngeas o nasales.		
superiores			Traumatismo físico		
inferiores			Traumatismo psíquico		
Parapléjicas					
Tripléjicas					
Cuadriléjicas					
Dipléjicas					
Hemipléjicas					
<b>TOTALES</b>					
PARAMETRO	1971	1980	PARAMETRO	1971	1980
			<u>Virus:</u>		
			Sangre		
			Heces		
			Secreciones faríngeas.		
PARAMETRO	1971	1980			
<u>Poliomielitis:</u>					
Fase aguda					
Fase secuelas					
<b>TOTALES</b>					

## BIBLIOGRAFIA

1. BAINTON, D.; FREEMAN, MARIE.; MAGRATH, D. I.; SHEFFIELD, F.; SMITH, J.W.G.: Immunity of Children to Diphtheria, Tetanus, and Poliomyelitis. *British Medical Journal* 1 (6167): 854-857. 1979.
2. BEESON, PAUL B.; McDERMOTT, WALSH. *Tratado Medicina Interna de Cecil-Loeb*. Nueva Editorial Interamericana, S. A. 13a. edición, pp: 428-440, 1972, México, D.F.
3. BODIAN, D.: Histopathological Basis of Clinical Finding in Poliomyelitis. *The American Journal Medicine*, 6:563. 1949.
4. CASTEJON GARCIA-PRENDES, MARIO F. Estudio de la Poliomiélitis en Guatemala en el año 1959. Tesis USAC. Facultad de Ciencias Médicas. 59 pág., Guatemala, 1962
5. COCKBURN, W. C. & DROZDOV, S. G.: Poliomyelitis in the World. *Bulletin. World Health Organisation* 42: 405-417 - 1970.
6. CORDON BARREIRA, RENE. La Poliomiélitis en Guatemala. Tesis. USAC. Facultad de Ciencias Médicas. 41 páginas. Guatemala, 1954.
7. DAVIS, LARRY E.; BODIAN, DAVID.; PRICE, DONALD; BUTLER, IAN J.; VICKERS, JAMES H.; Chronic Progressive Poliomyelitis Secondary to Vaccination of an Immunodeficient Child. *The New England Journal of Medicine* 297: 241-245; 1977.
8. EDITORIAL: Poliomyelitis Vaccines: Killed or live. *British Medical Journal* 2(6141): 845-846; 1978.
9. ENDERS, J. F.; WELLER T. H. & ROBBINS F.C.: Cultivation of the Lansing strain of Polimyelitis Virus in Cultures

of Various Human Embryonic Tissues. *Science* 109: 85  
1949.

10. FARRERA ROZMAN. *Medicina Interna: Poliomieltis*. Editorial Marín 1a. edición: 815-822; 1978. Barcelona, España.
11. GOYAL, SAGAR M. & GERBA, CHARLES P.: Comparative Adsorption of Human Enteroviruses, Simian Rotavirus, and Selected Bacteriophages to Soils. *Applied Environmental Microbiology* 38: 241-247 1979.
12. GREEN, HOWARD: The Gene for the Poliovirus Receptor. *The New England Journal of Medicine*. 290: 1018-1019 . May 1974.
13. HAJENIAN, H. G. & BUTLER, M.: Inactivation of Viruses in Municipal Effluent by Chlorine. *Journal of Hygiene*. 84: 63-68, 1980.
14. HORSTMANN, DOROTHY M.: Clinical Aspects of Acute Poliomyelitis. *American Journal of Medicine*. 6: 592-604, 1949.
15. HORSTMANN, DOROTHY.; SAENZ, ARTURO & OPTON EDWARD. Immunity to Poliomyelitis in Guatemala: A Serological and Virological Survey. *Bulletin. World Health Organisation* 22: 255-262; 1960.
16. JAWETS, ERNEST.; MELNICK, JOSEPH L.; ADELBERG EDWARD A.: *Manual de Microbiología Médica*. Manual Moderno S.A.. 5a. edición: 423-430; 1973. México, D.F.
17. KATZ, SAMUEL L. Et al: *Committee on Infectious Diseases*. *American Academy of Pediatrics*. 1976, 17 th. Edition, pp: 52-54. U.S.A.
18. KREYSZIG, ERWIN. *Introductory Mathematical Statistics*.

*Principles and Methods*. 1973. 1th. Edition. John Wiley & Sons, Inc.

19. KRUGMAN, SAUL. & WAR, ROBERT. *Infectious Diseases of Children and Adults*. Poliomyelitis, pp: 33-45; 5th. Edition 1974. The International Copyright Union.
20. KUMATE, JESUS. *Inmunidad, Inmunización, Vacunas: Poliomieltis*. Ediciones Médicas del Hospital Infantil México. 2a. Edición. 1979. pp: 85-104. México, D.F.
21. KUMATE, JESUS. & GUTIERREZ, GONZALO. *Manual de Infectología. Poliomieltis*. Ediciones Médicas del Hospital Infantil México. 7a. Edición. 1980. pp: 177-192. México, D. F.
22. LABELLE, RAYMOND L. & GERBA, CHARLES L. Influence of pH, Salinity, and Organic Matter on the Adsorption of Enteric Viruses to Wstuarine Sediment. *Applied and Environmental Microbiology* 38 (1): 93-100. July 1979.
23. LEE, YUAN FON.; KITAMURA, NAOMI.; NOMOTO, AKIO.; WIMMER, ECKARD.: Sequence Studies of Poliovirus RNA. Nucleotide Sequence Complexities of Poliovirus Tipe 1, Type 2 and Type 1 defective interfering Particles RNS. *Journal Gen Virology* 44 (2): 311-322. 1979.
24. MATA, LEONARDO.; URRUTIA, JUAN J.; BEHAR, MOISES.: *Infección en la Mujer Embarazada y en los Productos de la Concepción*. Publicaciones del INCAP P-715 1973. Pág. 34. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*.
25. MILLER, LOUIS W.; MCGOWAN, JOHN E. Jr. & LEFFINGWELL, LOIS M.: Poliomyelitis in a High Risk Population: do we need to immunize the newborn ?. *Pediatrics* 49: — 532-535. Abril 1972.

