UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTUDIO CLINICO Y EPIDEMIOLOGICO DE LAS ENFERMEDADES PARALITICAS

(Revisión de 350 casos de enfermedad paralítica en el Hospital de rehabilitación infantil y clínica de poliomielitis de Guatemala, 1971-1974)

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos

Por

ERNESTO VELASQUEZ PEREZ

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Noviembre 1976.

PLAN DE TESIS

1.- Dedicatoria

2.- Introducción

3.- Objetivos

4.- Material y Métodos

5.- Resultados

6.- Conclusiones

7.- Recomendaciones

8.- Bibliografía

GENERALIDADES

La poliomielitis fue reportada por primera vez en la literatura médica, en el año de 1789 (Underwood, Inglaterra) [1] tomándose durante todo el siglo XVIII como una enfermedad sumamente rara, posiblemente por el confuso conocimiento que se tenía del funcionamiento del sistema nervioso, la gran cantidad de enfermedades musculares con las que se puede confundir, la falta de estudios y descripciones de la misma no hacían pensar en ella, siendo hasta 1834, en que empezaron a publicar los trabajos que la describían, Badhan (Inglaterra) [27] , Colmer en los E. E. U. U., en 1943 estudiando un grupo de pacientes por primera vez en Alemania y publicados los resultados en la monografía de Heine en 1840.

En 1890 se describe claramente en Europa la primera epidemia, (Medin en Estocolmo) y cuatro años más tarde en América, (1894 Cerverly).

En 1908 [28] Landster produjo parálisis en un mono inyectando intraperitonealmente tejido muscular de casos humanos mortales.

En 1910 se comprueba la naturaleza filtrable del virus y en 1931 se demuestra que no todas las sepas de los virus eran inmunologicamente análogas, siendo cultivados más tarde en tejidos por Enders, Weller y Robbins,[5] observándose destrucción de las células (efecto citopatógeno) lo cual era contra restado por suero inmune específico.

En 1936 Hurst, describe en Neurotropismo lo cual explica la invasión del virus al SN periférico al SNC, habiéndose realizado anteriormente (Flener y Lewis en 1910, Romer en 1913, Burrows en 1931), estudios que enfatizaban la función del sistema Línfatico en la diseminación del virus en el cuerpo, determinándose en 1938 que el virus se localiza en las heces de los pacientes que sufren dicha

enfermedad, saliendo a luz los trabajos de Bülow Hanson y Harbits en 1899, que indicaban la ruta alimenticia de infección en el hombre, corrroborándose en 1941, por Howle y Bodian infecciones por vía digestiva en el chimpance, (mono antropoide que se parece más al hombre).

En 1939 Amstrong, logra adaptar poliovirus a caballos obteniendo con ella el poder medir cuantitativamente el virus y anticuerpos neutralizados, iniciándose con ello los primeros intentos de inmunización en seres humanos en contra de la poliomielitis (Brodie y Park 1936, Kolmer en 1935). En 1949 (Bodian et al Kessel Pait) establecen tres serotipos integramente reconocidos.

DEFINICION [1-28-2-3-27]

La Poliomielitis, Parálisis infantil o Enfermedad HAINEMEDIN, es una infección aguda de origen viral, relativamente frecuente y transmitible, presentándose en forma esporádica por epidemias, en forma natural únicamente se presenta en el hombre, caracterizándose por producir grados variables de afección a nivel neural y en especial de las astas anteriores de la médula espinal y de los núcleos motores del tronco cerebral.

Presentándose en la mayoría de los casos simplemente con manifestaciones de las vías respiratorias superiores, digestivas o ambas en forma simultánea. Pudiendo variar el cuadro desde la infección inaparente, (la más frecuente). Manifestándose por leves síntomas y signos respiratorios, y/o digestivos; hasta la parálisis parcial o completa de varios grupos musculares, e invasión del sistema nervioso central, específicamente centros vitales del tronco cerebral.[7] Esta entidad se puede presentar como una meningitis viral y parálisis; siendo la parálisis el único dato que permite hacer la diferencia entre los dos. Tomándose en épocas de epidemia la meningitis viral como una poliomielitis paralítica, dependiendo únicamente desde el punto

de vista etiológico ya que la polio guarda.

ETIOLOGIA

El agente etiológico de esta enfermedad, es un virus que pertenece al grupo de los picor-navirus RNA humanos (pico-pequeños, RNA ácido robonucleico); clasificándose estos grupos dentro de los llamados enterovirus, (por tener como Habitat natural el tubo gastro intestinal humano). Otros virus, en casos raros originan enfermedades no paralíticas y paralíticas, que pueden distinguirse de la polio sólo por estudios virológicos especiales estos son los otros enterovirus ECHO u Coxsackiey.

A. Picornavirus de origen humano [2-20]

1. Enterovirus
   a.- Poliovirus: esta a la vez se subdivide en:

   a.1) Tipo I, Brunhilde
   a.2) Tipo II, Lansing
   a.3) Tipo III, León

Reportándose que el tipo I es el causante de la mayoría de las epidemias ocurridas: indicándose [10] según estudios de 311 casos en México que corresponden al tipo I el 92.3o/o. El tipo II el 1.6o/o y al Tipo III corresponde al 6.lo/o , encontrándose en la actualidad en el mismo enfermo participación de varios tipos de virus.

[26] Distribución de los Tipos de virus en algunas partes del mundo:

E.E.U.U.	Predomina el Tipo III
Latinoamérica	

México Predomina el Tipo I

Francia Predomina el Tipo I

Resto de Europa los 3 tipos son sin diferencia

Asia Predomina el Tipo I

b.- Coxsackie A.
c,- Coxsackie B.
d.- ECHO.

2.- Rhinovirus.

B. Picornavirus de origen animal.

CARACTERISTICAS DE LOS VIRUS DE POLIOMIELITIS. [28]

Químicas y Morfológicas.

Fue el primer virus animal que se cristalizo (1935) , medido en este estado tiene un diámetro de 8 a 30 Milimicras (sehoffer y Shiverdt en 1959). Los estudios de defracción de los cristales por medio de rayos X indican que tiene una capa o concha proteíca de forma isocordral y un diámetro de 60-65°. (Finch y King en 1959). Determinándose por medio del lo que se ha podido demostrar por la aplicación intacta, dando oportunidad de establecer la composición básica de RNA, así como los aminoácidos de las proteínas de los tres serotipos.

AGENTES FISICOS Y QUIMICOS [28]

Los poliovirus son resistentes al eter, reacciones de luz ultra violeta, tintura de yodo al 2o/o, agentes oxidantes, concentraciones

bajas de mercurio, merthiolate, tintura de zefiran, alcohol etílico, cloroformo, bilis y detergentes, por no poseer en su pared exterior lípidos. Son estables en un Ph de 30.

Es inactivado rápidamente por el calor (tal y como se encuentra en las heces humanas), al someterlo a una temperatura de 50 a 55 grados centígrados durante 30 minutos, aunque tolera temperaturas superiores a 5 grados centígrados cuando se calienta en leche, crema o helados, siendo destruídos en estos materiales al someterlo a una adecuada pasteurización; desecación, formalina, cloro, en concentraciones bajas (0. 1 partes por millón), para virus en vitro, necesitándose cantidades mayores para destruirlos tal y como se encuentra en las heces humanas; en condiciones normales el virus de la poliomielitis permanece viable en el agua o en las aguas de albañal hasta por un período de cuatro meses.

CULTIVO DEL VIRUS

Se ha demostrado que el cultivo de estos virus, es sumamente favorecido en órganos prematuros y tejidos de algunos tumores, lo cual se explica por la suceptibilidad de estos en la infección por poliovirus, (Plotkin et al 1962), obteniéndose en estos títulos de virus de 100 a 1000 fold o en algunas oportunidades más de estas cifras, en cultivos de tejidos y fluídos que contienen bajos niveles de proteínas.

Una característica distintiva de los poliovirus en relación a los demás virus es el grupo restringido de huéspedes que muestran suceptibilidad a las diferentes sepas.

En cultivos de tejidos puede lograrse el desarrollo de la mayoría de las sepas, empleando células de diversos tejidos humanos como de riñon, testículos y músculo de monos. Los tres serotipos han sido adaptados a roedores (Koprowski et al 1954, Krech 1954), el tipo

dos ha sido adoptado a Hamsters y embrión de pollo (Moyer et al 1952, Roca-Gracia y Jervis 1955).

La técnica del desarrollo en placa, (Dulbecco y Bogt en 1954) para la producción de virus sobre mono placas epiteliales en cultivos de tejidos, permite aislar líneas puras derivadas de una sola partícula viral, obteniéndose estas con virulencia neural reducida, base sobre la cual Sabin logró preparar la vacuna de virus vivos atenuados.

Los virus pueden aislarse de las sangres de los casos abortivos de la polio (Horstmann y McCellum en 1953) y en la fase paralítica en chimpances después de la ingestión oral del virus (Bodian 1952).

COMPOSICION Y PROPIEDADES ANTIGENICAS DEL POLIOVIRUS.

