

POLIOMIELITIS: EPIDEMIOLOGIA Y PROFILAXIS

A PROPOSITO DEL BROTE EPIDEMICO DE 1954 EN BARCELONA *

Dr. R. SALES-VAZQUEZ

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

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

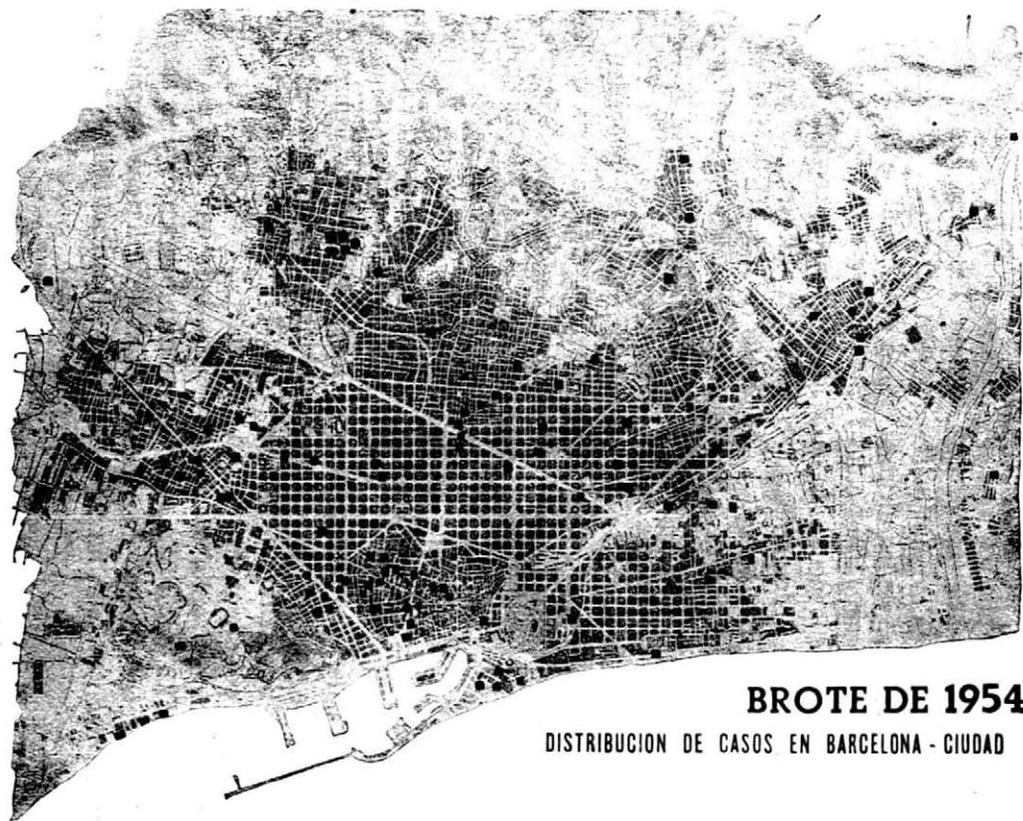
Nuestro país, que afortunadamente no ha sufrido invasiones epidémicas importantes, padece una endemia poliomiéltica que sufre agudizaciones epidémicas estío-otoñales. La de 1954 adquirió en el Levante español un cierto relieve. Durante dicho brote tuvi-

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

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

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

Conferencia pronunciada en la Academia de Ciencias Médicas de Barcelona.



BROTE DE 1954

DISTRIBUCION DE CASOS EN BARCELONA - CIUDAD

CASOS EN POBLACIONES DE BARCELONA - PROVINCIA

BADALONA	16
HOSPITALET	16
MONCADA	1
PRAT LLOBR.	2
RIPOLLET	1
SABADELL	7
S. BAUDILIO	2
S. CUGAT	4
S. JUSTO D.	1
S ^{ta} COLOMA	1
S ^{ta} PERPETUA	1
SARDAÑOLA	1
TARRASA	2
VICH	3

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

El virus poliomiélico

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

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

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

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

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

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

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

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

La infección humana

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

Puerta de entrada

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

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

mesentérico del animal contaminado por vía digestiva.