26. NAIR, C. N.; STOWERS, J. W.; SINGFIELD, BYRON.: Guanidine-Sensitive Na Accumulation by Poliovirus Infected He. La Cells Journal of Virology 31: 184-189. July 1979.
27. NATHANSON, NEAL. & MARTIN, JOHN R.: The Epidemiology of Poliomyelitis: enigmas surrounding its appearance, epidemcity, and disappearance. 1979. American Journal of Epidemiology 110: 672-689.
28. NELSON, WALDO E.; VAUGHAN III, VICTOR C.; McKAY, R. JAMES.: Tratado de Pediatría. 1974. Salvat Editores. 5a. edición. pp: 683-694. Barcelona, España.
29. NIGHTINGALE, ELENA O.: Recommendations for a National Policy on Poliomyelitis Vaccination. The New England Journal of Medicine. August, 1977. 297: 249-253.
30. OPS/OMS. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre.: Poliomyelitis. pp: 295-301 1970.
31. OPS/OMS. Módulo I. Unidad IV: poliomyelitis. Taller del Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI); Mimeografiado. 12 páginas.
32. POITEVIN PAZ, GUILLERMO RODOLFO. Población Calculada. República de Guatemala 1972-1980. Unidad Sectorial de Planificación de la Salud. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
33. PAUL, JOHN R.: Endemic and Epidemic Trends of Poliomyelitis in Central and South America. 1958. Bulletin. World Health Organization 19: 747-758.
34. REBER, HANS. Epidemiología de las enfermedades Infecciosas. Servicio Científico Hoffmann-La Roche. pp: 87-94. Basilea, Suiza. 1965.
35. RIVERA ZUÑIGA, FRANCISCO. Estudio Analítico de la Vacunación Tipo Salk en Guatemala. Tesis. USAC. Facultad de Ciencias Médicas. 56 páginas. Guatemala. 1965.
36. ROBBINS, STANLEY L. Pathology, by. The International Copyright Union. pp: 1267. 3th Edition. 1968.
37. SABIN, ALBERT B. & FIELDSTEEL, A. HOWARD.: Anti-poliomyelitic Activity of Human and Bovine Colostrum and Milk. Pediatrics, January 1962. pp: 105-115.
38. SABIN, ALBERT B.; RAMOS ALVAREZ, MANUEL.; ALVAREZ AMEZQUITA, JOSE.; PELON, WILLIAM.; MICHAELS, RICHARD H.; SPIGLAND, ILYA.; KOCH, MEINRAD A.; BARNES, JOAN M.; RHIN, JOHNS S.: Live, Orally Given Poliovirus Vaccine: effects of rapid mass immunization on population under conditions of massive enteric infection with other viruses. 1968. JAMA, Vol. 173: 1521-1526.
39. SALK, JONAS & SALK, D.: Control of Influenza and Polimyelitis with killed virus vaccines. Science. 195: 834. — 1977.
40. SELLERS, MARGARET I.; RASMUSSEN, A.F. (Jr.) SCRIMSHAW, NEVIN S.; Poliovirus Infection in Guatemala. American Journal of Tropical Medicine. 9: 304-307. May 1960.
41. SWARTZ T.A.; SKALSKA, PAULINA. GERICHTER, C.G.; COCKBURN, W.C.: Routine Administration of oral Polio Vaccine in a Subtropical Area. Factors Possibly Influencing Sero-conversion Rates. Journal of Hygiene 70: 719-726 1972.
42. VELASQUEZ PEREZ, ERNESTO: Estudio Clínico y Epidemiológico de las enfermedades Paralíticas. (Revisión de 350 casos en el Instituto de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomyelitis. 1971-1974). Tesis. USAC. Facultad de Ciencias Médicas. 68 páginas. Guatemala, 1976.




43. VILLAGRAN MUÑOZ, FRANCISCO. Indicadores. Curso Básico Intensivo en Salud Pública para personal profesional en servicio. Oficina Sanitaria Panamericana. 8 pág. Mimeografiado. Guatemala, 1974
44. WEINSTEIN, LOUIS.: Influence of Age and Sex on Susceptibility and Clinical Manifestations in Poliomyelitis. The New England Journal of Medicine. Vol. 257, No. 2 pp: 47 - 52. 1957.
45. WHO CONSULTATION: The relation Between Acute Persisting Spinal Paralysis and Poliomyelitis Vaccine (oral): results of a WHO enquiry. Bulletin, World Health Organization. - Vol. 53. pp: 319-329. 1976.
46. WYATT, H. V.: Poliomyelitis in the Fetus and The Newborn. A Comment on the new understanding of the Pathogenesis. January 1979. Clinical Pediatrics. Vol. 18 No. 1, pp: 33-37.
47. WYATT, H. V.: Risk of Live Poliovirus in Immunodeficiente Children. The Journal of Pediatrics. 87: 152-153. July 1975.

  
 Br. Edgar Gerardo Muñoz Tambito.

  
 Dr. Rafael Pivaral Veralta.  
 Asesor.

  
 Dr. Federico Penagos N.  
 Revisor.

  
 Dr. Carlos Waldhien.  
 Director de Fase III

  
 Dr. Raul A. Castillo R.  
 Secretario