(4-28-10-28-24)

Se han determinado antígenos fijadores del complemento para cada uno de los tres tipos de virus pudiéndose preparar estos a partir del cultivo de tejidos o en el caso del tipo dos a partir del sistema Nervioso central del Hamster o ratones recién nacidos, previamente infectados.

Al inactivar el virus por medio de formalina, calor o luz ultra violeta, se libera un antígeno soluble fijador del complemento, que da reacción cruzada y fija el complemento en presencia de anticuerpos eterotroficos, contra el virus de poliomielitis.

Las características antigénicas de estos virus reside en RNA, existiendo la presunción de que para los tipos uno y dos tiene antígenos comunes y que los tipos uno y tres pueden presentar una enfermedad paralítica independiente (segundo ataque o enfermedad) debido a que cada uno tiene un serotipo diferente lo cual es

sumamente raro pero se ha podido demostrar por medio de los estudios de Bodin en 1951.*

* **"La inmunidad conferida por la infección del virus poliomielitico se manifiesta de diversas maneras:**

Primero: se observa resistencia a una segunda infección del aparato digestivo a consecuencia, casi con toda seguridad en base a la estimulación de anticuerpos de IgA en el intestino delgado por la primera infección. Segundo: Aparecen anticuerpos neutralizantes en el torrente sanguíneo; primero estan presentes los anticuerpos Ig M y luego los Ig A. En los primeros dos años el título de anticuerpos se reduce a una proporción cinco veces menor, para luego estabilizarse y persistir por muchos años, desconociéndose la duración exacta de los niveles de estos anticuerpos, en ausencia de reinfección, pero los anticuerpos IgG implican minoria inmunológica y, cuando se produce reinfección, se observa una rápida respuesta de anticuerpos de origen secundario; siendo esto favorecido por el largo período de incuvación, llegando a funcionar estos anticuerpos secundarios antes que el virus pueda llegar al sistema nervioso central."

Otra teoría sostenida por bases experimentales, demuestra que existen dos antígenos diferentes para cada serotipo (Le Bouvier 1955, Roiznan et al en 1959).

En los animales de experimetnación que posen inmunidad sumamente alta se ha demostrado neutralización cruzada. Pero en el hombre la infección causada por uno de los tipos de poliovirus no confiere protección para los demás. La presencia del virus en el sistema nervioso central e intestino obedece probablemente a la dificultad que tienen los anticuerpos en llegar a cada uno de estos lugares.

FACTORES PREDISPONENTES A LA POLIOMIELITIS

Una exposición previa y adecuada a una sepa natural de vida

libre o a una sepa vacunal proteje contra la enfermedad producida a ese serotipo.

HIPOGANMA GLOBULINEMIA [2-3-8]

Los pacientes que padecen esta entidad natural o adquirida; no pueden poseer una buena inmunidad, observándose un aumento de la incidencia a presentar polio, enfermedad producida por enterovirus, ya que se permite la replicación y difusión viral.

Caracterizándose la polio en estas circunstancias por: Un período de encubación más largo que generalmente pasa de las 24 horas. Una alta mortalidad (el porcentaje esperado de mortalidad en niños menores de 10 años, con polio es menos del 15o/o, de la que padecen la enfermedad;) la enfermedad propiamente dicha es más prolongada de más o menos de 60 a 90 días antes de morir, presentando lesiones SNC y no reversión del virus (inactivarlo).

Se considera que estos pacientes son 10000 veces más suceptibles de presentar polio inducido por la vacuna; que las personas normales, lo que implica:

A.- Todo caso sospechoso de inducción de vacuna de polio debe ser sometido o probado al test de Gama Globulina.

B. Toda persona que va ser tratada con inmunosupresores, debe hacérsele dosificación de anticuerpos de polio virus.

Los pacientes con esta entidad y que padecen polio, se ha comprobado que excretan el virus de 18 a 24 meses. No, detectándose anticuerpos a poliovirus, despues de administrar la vacuna salk.

Se ha encontrado que la incidencia por los grupos estudiados de

polio y de hipo-Gama globulinemea según las edades es:

Niños de 0 a 4 años	2o/o
Niños de 5 a 10 años	más de 2o/o
más de 10 años	más de 25o/o

Reportándose que los casos de hipo-gama globulinemía, es alrededor de 1 por 10^5 nacimientos y que en general los casos de polio producidos por vacuna, en enfermos con defectos de inmune globulinas es de más o menos de 9o/o. Siendo esto similar a grupos de niños con igual edad sin inmunidad, quienes han sido expuestos a un virus virulento.

En los E.E.U.U. el tanto por ciento de vacuna asociada con polio fue de 2.5 por 10^6 en personas que no habían sido previamente inmunizados por la vacuna oral; en comparación con 0.06o/o por 10^6 en personas inmunizadas y el 0.19o/o por $10,^6$ en contactos.

Los hallazgos de autopsia muestran extensa destrucción nerviosa en el cordón espinal con similares reacciones crónicas inflamatorias en las meninges.

En conclusión se puede decir que no se debe dar vacuna oral a sospechosos de hipogama globulinemia, debiéndose de estudiar la producción de anticuerpos con vacuna salk (vacuna inactivada).

EDAD

Los niños mayores de dos años y la mayoría de adultos poseen anticuerpos neutralizantes para los tres serotipos de virus lo cual explica que sea sumamente rara esta enfermedad en individuos de mayor edad.
(2-3)

Los niños menores de seis meses estan protegidos por la

inmunidad previa conferida por la madre.

La incidencia y gravedad de la enfermedad paralítica aumenta en las mujeres gestantes, aumentando aún más el riesgo en las madres multiparas, las madres que dan a luz durante la fase aguda tienen mayor riesgo que el niño desarrolle enfermedad paralítica poco tiempo después.

La gravedad clínica aumenta con la edad del enfermo. (1-3) Los niños de edad pre-puberal presentan una tasa de parálisis de dos a uno en relación con las niñas invirtiéndose esta relación en los adultos. Se puede dar además estadísticamente que la relación de enfermedad inaparente y enfermedad paralítica respectivamente es de 100 a uno y de 850 a uno. La amigdalalectomía, adenoidectomía previas o simultáneas predisponen a poliomielitis bulbar.

(3-4)

Esta comprobado la relación con inyecciones intramusculares de vacuna, sobre todo combinada con la de la difteria tos ferina y tétanos y la paralisis ulterior de la extremidad inyectada, aunque en realidad se ignora como obran estos factores.

Experimentalmente se ha demostrado que la cortisona aumenta la gravedad de algunas formas de poliomielitis.

La menstruación y/o ovulación parecen aumentar también la susceptibilidad.

El enfriamiento y la fatiga física después de la invasión del virus aumenta la frecuencia de poliomielitis paralítica en especial en el adulto. *

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

(1-2-18-20)

La puerta de entrada del poliovirus es la boca, multiplicándose

primeramente a nivel de la faringe, amígdalas y linfáticos-cervicales, seguidamente a nivel intestinal en especial en las placas de Peyer y el resto del sistema linfático del intestino delgado pasando luego al torrente sanguíneo. Actualmente no esta completamente demostrada la relación de la epidemia y la invasión del sistema nervioso central, una de las teorías existentes, sostenida por Bodian explica que el virus entra al sistema nervioso central primordialmente por los vasos sanguíneos y en especial a nivel del área postrema, lo que era justificado ya que los colorantes inyectados intravascularmente penetran con mayor facilidad a nivel de esta área del encéfalo; refiere además que el sitio principal y de mayor importancia para que desarrollen a su acción los anticuerpos con el fin de prevenir la invasión del sistema nervioso central es la corriente sanguínea, media vez se encuentra el virus a nivel de la sangre, es atrapado rápidamente por el sistema retículo endotelial.

Se ha postulado también que el virus invade el sistema nervioso central por varios puntos pasando directamente de los capilares directamente a la neurona.

Sabin postula que: A partir del tubo digestivo y otros tejidos extraneurales, los virus invaden los ganglios periféricos simpáticos o sensoriales correspondientes y si las circunstancias son favorables avanzan hacia el sistema nervioso central, diseminándose seguidamente tomando la vía nerviosa.

En la actualidad según estas teorías los anticuerpos específicos actúan principalmente como ya se dijo en los sitios extra neurales (extranerviosos) de multiplicación representado por la sangre; si esta reacción se produce con la velocidad y magnitud adecuada se neutraliza la partícula viral, no apareciendo enfermedad clínica y se establece inmunidad contra el tipo de virus invasor.

El virus de la poliomielitis una vez asentado en el sistema

nervioso central, muestra una selectividad especial por las células de las astas anteriores de la médula espinal y en grado menor por astas laterales y dorsales y por los ganglios de las raíces posteriores.

Pudiéndose observar en estadios avanzados de enfermedad lesiones a nivel del tronco cerebral: (Núcleos vestibulares, núcleos de los nervios craneales, formación retícular centros vitales) Cerebelo: núcleos del techo y vermis: cerebro medio, materia gris y sustancia negra y en forma eventual en el núcleo rojo: tálamo e hipotálamo; Pallidum: corteza cerebral motora de la circonvulalación prerrolandíca; estas localizaciones hacen el diagnóstico anatomopatológico de Poliomielitis.