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

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

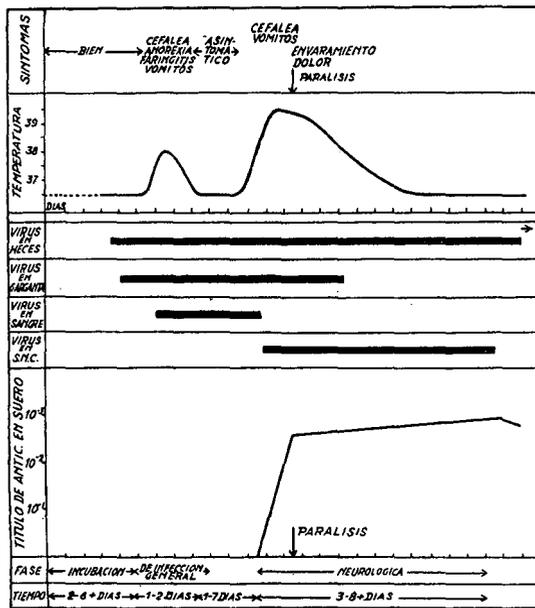


Fig. 1. — La evolución de la clínica y los factores inmunogenéticos en poliomiélitis. (Tomado de Bodian, D. Am. Journ. of Hyg., 55, 414, 1952.)

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

Vía de propagación

Una vez conseguido el contagio

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

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

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

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

Invasión viral y fases clínicas

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

El interés de esos trabajos de

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

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

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

Vías de excreción

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

Vehículos del virus*El agua*

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

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

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

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

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

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

La leche

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

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

Insectos vectores mecánicos

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

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

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

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

Algunos autores han atribuido

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

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

Factores precipitantes y predisponentes en poliomiélitis

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

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

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

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

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

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

Primero: Factores precipitantes.

Segundo: Factores predisponentes.