Se ha demostrado que el polio virus se adhiere a las células del sistema nervioso central del huésped (en especial astas anteriores de la médula y núcleos motores del tallo cerebral) a un ritmo exponencial, estando esto condicionado a: temperatura, Ph y a concentraciones altas de Cloruro de sodio, creyéndose que los grupos sulfidrilos y las fuerzas electrostáticas juegan un papel importante en el mecanismo de recepción de los virus en el SNC.

Dos horas después de haberse efectuado el enlace del virus a la célula del huésped se inicia la síntesis del virus, observándose cambios prematurados en el núcleo de las células infectadas, así como la formación a nivel del citoplasma de las células Hela de una capa de cristales, los cuales se ordenan en forma característica y tienen el tamaño de un virus, lo cual se ha demostrado en forma experimental en el estudio del citoplasma de motoneuronas de monos infectados (Fig, No. 1). Posteriormente se observa destrucción de los cromosomas y motoneuronas infectadas (fig. No. 2), implican un cambio profundo en el metabolismo del RNA, siendo claramente visibles estos cambios en el citoplasma a nivel de reticuloplasma y cuerpos de golgi, los cuales prácticamente desaparecen; los ribosomas inicialmente tienden a crecer en número, visualizándose en forma de

rasimos de part1culas prominentes en el citoplasma, calculándose un tamaño de aproximadamente medio ribosoma (fig, No. 1 B). Todos estos cambios implican una alteración a nivel del metabolismo oxidativo de la célula, traduciéndose esto en grandes acumulos de Glicogeno en el citoplasma (Bodian 1966).

La destrucción del retículo endoplasma y membrana de los corpúsculos de Gogi en las motoneuronas se supone que está en relación con la inversión del gasto de la síntesis proteínica en las células Hela infectadas (Salzmowet et al 1959).

La lesión principal de la neurona motora se localiza a nivel del cuerpo celular, manifestándose precozmente por la Cromatosis de los gránulos de NISSL en el citoplasma de las células, seguida por la infiltración inflamatoria de células polimorfonucleares y linfocitos; al principio en las zonas perivasculares y más tarde en forma difusa en la sustancia gris.

La afección de las células motoras pueden seguir dos caminos:

A.- Presentar una recuperación paulatina desde el punto de vista morfológico y funcional durante los primeros treinta días de la enfermedad, traduciéndose en la recuperación precoz de algunos grupos musculares en forma completa.

B.- Las células nerviosas se destruyen durante los primeros días de la enfermedad, progresando a la cromatolisis; se desintegra el núcleo celular y la célula necrótica desaparece por necronofa gocitosis.

ANATOMIA PATOLOGICA EXTRANEURAL [1]

Estas son lesiones secundarias a la infección viral.

A. Mala regulación nerviosa de la respiración

1. Broncopulmonares: Neumonías por aspiración, atelectacias, bronquiectacias purulentas, producidas por la incapacidad de toser y espectorar.

2. Parálisis respiratoria.[33]

3. Anoxia y acidosis respiratoria.

B. Circulatorias

1. Insuficiencia circulatoria, hipertención, insuficiencia cardíaca, congestiva.

2. Edema agudo del pulmón.

C. Inmovilización prolongada

1. Balance nitrogenado y de calcio negativo.

2. Litiasis urinaria secundaria (30)

3. Insuficiencia renal.

D. Iatrogenia infecciones urinaria por catererismo.

E. Ulceras de descubito

F. Ulceras de Stress
(22)

G. Se ha demostrado por seguimiento de pacientes menores de un año que a largo plazo, las infecciones producidas por entero virus pueden causar deterioro neurológico, lo que se traduce en: a.- Circunferencia cefálica menor que la correspondiente; b.

cociente intelectual bajo, c.- depresión del lenguaje y el habla. Aunque se han hecho estudios en que se demuestra que estos virus no afectan directamente las estructuras intelectuales de la corteza cerebral.

H. Muy raramente se presenta como complicación hiperplasia linfática, ulceraciones en las placas de peyer las cuales se traducen inicialmente en prominencias foliculares y aumento del tamaño de los ganglios linfáticos, todo esto demostrado en casos fatales.

I. En poliomielitis no es rara la miocarditis, posiblemente producida por invación viral directa, en el 10 al 20o/o de los casos se observan cambios electrocardiográficos, principalmente anomalías de la onda T y el segmento ST, así como el intervalo P-R. Es frecuente también observar infiltración intersticial del miocardio con células redondas y trastornos musculares moderados, pudiéndose perfectamente atribuir la muerte del paciente a la miopatia.

j. HIPERTENSION ARTERIAL
LA CUAL PUEDE SER DEBIDO A LA HIPOXIA, lesión hipotalámica la que puede hacerse maligna, produciendo retinopatia aguda, convulsiones y deterioro mental.

EPIDEMIOLOGIA

La poliomielitis es una enfermedad que puede presentarse en todas las edades, aunque es evidente que los niños mayores de cuatro meses y los menores de tres años son los más susceptibles a ella.[10] Estudios efectuados en México demuestran que un grupo de 311 pacientes el 90.6o/o correspondian a pacientes que estaban comprendidos entre los cero y tres años de edad, correspondiendo un 3o/o de ellos a los pacientes menores de un año, un 27.4o/o al grupo

de pacientes que estaban dentro de los 6 a 11 meses de edad, representando el grupo de 2 a 3 años unicamente un 18o/o y el de los menores de 6 meses un 6.4o/o; haciéndose notar que la enfermedad se hace menos frecuente mientras la edad aumenta de los 3 años.

Toda la población mayor de 4 años esta inmune a esta enfermedad, ya que en una u otra forma es casi seguro que se han puesto en contacto con el virus que la provoca.

13

Se acepta que el padecimiento adopta un patrón endémico, con casos esporádicos registrados en niños de corta edad, en los países en que se cuentan con condiciones sanitarias deficientes; y que la forma epidémica ocurre en países sanitariamente adelantados, atacando en este caso a individuos de mayor edad.

Antes de la segunda guerra mundial se observaba alta frecuencia en edad preescolar, aumentando en grupos de mayor edad después de la misma. [16] En Massachusetts en el año de 1907 se reportaron datos que revelaban que el 7o/o de los casos de poliomielitis correspondían a pacientes menores de 15 años, en contraposición a reportes de 1947 en que daban un 25o/o.

El resultado del análisis de los datos reportados por la mayoría de países de toda América en tres períodos distintos (1956-1960 y 1965), indican que la proporción de casos de esta enfermedad en el adulto (arriba de los 15 años) ha disminuído, siendo en mesoamérica en 1956, un 10.2o/o y en 1965 un 4.5o/o y que para el año de 1965 un 88o/o de pacientes con poliomielitis eran menores de 5 años (Mesoamérica), reportándose a un 90o/o de América del Sur.

2

En individuos menores de 15 años de quienes se comprobo poliomielitis, se observó que el 100o/o de los contactos dentro del hogar presentaron la enfermedad, asintomática o sintomática; y que el 87o/o de los contactos diarios también los presentaron.

Se han reportado casos desde el período neonatal hasta individuos mayores de 60 años, siendo este último caso sumamente raro.

29 Los casos estudiados en brotes de zonas aisladas reportan que la enfermedad ataca a todos los individuos sin importar la edad.

33 La distribución de esta enfermedad es mundial, presentándose primordialmente en climas templados y en la época de verano y otoño.

10 En climas cálidos y tropicales durante todo el año. Aparentemente la baja humedad del ambiente, el calor intenso, el ascenso y el mantenimiento de la precipitación pluvial, se asocian con una mayor dispersión del virus y aumento de su virulencia que favorece el ataque; las temperaturas altas preceden a las ondas de poliomielitis, en forma característica en los años impares, observándose en estos la mayor tendencia a las epidemias: los años pares en las mismas condiciones de temperatura y época presentan menos casos de enfermedad.

2-33

En las zonas insalubres la mayoría de los individuos adquieren anticuerpos neutralizantes antes de la primera infancia, mientras que en zonas con adecuada salubridad los adquieren hasta los 15 años y más; los habitantes de las zonas urbanas quedan inmunes antes que los de las zonas rurales. Pacientes con nivel económico y social bajo adquieren altos títulos de anticuerpos a edades más tempranas, en comparación con los de nivel económico alto. [24] Se han hecho estudios en animales de experimentación y en niños de nivel económico y bajo los cuales han sido sometidos a repetidos contactos de antígenos diversos, teniendo como resultado una sensibilización especial del sistema reticuloendotelial, cuya estimulación antigénica se acompaña de una buena y mejor respuesta inmunológica.

Esta enfermedad predomina en grupos que viven en malas condiciones económicas lo cual implica falta de saneamiento ambiental y hacinamiento, dando un terreno favorable para mantener la enfermedad endémica, así como que estallen brotes epidémicos en forma periódica. Al mejorar las condiciones de saneamiento de una región, sectores de población que anteriormente experimentaban infecciones por virus poliomielítico en los primeros meses de vida, escapan a su contacto creándose así grupos cada vez más numerosos de individuos susceptibles.

El contagio de la poliomielitis se puede explicar así:

A. Vía buco-fecal: [33-2-1-4]

Alimentos contaminados por excretas de origen humano de pacientes enfermos, o bien, la contaminación directa heces-boca, lo cual es la forma más frecuente. Grandes cantidades de virus pueden ser eliminados por las heces fecales, en forma más intensa cuatro días antes y cuatro días después del inicio de la parálisis, expendiéndose en algunas ocasiones por varias semanas en el período de convalecencia. Ha demostrado Sabin que la principal vía de entrada al cuerpo humano es la mucosa nasal.

B. [2-13] El papel de las moscas como portadores del virus durante las épocas epidémicas es dudosa, aunque se ha demostrado que estas al ser capturadas en zonas próximas a los casos comprobados en épocas epidémicas, presentan el virus en sus patas.

C. [2] Los vectores alimentarios tales como la leche y el agua tienen un papel insignificante en la transmisión.

VIGILANCIA DE LA POLIOMIELITIS

[16] Todo caso sospechoso de poliomielitis, debe ser objeto de

estudio epidemilógico y en especial cuando se produce más de un caso clínicamente sospechoso de polio paralítica en el curso de un mes. [15] Estando indicado hacer estudio de las heces de estos pacientes, con el fin de aislar el virus y tipificarlo, así como muestras de suero en duplicado, una en el momento de la sospecha clínica de enfermedad paralítica y el otro durante el período de convalecencia.

Debe tomarse como base que un aumento del título de anticuerpos fijadores del complemento o neutralizantes, indican una infección reciente.

Se establece como norma que mientras se comprueba por analísis del laboratorio esta enfermedad, todo los contactos diarios y ocasionales del paciente deben de ponerse bajo estricta observación.

[25] "La vigilancia epidemiolígica de las enfermedades transmisibles, se vuelve más compleja en cuanto más disminuye su incidencia".

En la actualidad cada día cobra más importancia el aumento constante del tráfico humano internacional, que fomentan de una manera evidente la transmisión de infecciones entericas como la poliomielitis.

INCIDENCIA [26-11]

En países de Europa la incidencia de esta enfermedad en 1967 era de 3o/o, y en América del Norte esta enfermedad se ha reducido a proporciones insignificantes, lo cual se ha logrado por medio de las vacunas de virus vivos y de virus inactivados, habiéndose conseguido al parecer iguales resultados.

En estas regiones es difícil aislar de las aguas negras y de las heces de los niños el virus silvestre esperándose que se reduzca aún

más si se continúa la vacunación eficaz de los grupos susceptibles [23] (nacimientos y movimientos demográficos)

INMUNIZACIONES

"El control de la poliomielitis es uno de los mejores triunfos de la medicina preventiva ". Se puede asegurar que en muchos lugares del mundo esta enfermedad ha desaparecido casi por completo, pero en cambio en otros (países subdesarrollados) se puede observar un aumento considerable en los últimos cinco años, lo cual es explicable puesto que no se han aplicado adecuadamente campañas de vacunación.

TIPOS DE VACUNAS

Vacuna SALK inactivada con formol. [12-3-18-32]

Fue utilizada desde 1955 a 1962, lográndose con ello reducir la frecuencia mundial de esta enfermedad en casi un 75o/o , en los primeros 5 años de su uso; dándose informes hasta de una reducción de un 90o/o en los lugares en donde se aplicó extensa e intensivamente.

LIMITACIONES

1. Los niveles de anticuerpos tienden a descender por debajo de niveles detectables; en los niños pequeños cuyo estado negativo en cuanto a los tres anticuerpos, prueba que no hubo infección anterior; a menos que se administren dosis repetidas de refuerzo, además de las tres o cuatro dosis habituales.

2. Berkovch y colaboradores, han demostrado que esta vacuna no logra romper la cadena de transmisión de los virus naturales, no pudiendo evitar las epidemias en comunidades vacunadas. Informes bien basados realizados en Suecia, han demostrado lo contrario, indicando que produce una inmunidad de grupo, haciendo desaparecer casi por completo el virus en esta comunidad, lo cual se explica por ejercer un efecto reductor del título del virus excretado y de la duración de la excreción del mismo.

3. Es bien claro que no ejerce efecto en la fase intestinal.

4. Desde el punto de vista económico y práctico resulta difícil su aplicación.

EFECTIVIDAD

Para el tipo I de un 60 a 70o/o, y del 85 al 90o/o para el tipo dos y tres.

MECANISMO DE ACCION

Produce elevados niveles de anticuerpos circulantes, primero IgM y luego IgA siendo este precisamente el medio principal para conferir inmunidad. Se puede observar que el período de inmunidad serológica es igual en los dos tipos de vacuna.

VACUNA SABIN DE VIRUS ATENUADO

Ha sido usada desde 1964, imita la infección natural y debe conferir la misma calidad de inmunidad que ella, produce resistencia local a la reinfección del intestino atribuyéndose anti-cuerpos circulantes, que limitan la propagación del virus al sistema nervioso central, lo cual está directamente relacionado con la duración de la multiplicación del virus y la propagación desde el intestino.

El mejor elemento inmunizante de la vacuna Sabin es la sepa tipo 2, produciendo esta viremia en un 90o/o de los niños susceptibles, confiriendo inmunidad al individuo y lenta propagación del virus a la comunidad (limitando la cantidad del virus expulsado y aumentado la resistencia del intestino a la reinfección.)

[2-32] La Vacuna trivalente contra la poliomielitis es la preparación recomendada para la prevención de la poliomielitis paralítica, ya que es fácilmente administrada y la inmunidad se manifiesta rápidamente.

[18-20]

Se logró que en 1964 el índice de ataque se redujera mundialmente de 4.4 a 1.6 por cada 100.000 habitantes.

El riesgo que se produzca enfermedad paralítica asociada a la vacuna, ya sea en pacientes o en sus contactos se considera que es no mayor de uno por cada 10.000 vacunados.

Se ha determinado (comité de servicio de Salud Pública de E. E. U. U.) que el tipo tres de la vacuna poliomielítica presenta un riesgo de producir parálisis es de 1 por 1.000.000 aumentando el riesgo en personas adultas, observándose que dos terceras partes de los casos de polio relacionados con la vacunación corresponden a pacientes adultos. Similar conducta adopta el tipo dos de la vacuna, con la característica especial de que esta se considera la sepa vacunal más invasora; aunque es bien demostrado en su mayoría la población presenta inmunidad natural a ella.

[20]

CRITERIOS PARA DIAGNOSTICO DE POLIOMIELITIS ASOCIADA A VACUNA DE LA MISMA

1. Enfermedad que ocurre 4-40 días después de administrar el tipo específico de vacuna.

2. Ataque de parálisis no antes de 6 días después de haber

administrado la vacuna.

3. Parálisis residual significativa (Neurona Motora inferior)

4. Datos de laboratorio que no deben ser inconstantes con respecto a la multiplicación del virus de la vacuna.

5. No evidencia de la progresión de la enfermedad de neurona motora, pérdida del sensorio (conciencia) un mes después del ataque.

DOSIS Y ADMINISTRACION DE LA VACUNA [18]:

A. VACUNA MUERTA:

Se inyecta en tres dosis, si se administra después de los 6 meses de edad se obtienen niveles más altos de anticuerpos (PARKINS, YETS y GAISFORD). Estas dosis se administrarán a intervalos de 6 semanas y 6 meses, conveniendo efectuar dosis de refuerzos al ingresar a la escuela y al terminar la misma.

B. VACUNA ATENUADA:

Se administra por vía oral, en forma de jarabe, leche y terrones de azúcar, e idealmente se debe administrar separadamente cada uno de los tipos de virus.

PLANES DE ADMINISTRACION

1. Se administra después de los 3 meses así:

El virus más importante es el tipo uno, el cabo de ocho semanas los tipos dos y tres simultáneamente (Rusia, E.E.U.U. y Europa Oriental)

2. Se administran simultáneamente los tres tipos de virus (vacuna trivalente), en tres dosis a intervalos de cuatro a seis semanas.

Por lo común el número de partículas infecciosas contenidas en una sola dosis de vacuna triple es de: Tipo I igual a 106.0; Tipo 2 igual a 1050, y para el Tipo 3 igual a 105.5.

La vacuna atenuada ha demostrado menos eficacia en zonas tropicales, aunque no se ha podido aclarar este hecho.[18-11-12] Se conoce la posibilidad de que otros enterovirus presentes en el tubo digestivo de los niños de países en desarrollo, interfieren en la vacunación positiva del tipo atenuado.[18-24-32]

Se ha supuesto también que la lactancia materna puede impedir que "prenda" la vacuna; a pesar de que suprimiendo la lactancia una hora antes y media hora después de administrar la vacuna no mejoró la tasa de vacunación positiva.

[17-34]
Se ha sospechado la existencia de un inhibidor en tubo digestivo el cual actúa contra la multiplicación del virus de la vacuna.

Estudios realizados en lugares de clima cálido, administrando vacuna trivalente acompañada de antisuero de caballo; ha demostrado que se producen anticuerpos del antisuero de caballo, los cuales actúan como bloqueadores del inhibidor en el momento de la vacunación.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La infección manifiesta del virus de la poliomielitis puede producir:

EN PRIMER LUGAR: la mayoría de veces una enfermedad benigna o breve, inaparente, abortiva o no paralítica.