Fatiga física

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

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

*Poliomielitis
y vacunaciones preventivas*

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

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

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

Poliomiелitis y traumatismos

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

Poliomiелitis e intervenciones

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

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

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

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

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

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

Poliomielitis y viajes

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

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

Poliomielitis y embarazo

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

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

Poliomielitis y enfermedades infecciosas

Las enfermedades infecciosas fa-

Portadores de gérmenes

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

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

CAUSAS PRECIPITANTES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

La enfermedad en las colectividades

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

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

Edad

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

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

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

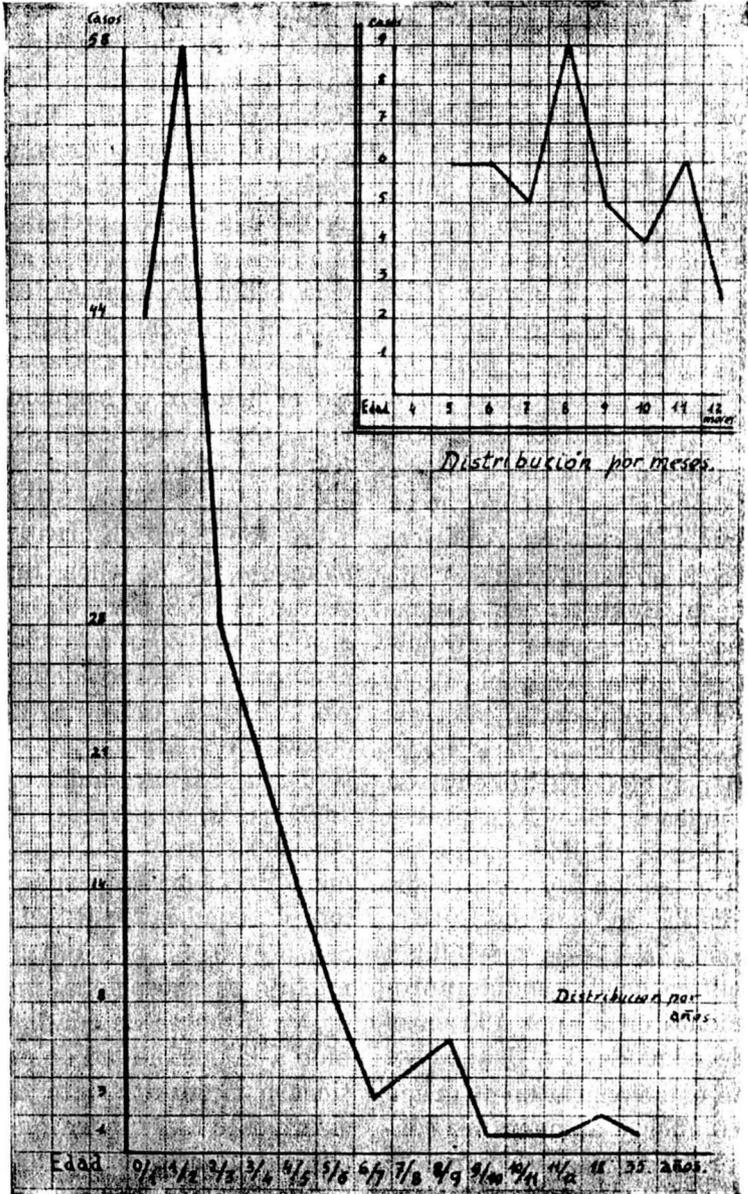


Fig. 3. — Distribución por edades de los 188 casos asistidos durante el año 1954

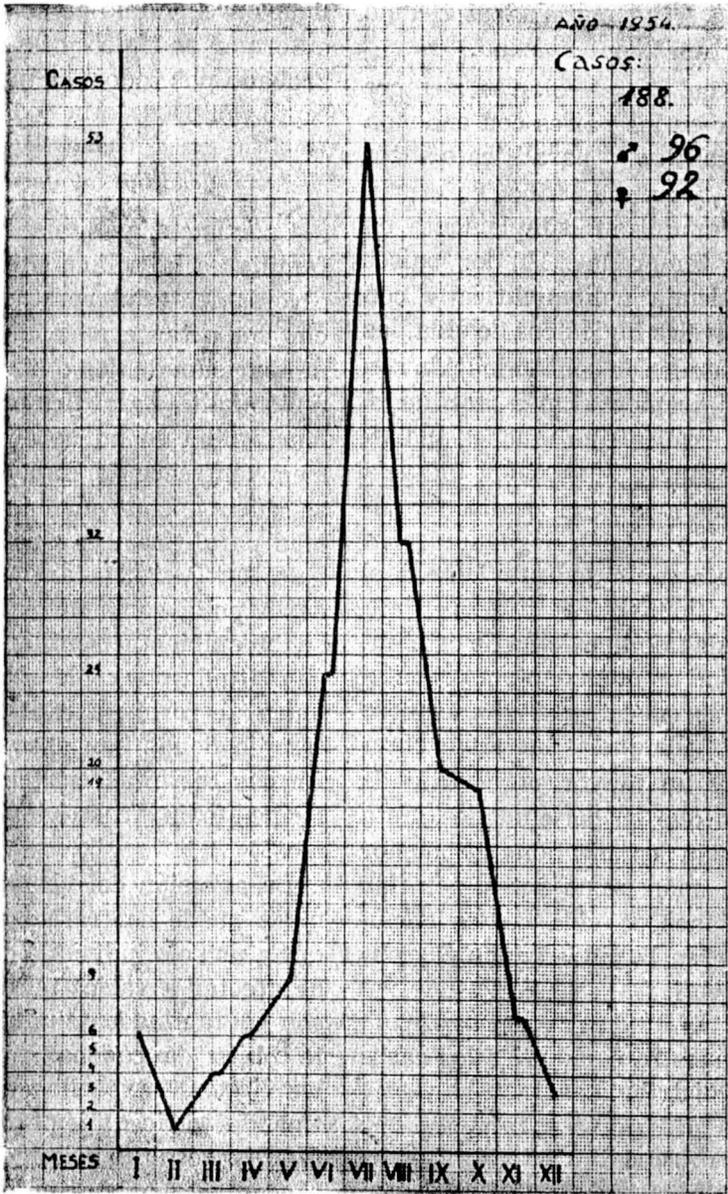


Fig. 4. — Distribución por sexos y por meses.