EN SEGUNDO LUGAR: la forma paralítica, sumamente rara, haciéndose notar una relación de un caso de enfermedad paralítica por cada 100 de polio benigana o abortiva.

FASES DEL DESARROLLO DE LA POLIOMIELITIS	FORMA CLINICA
Infección inaparente	Polio Sabelinico
ENFERMEDAD MENOR	
Fase prodrómica	Polio abortiva
ENFERMEDAD MAYOR	
Fase preparalítica	Polio no paralítica
Fase paralítica	Polio paralítica (tipo bulbar)
	Polio paralítica (tipo espinal)
Recuperación en la fase prodrómica	Polio abortiva
Recuperación en la fase preparalítica	Polio no paralítica

CURSO CLINICO POLIO PARALITICA

Fase aguda	Enfermedad mayor
Fase de convalescencia	Recuperación

Fase crónica o residual	Sin posterior recuperación significativa

POLIOMIELITIS O ENFERMEDAD SUBCLINICA[2-1]

Esta representa el 95o/o de los casos, no da sintomatología pero el virus está presente en la faringe e intestino y probablemente se encuentre en la sangre, formándose anticuerpos de tipo específico.

POLIOMIELITIS ABORTIVA

Es de comienzo brusco durando de unas horas a pocos días (como promedio 48 horas), caracterizándose por: síntomas en las vías respiratorias superiores, fiebre variable, malestar en faringe con coriza o sin ella, inflamación de los tejidos linfoides de la garganta. Trastornos gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarrea, extreñimiento, mal estar abdominal con fiebre moderada. Síntomas gripales: fiebre dolor generalizado en los músculos, huesos y articulaciones. No hay manifestaciones del sistema nervioso central y el LCR es normal al principio observándose un aumento de las proteínas 2-3 semanas después.

Al inicio de esta fase es posible encontrar el virus en la faringe heces y sangre; desarrollándose durante la convalecencia anticuerpos fijadores del complemento de tipo específico.

POLIOMIELITIS NO PARALITICA

Se encuentran manifestaciones prodrómicos signos de irritación meníngea y anormalidades en el LCR, se observa que en dos terceras partes de los niños enfermos hay un período asintomático entre la fase menor y los s1ntomas del SNC. (difásico)

La rigidez de cuello así como la de la espalda [1] (indispensables para hacer diagnóstico de polio no paralítica en la segunda fase) así como Kernig positivo siempre está positivo y en caso de irritación meningea más severa lo está el signo de Brudzinski de pierna y cuello. Signo del trípode, el que consiste en que el paciente extiende sus brazos por detrás de la espalda, apoyando las manos sobre el piso, para mantenerse sentado. El signo de Hoyne que consiste en que el paciente al ser levantado por los hombros, estando en posición supina, deja caer la cabeza hacia atrás (no es patognomónico).

Es frecuente en la poliomielitis que la rigidez de nuca observada en posición supina desaparezca en decúbito prono (la rigidez en la Meningitis purulenta generalmente persiste en decúbito prono).

La fontanela anterior, si no está cerrada puede estar tensa o abombada igual que en la meningitis. Pueden haber hiperestesias y a veces parestesias.

REFLEJOS SUPERFICIALES Y PROFUNDOS

Los reflejos superficiales: cremasteriano, abdominales y de los músculos espinales y glúteos son ordinariamente los primeros en disminuir, y el estado de estos dos últimos ayuda a predecir la parálisis, apareciendo 8 a 24 horas más tarde la exageración o disminución de los reflejos tendinosis profundos y como consecuencia inmediata paralísis de las extremidades.

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Puede contener de 25 a 500 células (rara vez llega a 1000 a 2000). En el inicio hay neutrofilia (hasta 80o/o), pero después de pocos días predominan los mononucleares. Al inicio las proteínas son normales, pero se pueden encontrar de 50 a 100 mg. por 100 ml. El azúcar es normal.

Los anteriores datos son típicos de una meningitis aséptica, pero no hacen diagnóstico de poliomielitis pudiéndose encontrar en las siguientes enfermedades: Meningitis bacteriana curada, meningitis tuberculosa, escarlatina, encefalopatía por tos ferina, meningitis pectospirosica, sífilis, meningitis por parotiditis, infecciones por Coxackie, meningitis por Herpes simple, mononucleosis infecciosa, meningitis por trichinella, abceso cerebral, esclerosis múltiple, tumores del cerebro o médula espinal, alergias que afectan el sistema nervioso central, polineuritis infecciosa y corio meningitis linfocítica, histeria.

El análisis virológico de esta enfermedad diagnosticada clínicamente indica que unicamente el 40o/o de los casos reportados como tales coinciden etiológicamente con poliomielitis.

Su evolución es benigna, estabilizándose en 3 a 5 días, pudiendo persistir la irritación meníngea hasta por dos semanas; no hay modificación de las funciones motoras y nerviosas y el recuento leucocitario al inicio aumenta hasta 15,000 pero se normaliza en una semana aproximadamente.

POLIOMIELITIS PARALITICA

Los síntomas de la poliomielitis abortiva puede ir seguida de un período asintomático de varios días de evolución (5 a 10 días) y luego de una recurrencia de los síntomas culminando en parálisis (forma difásica). Los signos y síntomas son iguales que los de la poliomielitis no paralítica con la adición de debilidad de uno o varios grupos musculares periféricos o craneales; característicamente a menudo no hay signos prodrómicos y en algunos casos es de carácter difásico. En los adultos los signos prodómicos más frecuentes son malestar general en músculos y huesos y en los niños son a nivel de las vías repiratorias superiores.

El LCR es igual que en la polio no paralítica aunque en un 0.5o/o puede ser enteramente normal o bien alcanzar las proteínas en un aumento progresivo valores altos acompañado de disminución de células que confunde con la disociación albumino-citológica observada en la polineuritis infecciosa.

POLIOMIELITIS ESPINAL PARALITICA

Al inicio hay dolor tipo calambre a nivel de los músculos inervados por las neuromas afectadas e hiperestesias de la piel que los recubre, siendo severamente intenso por lo general se observa espasmo,[27] más evidente a nivel de los grupos musculares posteriores del muslo, lo cual limita el estiramiento de la pierna a un ángulo de 30° en un gran número de pacientes con afección de los miembros inferiores, siendo menos frecuente en miembros superiores. Se puede considerar que el espasmo muscular es un mecanismo protector que impide el movimiento doloroso de las raíces nerviosas sensibles, lo cual se origina probablemente por lesiones inflamatorias a nivel de las raíces nerviosas posteriores en las meninges.

La debilidad muscular se puede progresar lentamente pero en otras ocasiones progresa en término de 48 horas.

PARALISIS: muy ocasionalmente se observa parálisis ascendente (de Landry) en niños menores de 5 años es común la paresia de una de las piernas, en los comprendidos de 5 a 15 años es frecuente las paraplesias y debilidad de un brazo, y en el adulto la cuadriplesia poniéndose en evidencia que la enfermedad es más mortal mientras aumenta la edad.

A menudo se puede observar que afecta zonas salteadas de la médula espinal, es decir que puede estar tomada la médula cervical y lumbar y no así la zona torácica.

AFECCION DEL SEGMENTO CERVICAL

Se produce paresia o parálisis de los músculos de los hombros y brazos, cuello y diafragma, observándose siempre contracciones de estos; la enfermedad de la médula cervical siempre conlleva peligro de parálisis respiratoria, por la progresión de la infección a los núcleos motores del bulbo raquídeo y del nervio frénico.

AFECCION DEL SEGMENTO TORACICO

Produce debilidad de los músculos del torax parte superior del abdomen y columna vertebral.

AFECCION DEL SEGMENTO LUMBAR

Debilidad de miembros inferiores, porción inferior del abdomen y la espalda, parálisis de la vejiga urinaria suele ser pasajera, siendo frecuente el extreñimiento, los calambres abdominales y el meteorismo, debido al ileo parcial del intestino (lesión del sistema nervioso autónomo y musculos abdominales). En cuadros más severos se observan trastornos del sistema simpático que se traducen en: taquicardia, hipertensión, sudación y cianosis, así como enfriamiento de las extremidades afectadas. En un 90o/o de los casos la parálisis ya no progresa después de la defervesencia de la enfermedad (aproximadamente 48 horas después), en el 10o/o restante puede continuar progresando durante una semana o más.

POLIOMIELITIS BULBAR

2-3-27

Su frecuencia varía de un 5 a 10o/o del total de casos (variando según los brotes epidémicos), un 85o/o de los pacientes que padecen polio bulbar tienen antecedente de habérseles efectuado amiglectomia o adenoidectomia un mes antes del padecimiento o varios años antes.

La lesión bulbar pura es rara observándose más frecuentemente en niños; dependiendo de regiones afectadas así serán los diferentes síndromes que produzca.