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

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

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

En nuestra estadística los casos se han distribuído así:

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

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

Poliomiéltis intrafamiliar

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

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

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

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

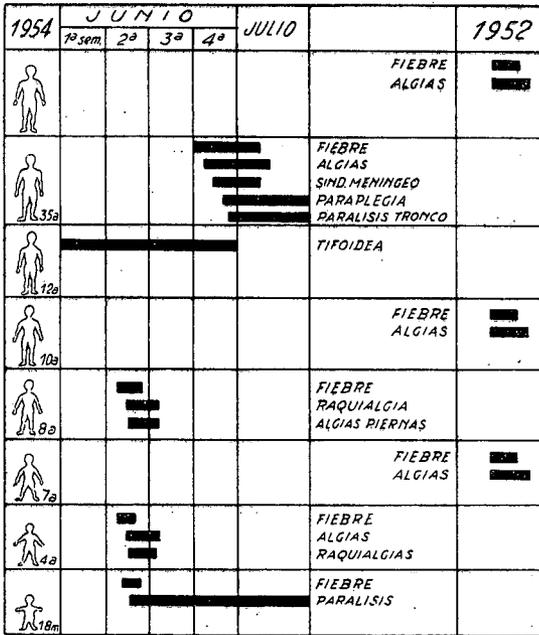


Fig. 5. — Unidad social infectada e infectante, con expresión de los casos clínicos y subclínicos aparecidos en 1952 y 1954.

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

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

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

Evolución epidemiológica de la poliomiélitis

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

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

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

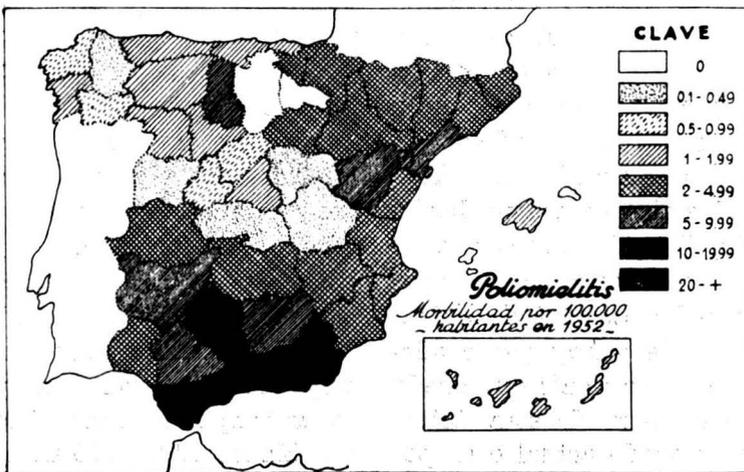
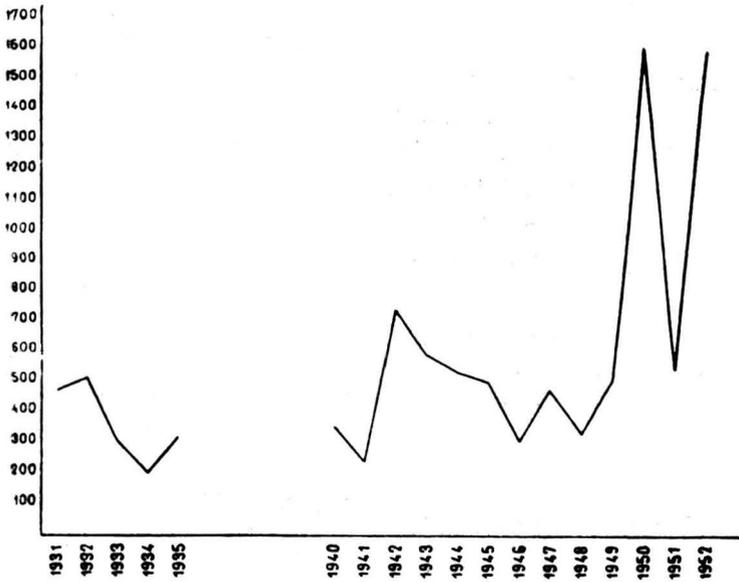


Fig. 6. — Casos de poliomiéлитis en España y morbilidad por 100.000 habitantes con su distribución por provincias. (Tomado de González y Bosch Marín.)

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

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

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

Factores higiénicos y culturales

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Factores de eclosión epidémica y de susceptibilidad

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

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

res relativos al propio individuo y a la colectividad.

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

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

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

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

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

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

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

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

Profilaxia

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

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

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

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

Medidas a adoptar frente al enfermo

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

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

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

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

Medidas a adoptar en las colectividades

Durante las épocas epidémicas

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

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

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

Inmunización

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

Inmunización pasiva por la gamma globulina

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

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

Vacunación

El problema de mayor actuali-

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

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

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

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

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

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

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

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

Resumen

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA

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

- at the II International Conf. Lippincott, Filadelfia, 1952.
- FABER, A. K., DONG, L.: J. Exp. Med., 100, 34, 1954.
- FERNÁNDEZ TUREGANO: Bol. Con. Gral. Médicos de España, junio de 1950.
- FLEXNER: Ann. Exp. Med., 25, 539, 1917.
- FLEXNER, CLARK y FRASSER: J. A. M. A., 60, 201, 1913.
- FRANCIS, T.: III Congreso Intern. Polio. Roma, 1954.
- FRANGO, R., ESCALADA, J. G., ALONSO, S., GONZÁLEZ, A.: Rev. Clin. Esp., 53, 1 y 33, 1954.
- FRANCO, R., ESCALADA: Rev. Clin. Esp., 53, 349, 1954.
- FRIZZIER, O. C.: Giorn. Cci. Med. 7/6, 112, 1952.
- GALDO, A.: II Reun. de Sanitarios Españoles, abril 1947.
- GEAR, J. H. S.: III Congreso Int. Polio. Roma, 1954.
- GEAR, J. H. S.: II International Conference of Polio. Lippincott, 1952.
- GONZÁLEZ RODRÍGUEZ, P.: Aspectos epidemiológico y social de la poliomiélitis, Ed. de la Dirección Gral. de Sanidad, Madrid, 1953.
- GONZÁLEZ, P., BOSCH-MARÍN, J.: Rev. San. e Hig. Pub. Año 27, nov.-dic. 1953.
- GRANT, J.: Brit. Med. Jour., 2, 66, 1953.
- GRAY, P. J.: Lancet, 2, 91, 1953.
- GRAY: Brit. Med. Jour., 2, 223, 1953.
- GREVAL, K. S.: Indian Med. Gaz., 88, 73, 1953.
- GROSSIORD, A., WIMPHEN, A., DESPROGES, R.: Sem. des Hóp. Paris, 29, 255, 1953.
- HAMMON, W. McD.: III Congreso Intern. Polio, Roma, 1954.
- HAMMON, W. McD., ROBERTS, E. C.: Proc. Soc. Exp. Med. and Biol., 69, 256, 1948.
- HARGREAVES, E. R.: Brit. M. Journ., 1, 879, 1950.
- HOAGLAND, R. J.: Journ. Med. Liban., 6/3, 147, 1953.
- HOLST, P. M.: Acta Ort. Scand., 22, 273, 1953.
- HORTSMANN, D. M., MCCOLLUM, R. W., MASCOLO, A. D.: J. Exp. Med., 99, 355, 1954.
- HOWE, BODIAN, D.: J. Exp. Med., 80, 338, 1944.
- HOWE, BODIAN y WENNER: Bull. J. Hopkins, 76, 19, 1945.
- HUNTER, M.: Lancet, 1, 157, 1954.
- JUNGBUT, C. W., TOOMEY, J. A.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 66, 459, 1937.
- Junta Lucha Poliomiélitis Bol. Con. Col. Med. España, 10, 39, 1951.
- KLING, C., OLIN, G., FAHGAELUS, J., NORLIN, G.: Acta Med. Scan., 112, 217, 1943.
- KRUMBHAR, G. D.: Am. Jour. Obs. and Gyn., 67, 176, 1954.
- LANDSTEINER, K., PORRER, E.: Wien. Klin. Woch., 21, 1,830, 1908.
- LEPINE, P.: La Poliomyélite, Ed. Flammarion. Paris, 1950.
- LEPINE, P.: III International Conference. Roma, 1954.
- LEVADITI, C., KLING, C., LEPINE, P.: Bull. Ac. Med. Paris, 105, 190, 1931.
- LIBESKIND, R.: Dtch. Gesund. Wes, 8/41, 1,250, 1953.
- LITTLE, G. M.: Canad. J. Pub. Health., 45, 100, 1954.
- LÓPEZ ZAMORA: Rev. Clin. Española, 55, 137, 1954.
- LOVEGROVE, T.: Brit. Med. Journ., 2, 174, 1954.
- MEANA, V.: Bol. Cd. Med. Esp., XVII, 19, 1954.
- MELNILCK, J. A.: Am. Jour. Hyg., 45, 240, 1947.
- MELNICK y HORSTMANN: Jour. Exp. Med., 287, 1947.
- MC. GREGOR, M. F.: Lancet, 1, 49, 1954.
- MENGERT, W. F.: Obst. and Gyn., 2/4, 427, 1953.
- MENNAN, P.: Lancet, págs. 755, 18 abril 1953.
- MITCHEL, G. P.: Lancet, 2, 90, 1953.
- MUENCH, H.: III Congreso Intern. Polio. Roma, 1954.
- MUNDER y col.: South Afr. Med. Journ., 20, 336, 1946.
- OLIN, C.: II Intern. Conference of Polio. Copenhagen, 1951.
- PALANCA, J. A.: Com. a la Ac. Med. Esp. Madrid, marzo 1930.
- PALANCA, J. A.: Med. Ibera, Madrid, julio de 1930.
- PAUL, J. R., TRANCKS, J. D., COLLOTTA, C. S.: Science, 90, 258, 1939.
- PAUL, J. R.: III Congreso Intern. Polio, Roma, 1954.
- PAUL, J. R.: Am. J. of Med., 11, 577, 1951.
- PAYNE, A. M. M.: III Congreso Intern. Polio. Roma, 1954.
- PEACH, A. M., RHODES, A. J.: Am. J. pub. Health., 44, 1,185, 1954.
- PETTE, H.: Dtch. Med. Woch., 78, 1,129, 1953.
- PÉREZ GALLARDO, F.: Ser., 9, 47, 1950.
- RAMOS, R., GIRONA, M., VALL BAÑERES, J.: Arch. Peditria, II, 155, 1950.
- RECTOR: Arch. of Path., 47, 366, 1949.
- RHODES, A. J.: Canad. J. Pub. Health, 41, 248, 1950.
- RHODES, CLARK, E. M., KNOWLES, D. S.: Canad. J. Pub. Health, 41, 146, 1950.
- RITCHIE RUSSELL: Poliomyelitis, Ed. Arnold. Londres, 1952.