NUCLEOS DE LOS PRIMEROS PARES DE LOS NERVIOS CRANEALES (III, IV, V, VI, VII, VIII)

Se produce parálisis aislada de los nervios oculares, oftalmoplegia total externa, trastornos de las pupilas y Síndrome de Horner; participación del par V, con dificultad para masticar y cerrar la boca y desviación del maxilar inferior; son raros los trastornos vestibulares y sordera por lesión del octavo par.

Núcleos de los últimos pares de los nervios craneales (IX, X, XI, XII).

Parálisis de los músculos de la deglución secundario a la lesión del núcleo ambiguo del bulbo; debilidad o parálisis de las cuerdas vocales, debilidad unilateral de la lengua; parálisis del paladar y músculos de la faringe son evidentes cuando existe voz nasal.

Lesiones del centro respiratorio del bulbo: trastornos de la regularidad y ritmo de la respiración, y a medida que la enfermedad progresa las respiraciones se hacen más superficiales y más frecuentes los períodos de apnea hasta llegar a cesar por completo; apareciendo frecuentemente singultos debido a la disfunciones del centro respiratorio.

En los últimos estudios es frecuente la cianosis que no responde a la administración de oxígeno, aumenta la temperatura, el pulso y la presión arterial. Si está tomado el centro regulador de la circulación, los labios se tornan rojos (cereza obscuro) piel enrojecida, pulso rápido e irregular, aumentando cada vez más la hipertemia seguida de enfriamiento, piel marmórea, respiración superficial, ansiedad

confusión llegando al choque irreversible.

POLIOENCEFALITIS[1-2-3]

Los síndromes encefalitis se presentan aislados o relacionados con polio bulbar o espinal, puede presentarse por confusión, ansiedad, sensación de muerte, temblores, estremecimientos, contracciones y espasmos de los músculos faciales, pudiendo entrar en letargia y llegar a la muerte.

Puede aparecer agnosi visual-verbal, espasmos mioclónicos, convulsiones tipo gran mal que pueden persistir por largo tiempo, así como presentar hemiparesia espática, ataxia e hidrocefalia.

DIAGNOSTICO[38]

Básicamente es clínico y por medio de estudios virológico, determinación del virus en heces, sangre, secreciones faríngeas, LCR, así como titulación de anticuerpos específicos para cada tipo de virus.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Polinerritis tóxica infecciosa, encefalitis postinfecciosa, encefalitis viral, meningitis sifilítica aguda (a menudo con parálisis de nervios eraneales, infecciones por ECHO virus)

TRATAMIENTO

Poliomielitis abortiva: tratamiento sintomático.

Poliomielitis no paralítica: se encamina a aliviar los síntomas como: cefaleas dorsalgia u espasmo, reposo en cama y en especial dura, aplicación de calor húmedo; analgésicos del tipo de la

meperidina y codeina son útiles en algunas ocasiones, y tan pronto como desaparezcan los síntomas agudos se omitirá el reposo; debiéndose de efectuar exploraciones cuidadosas de la función muscular.

27

Gráfica de Potencial Muscular:

Parálisis completa	grado cero
Comienzo de la contracción movimientos con eliminación	grado uno
De la gravedad (hidroterapia)	grado dos
Movimiento o contra la gravedad	grado tres
Movimiento contra la resistencia	grado cuatro
Potencia muscular normal	grado cinco

POLIOMIELITIS PARALITICA:

1.- Empleo de todas las medidas necesarias para preservar la vida del paciente con trastorno de centros vitales;

2. Alivio sintómatico;

3. Cuidado de los músculos debilitados para su mejor recuperación;

4.- Detección de las complicaciones médicas y su tratamiento;

5.- Prevención de trastornos emocionales;

6.- Empleo juicioso de la cirugía correctiva;

7.- Rehabilitación social, económica, ocupacional y física..

La máxima recuperación de la función de los músculos afectados, generalmente se logran al cabo de dos años del comienzo de la poliomielitis paralítica, considerándose que si existiera secuela funcional muscular es mandatorio rehabilitar ocupacionalmente al paciente, valiéndose de aditamentos como férulas móviles, ganchos, etc.

PRONOSTICO:

La mortalidad total por poliomielitis es del 5o/o, el padecimiento abortivo y no paralítico se recuperan totalmente. Aproximadamente el 2 al 5o/o de los niños mueren a consecuencia de enfermedad paralisanta; cuando hay afección bulboespinal, sobre todo cuando hay disfunción bulbar o de los nervios intercostales o del frenico la mortalidad varía dentro del 25 al 75o/o.

Las extremidades débiles recuperan alrededor de un 60 a 80o/o de su fuerza total de 3 a 6 meses.

Estando directamente relacionado la recuperación total de acuerdo al número de neuronas tomadas y que han quedado totalmente destruídas.

OBJETIVOS

El aumento progresivo de la enfermedad paralítica y la falta de estudios nacionales adecuados, hacen evidente la necesidad de determinar el estado actual de las tres principales enfermedades paralíticas (Poliomielitis, Sindrome de Guillan Barrre, y Las Neurovirosis.

Nuestro principal objetivo es tratar de determinar la incidencia, características epidemiológicas y clínicas; así como el diagnóstico y tratamiento actual de estas enfermedades.

Creemos que la frecuencia de POLIOMIELITIS es la de mayor incidencia dentro del grupo estudiado, por lo que estamos convencidos de que es necesario efectuar un análisis bliográfico de ella y tratarlo de correlacionar con los casos analizados.

MATERIAL Y METODOS:

El presente trabajo se realizó con un lapso de diez meses, en el Centro de Rehabilitación Infantil y Clínica de Poliomielitis.

Se revisaron historias clínicas de pacientes que ingresaron durante el período 1971, 1974, con impresión clínica de "enfermedad paralítica", encontrándose un total de 589 casos.

Los datos obtenidos se tabularon de acuerdo a la edad, sexo, procedencia, núcleo familiar, síntomas, signos tipo de parálisis, morbi-mortalidad test muscular, su rehabilitación, de acuerdo a grupos musculares afectados, muestras de líquido cefalorraquideo para análisis químico citológico; sus secuelas o impedimentos físicos más frecuentes.

Se hace notar que del total de papeletas revisadas se tomaron en cuenta para la revisión únicamente 350 (59.4o/o) de ellas, que llenaban requisitos antes mencionados.

TABLA No. 1
DISTRIBUSION POR EDADES

Edades	Años 1971	1972	1973	1974	Total	Porcentaje
Menos de 6 m	18	0	0	4	22	6.29
6 m a 1 a	96	2	3	18	119	34.00
1 a a 3 a	91	16	29	21	157	44.86
3 a a 6 a	24	6	12	1	43	12.29
6 a a 9 a	0	3	0	1	4	1.14
9 a a 12 a	1	1	2	1	5	1.13
Total por años	230	28	46	46	350	

TABLA No. 1.

Podemos observar que un 78.86o/o de los casos estudiados corresponden a niños comprendidos dentro de los 6 meses y los 3 años, y que a medida que la edad va aumentando la frecuencia de la enfermedad se hace menor. Durante el año de 1971, (año en el cual se observa la mayor frecuencia, incluyendose en este estudio el 85.1o/o de los casos) podemos ver que la enfermedad se hace presente en niños menores de 6 meses en un 7.95o/o. Y en los niños mayores de 3 años en un 10.43o/o, lo cual podemos explicar aduciendo que en dicho año se presentó un brote epidémico.

TABLA No. 2
DISTRIBUSION POR SEXOS

Sexo	Años 1971	1972	1973	1974	Total	Porcentaje
Femenino	104	15	21	26	166	47.42
Masculino	126	13	25	20	184	52.57

Podemos observar que la frecuencia por sexos es únicamente de un 5o/o con predominio del sexo masculino (estando reportado en la literatura revisada una relación de 2 a 1 con predominio del sexo másculino)

Este ligero predominio se observa en igual proporción en los 4 años revisados e incluso en el año de 1971.

TABLA No. 3
PROCEDENCIA

AREA URBANA _____ 226 (64.5o/o

Ciudad _____ 172 (49.1o/o)
Rural _____ 54 (15.4o/o)

AREA RURAL (DEPARTAMENTOS) _____ 124 (36.85o/o)

TOTAL _____ 450 casos

AREA URBANA (ciudad y sus municipios)

Procedencia	Años 1971	1972	1973	1974	Total	Por ciento
Ciudad	126	9	20	17	172	49.1
Sn. Miguel Petapa	2	0	0	0	2	0.57
Palencia	24	0	0	2	26	7.42
Sn. José Pinula	1	0	0	1	2	0.57
Amatitlán	2	0	0	0	4	1.1
Villa Nueva	3	0	1	1	5	1.42
Chuarrancho	1	0	1	0	2	0.57
Villa Canales	2	1	0	0	3	0.85
Sn. Juan Sac.	6	0	1	0	7	2.00
Sn. Martín Jilotepeque	0	1	0	0	1	0.28
Mixco	0	0	0	1	1	0.28
San Raymundo	0	0	0	1	1	0.28
TOTAL	167	11	25	23	226	

AREA RURAL (DEPARTAMENTOS)

Procedencia	Años 1971	1972	1973	1974	Total	Por ciento
Escuintla	20	2	10	7	39	11.1
Huehuetenango	1	0	0	0	1	0.28
Retalhuleu	4	0	0	1	5	1.42
Sn. Marcos	4	0	0	0	4	1.1
Santa Rosa	4	3	6	1	14	4.00
Antigua	5	2	1	5	13	3.7
Cobán	2	0	0	0	2	0.57
Progreso	10	0	0	0	10	2.8
Jalapa	4	1	0	1	6	1.7
Zacapa	3	1	0	1	5	1.42
Izabal	2	3	0	2	7	2.00
Petén	2	0	0	0	2	0.57
Baja Verapaz	1	0	0	1	2	0.57
Quetzaltenango	1	3	0	1	5	1.42
Quiché	1	1	2	0	4	1.1
Sololá	0	1	0	2	3	0.85
Jutiapa	0	0	1	0	1	0.28
Chiquimula	0	0	1	0	1	0.28
TOTALES	64	17	21	22	124	

De acuerdo a la procedencia los casos tiene mayor insidencia a nivel del área urbana (64.5o/o) y en especial se concentra en la ciudad de Guatemala (49.1o/o del total de los casos).