- RITCHIE RUSSELL: II International Conference of Polio. Copenhagen, 1951.
- RIVERS, T. M.: Cit. por LEPINE.
- RIVERS, T. M.: III Conferencia Internacional. Roma, 1954.
- ROSENBAUM, H. E., HARFORD, C. G.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 83, 678, 1953.
- ROSSIN, F. A.: Rev. Med. Cien., 6, 713, 1944.
- RUIZ MARÍN, J. A.: Acta Ped. Esp., 10, 1.032, 1952.
- SABIN, A. B.: Ann. Int. Med., 30, 40, 1949.
- SABIN, A. B.: III Conferencia Intern. Polio. Roma, 1954.
- SANZ IBÁÑEZ, J.: Rev. de San. e Hig. Pub. Madrid, 1946.
- SANCHIZ, OLMÓS, V.: Ser, 2, 55, 1943.
- SATTA, E.: Riv. Ital. Hig. 13/11, 12, 402, 1953.
- SHWARTZMAN, G.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 75, 835, 1950.
- SIEGEL, M., GREENBERG, M.: Jour. Ped., 44, 658, 1954.
- SUBIRANA, A.: Medicamenta, 32, 357, 1954.
- SWAN, H. P.: Med. Officer., 91, 299, 1954.
- TOLLER, J. R.: Lancet, 1, 1.133, 1954.
- TOOMEY, J. A.: TAKATS, W. S., FISCHER, L. A.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 48, 637, 1941.
- VIIIRA CARRERAS, J.: Com. Academ. Med. Cir. de Barcelona, marzo 1917.
- WARD, R.: Jour. of Ped., 43, 98, 1953.
- WARD y HORTSMANN, D. M., MELNICK, J. L.: Jour. Clin. Invest., 25, 284, 1946.
- WARD y MELNICK, J. L., HORTSMANN, D. M.: Science, 101, 491, 1945.
- WENNER y TANNER: Am. Jour. Med. Sci., 216, 258, 1948.
- WINDORFER, A.: Deuts. Med. Wochens., 78, 957, 1950.