A nivel del área rural es evidente que la mayor frecuencia ocurre en departamentos de clíma cálido representando un 23.59o/o.

TABLA No. 4
RAZA

Raza	Años 1971	1972	1973	1974	Total	Porcentaje
Ladinos	212	25	35	37	309	88.3
Indígenas	18	3	11	9	41	11.7

Es evidente el predominio de la incidencia en el grupo ladino, representando este un 88.3o/o del total estudiado, dicha proporción se mantiene en los cuatro años. Esta enfermedad es más observada en

grupos económico-social y cultural bajo, en donde las condiciones de salubridad son precarias, haciendose frecuente el asinamiento, tal y como ocurre en las ciudades, donde se concentra un grupo considerable de población rural que es ladina. O bien podemos observarlo en condiciones diametralmente opuestas, en aquellos grupos de población que ha mejorado notablemente sus condiciones sanitarias y nivel de vida, en donde escapan grandes grupos de niños suceptibles a la inmunidad natural.

TABLA No. 5
GRUPO FAMILIAR

No. de integrantes	1971	1972	1973	1974	Total	Porcentaje
De 3 a 5	167	13	33	26	239	68.28
De 5 a 10	54	14	12	20	100	28.5
De 10 a 15	4	1	1	0	6	1.71
No reportados	5	0	0	0	5	1.4

El 68.28o/o de las familias estaban integradas de 3 a 5 miembros, habiendo un 28.5o/o integrado de 6 a 10 miembros, en términos generales podemos decir que la mayoría de las familias estaban integradas por un grupo pequeño.

TABLA No. 6
TIPO DE HOGAR FORMADO

Hogar	Años 1971	1972	1973	1974	Total	Porcentaje
Integrado	175	22	37	41	275	78.6
Desintegrado	25	6	9	5	45	12.8
No reportado	30	0	0	0	30	8.5

En su mayoría los pacientes provenían de un hogar integrado (78.6o/o).

TABLA No. 7
NIVEL ECONOMICO

Nivel Económico	Años 1971	1972	1973	1974	Total	Porcentaje
Bajo (menos Q.100)	177	18	42	42	279	79.7
Medio (100 a Q.200)	19	3	4	3	29	8.28
Alto (más de 200)	2	0	0	1	3	0.85
Desempleados	2	7	0	0	9	2.57
No registrados	30	0	0	0	30	8.5
Sueldo menor de Q.50 mensual	114	14	30	20		50.86*

*(Este porcentaje es sacado de los que ganan menos de Q.100.00)

El nivel económico en la mayoría de las familias es bajo, siendo un 79.7o/o (279 casos) las familias que tienen un ingreso menor de Q.100.oo, mensuales correspondiendo un 50.86o/o de ellos a familias que tienen un ingreso menor de Q.50.oo mensuales. Los anteriores datos hacen contraste con un 0.85o/o de familias que tienen un ingreso mensual mayor de Q.200.oo.

TABLA No. 8
ANALFABETISMO

Madre	No. Casos	Porcentaje
Analfabeta	198	56.57
Alfabeta	131	37.42
No reportados	21	6.00

Padre	No. Casos	Porcentaje
Analfabeta	208	59.48
Alfabeta	112	32.00
No reportados	30	8.57

Podemos observar que el analfabetismo predomina en ambos grupos (padre y madre), pero que a pesar de ello encontramos un 37.42o/o y un 32o/o de madres y padres alfabetas, a pesar de que no

es común encontrar predominio de madres alfabetas, por ser costumbre que aprenda primordialmente el hombre a leer y escribir.

VIVIENDA
TABLA No. 9
CARACTERISTICAS DE LA VIVIENDA

No. de Cuartos	No. casos	Porcentaje
1 cuarto	219	62.5
2 cuartos	79	22.57
3 cuartos	29	8.2
No reportados	23	6.5

Si correlacionamos los anteriores datos con la tabla No. 5 podemos observar que: un 68.28o/o de las familias tienen un promedio de 3 a 5 integrantes y que el 62.5o/o de las familias estudiadas también viven en una sola habitación; esto nos da una idea más o menos presisa del ascinamiento en que viven.

TABLA No. 10

Paredes	No. Casos	Porcentaje
Adobe	233	66.57
Caña	21	6
Madera	73	20.87
Block	8	2.28
No reportada	15	4.2

TABLA No. 11

Techo	No. Casos	Porcentaje
Lámina	262	74.85
Teja	60	17
Paja	13	3.7
No reportada	15	4.2

TABLA No. 12

Piso	No. Casos	Porcentaje
Cemento	138	39.4
Tierra	197	56.2
No reportado	15	4.2

Un 68.85o/o de casas tenían paredes más o menos aceptables (adobe o block), un 91.85o/o contaba con un techo adecuado (lámina, teja) y el 56.2o/o tenían piso de tierra.

TABLA No. 13
FUENTES DE AGUA

Fuente	Años				Total	Porcentaje
	1971	1972	1973	1974		
Chorro público	59	13	5	14	91	26
Potable	85	6	21	17	129	36.8
Pozo	28	8	17	10	63	18
Fuente natural	43	1	3	5	52	14.8
No reportado	15	0	0	0	15	4.28

En el 58.7o/o de los casos no se contaba con agua potable para el consumo diario, teniendose agua entubada en la propia casa únicamente un 36.8o/o, indicamos estos porcentajes ya que la manipulación del agua de chorro público en nuestro medio se efectúa inadecuadamente, considerandose potencialmente contaminada.

TABLA No. 14
DRENAJES Y EXCRETAS

Drenajes	Años				Total	Porcentaje
	1971	1972	1973	1974		
Si	41	0	9	8	58	16.59
No	174	28	37	38	277	79.1
No reportados	15				15	4.28

TABLA No. 15

Escretas	Años				Total	Porcentaje
	1971	1972	1973	1974		
Taza	31	4	11	16	62	17.7
Letrina	126	17	17	20	180	51.4
Al aire libre	63	7	18	10	98	28
No reportadas	10				10	2.86

En la Tabla No. 13 podemos observar que un 79.1o/o de las familias las casas en donde habitaban no contaban con drenajes. En la Tabla 14 podemos ver que el 69.1o/o cuenta con un lugar adecuado para depositar sus escretas, en contraposición de un 28o/o que depositan sus excretas al aire libre.

TABLA No. 15
LACTANCIA MATERNA

	Años				Total	Porcentaje
	1971	1972	1973	1974		
No.	48	6	35	32	121	34.57
Menos de 6 meses	35	3	0	2	40	11.4
6 m a 1 a	124	11	11	4	150	42.8
1 a a 2 a	18	8	0	8	34	9.7
No reportados	5	0	0	0	5	1.42

Encontramos que el 54.2o/o de los pacientes recibieron alimentación con leche materna por lo menos durante el primer año de vida; el 34.57o/o no recibieron alimentación materna nunca, dejandolos de antemano desprovistos de la inmunidad materna conferida durante los primeros 6 meses.

TABLA No. 17

Dosis de vacuna	Años 1971	1972	1973	1974	Total	Porcentaje
Ninguna	204	26	36	23	289	82.57
1 dosis	13	0	6	10	29	8.28
2 dosis	10	0	4	13	27	7.7
3 dosis	3	2	0	0	5	1.4

En esta gráfica encontramos que el 82.57o/o del total de casos no habían recibido ninguna dosis de vacuna contra la poliomielitis que únicamente el 1.4o/o del total habían recibido tres dosis de vacuna de polio oral.

TABLA No. 18
MOTIVO DE CONSULTA MAS FRECUENTE

Motivo de consulta	Promedio días de evolución	Frecuencia	Porciento
Parálisis de MI	8	110	31.42
Debilidad de MI	3	42	12.00
Debilidad de MID	7	24	6.9
Parálisis de MID	4	34	9.7
Debilidad de MII	8	11	3.1
Parálisis de MII	2	30	8.5
Debilidad de MS	2	11	3.1
Parálisis de MSD	3	5	1.4
Flacidez de MS	20	3	0.85
Debilidad de MSD y MI	3	1	0.28
Parálisis de MSI	2	3	0.85
Parálisis de MSI y MID	3	2	0.57
Parálisis facial	2	1	0.28
Triplegía	2	1	0.28
Cuadriplegía	2	42	12.00
Parálisis de MI y dificultad al deglutir	2	1	0.28
Debilidad de MSD	2	1	0.28
Debilidad de MSD y cuello	2	1	0.28
Parálisis de MII y MS	10	1	0.28
Imposibilidad para sentarse	7	17	4.85
Flacidez de cuello	8	1	0.28
Flacidez de cuello y parálisis MI	6	2	0.85
Flacidez de cuello y dificultad para deglutir	2	1	0.28
Mialgías	8	4	1.14
Parálisis de MI y tronco	1	1	0.28

El motivo de consulta más frecuente fue la parálisis de MI representando un 31.42o/o (110 casos), siguiéndole en orden de frecuencia la debilidad de MI en un 12o/o (42 casos), Cuadriplegía con un 9.7o/o (34 casos). Encontrandose que el promedio de días de evolución fue de 4.6 días.

Estando tomados los MI en un 86.16o/o de los casos, ya sea en forma aislada o en combinación con otro miembro

TABLA No. 19

Signos prodromicos	Promedio de duración	Frecuencia	Porciento
Sin prodromos		54	15.43
GECA	4.2 días	138	39.43
Constipación	6	19	5.43
Anorexia	1.75	4	1.14
Fiebre	7.75	186	53.14
IRS	3.4	53	15.14
Mialgía	2.95	15	4.29
Cefalea	3	2	0.57
Dificultad para deglutir	8	1	0.29

Encontramos que el promedio de duración de los prodromos fue de 4.6 días.

El 15.43o/o del total de los casos (54 casos) no presentaron prodromos, el signo prodrómico más frecuente es la fiebre (53.14o/o), siguiéndole en orden de importancia los Gastrointestinales (GECA, Constipación, Anorexia), con un 46.29o/o; las infecciones respiratorias superiores con un 15.14o/o.

TABLA No. 20

Días de evolución al ingreso	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 1 día	1	0.28
1 día a 5 días	230	65.7
6 días a 10 días	85	24.2
11 días a 15 días	30	8.5
16 días a 20 días	4	1.14

Podemos observar que los días de evolución de las manifestaciones clínicas oscilan dentro de los 10 días, siendo un 65.7o/o de un día a 5 días y un 24.2o/o de 6 días a 10 días lo cual coincide con lo reportado en la literatura.

TABLA No. 21

Pronóstico	Frecuencia	Porcentaje
Grave	171	48.85
Reservado	122	34.85
Favorable	57	16.28

El pronóstico se realiza de acuerdo a una apreciación subjetiva del examinador, reportándose un 48.85o/o como grave.

TABLA No. 22

DX de INGRESO	Frecuencia	Porcentaje
Polio E.A. parapléjica	106	30.28
Polio E.A. monopléjica MII	50	14.2
Polio E.A. monopléjica MID	36	10.28
Polio E.A. no paralítica (paresica)	10	2.8
Polio E.A. no paralítica con ataque a IX y X	7	2.00
Polio hemipléjica	2	0.57
Polio E.A. monopléjica MSD	2	0.57
Polio E.A. tripléjica	12	3.42
Polio bulbo espinal aguda	14	4.00
Polio bulbo espinal cuadripléjica	3	0.85
Polio bulbo espinal cuadripléjica y ataques a centros vitales.	13	3.7
Polio espinal cuadripléjica	34	9.7
Sindrome Guillan Barre cuadripléjico	29	8.28
Sindrome de "Gullan" Barre cuadripléjico con ataque al X par	1	0.28
Neurovirusis MI	17	4.85
Neurovirusis MII	5	1.42
Neurovirusis MID	1	0.28
Polio paralítica con paresi MS.	8	2.28

Es de capital importancia hacer notar que estos diagnósticos son eminentemente clínicos. Predominando la impresión clínica de: Polio E.A. parapléjica en un 30.28o/o.

TABLA No. 23

Estado de Consciencia	Frecuencia	Porciento
Consciente	340	97
Obnubilado	10	3
Estuporoso	0	0
Comotoso	0	0
Inconsciente	0	0

El estado de consciencia a su ingreso en un 97o/o de los pacientes era normal y únicamente en un 3o/o presentaban cambios leves de consciencia en especial: obnubilación, no encontrandose ningún solo caso de inconsciencia es de hacer notar que en su evolución posterior, el porcentaje de cambios de consciencia cambió notablemente, más en los que necesitaron respiración asistida.

TABLA No. 24

Temperatura	Frecuencia	Porcentaje
Hipotermia	39	11.1
Normotermia	239	68.2
Hipertermia	72	20.2

La normotermia ocupa un lugar prominente, haciéndose presente en un 11.1o/o la hipotermia y en un 202.o/o la hipertermia y sudoración, lo cual se pudo observar en casos graves generalmente mortales.

TABLA No. 25

Frecuencia cardiaca	Frecuencia	Porciento
Bradicardia	13	3.7
FC normal	331	94.5
Taquicardia	6	1.7

Es de hacer notar que estos datos fueron tomados del exámen físico inicial, y muchos pates presentaron variaciones marcadas durante su evolución.

TABLA No. 26
SIGNOS DE IRRITACION MENINGEA

	Frecuencia	Porciento
Cabeza en gota	309	88.2
Cabeza en gota más rigidez de cuello	41	11.7

El signo que estaba presente en los pacientes fue el de la cabeza en gota, observandose un 11,7 en combinación con rigídez de cuello.

TABLA No. 27

Reflejos patológicos ausentes	348
Babinsky presente	2

Se observó únicamente en un 0.59o/o reflejos patológicos como el babinsky.

TABLA No. 28

Reflejos superficiales	Frecuencia	Porciento
Cutaneo abdominal disminuidos	4	1.2
Cremasteriano disminuido	4	1.2
Sensibilidad superficial disminuida	4	1.2

En conclusión podemos decir que los reflejos superficiales no se encontraban afectados.

TABLA No. 29
REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS

Arreflexia	Frecuencia	Porciento
Cuatro miembros	84	24
MI y MSI	5	1.42
MI	118	33.7
MII	39	11.1
MID	49	14
MSD	11	3.1
MS	3	0.85

Según los resultados anteriores existe preferencia a presentar arreflexia de MI, siguiéndole en orden de frecuencia la arreflexia a nivel de los 4 miembros.

TABLA No. 30

Hiporreflexia	Frecuencia	Porciento
Cuatro miembros	3	0.85
MI	16	4.57
MS	4	1.1
MID	6	1.7
MII	6	1.7
MSI	1	0.28

Del cuadro anterior podemos deducir que la hiporreflexia fue un evento sumamente raro, predominando en los MI en un 4,57o/o.

TABLA No. 31

Arreflexia e h iporreflexia	Frecuencia	Porciento
Arreflexia MI e hiporreflexia MS	3	0.85
Arreflexia MI e hiporreflexia MII	1	0.28
Arreflexia MII e hiporreflexia MSI	1	0.28

En comparación con la hiporreflexia y la arreflexia la convinación de las dos es sumante rara oscilando dentro de un 0.85o/o y un 0.28o/o.

TABLA No. 32
TIPOS DE PARALISIS

		Porciento
Flacidez	340	97
Simétrica	169	62.5
Momoplegia	112	32
Paraplegia	119	34
Triplegia	59	16.9
Cuadriplegia	50	14.2
Paresias	10	2.85

La monoplegia y paraplegia fueron las formas paralíticas más frecuentes, haciéndose evidente que la flacidez es la forma clásica en nuestro estudio se presento en un 97o/o de los casos y el resto se manifestó como paregias.

TABLA No. 333
PARES GRANEALES TOMADOS

	Frecuencia	Porcentaje
Normales	341	97.4
Afectados VII	6	1.7
Afectados IX-X	2	0.57
Afectados IX	1	0.28

Los pares craneales se conservaron intactos en un 97.4o/o y cuando se afectaron el más frecuentemente tomado fue el VII par.

TABLA No. 33
COMPLICACIONES EN EL PERIODO AGUDO

	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	235	67.1
BNM	60	17.1
GECA	9	2.57
DHE	4	1.1
Neumonía basal	3	0.85
Convulciones	2	0.57
Infección urinaria	1	0.28
Insuficiencia cardiáca	1	0.28

Es de hacer notar que la complicación más frecuente fue la de bronconeumonía; probablemente hipostática (debida a inmovilidad de secreciones y del paciente en sí).

TABLA No. 35
DEFUNCIONES EN RELACION A DIAS DE EVOLUCION

Total de defunciones en 350 casos estudiados 35 (10o/o)

Días de evolución	Frecuencia	Porcentaje
1 a 5 días	12	34.2
5 a 10 días	19	54.2
11 días o más	4	11.1s,

Podemos observar que un 54.2o/o de los fallecidos murieron en el período de 5 a 10 días de evolución de la parálisis; un 342o/o fallecieron en los primeros 5 días de la enfermedad paralítica, correspondiendo estos a los que presentaron cuadriplegia y ataque a centros vitales o complicaciones secundarias, de este grupo todos necesitaron ventilación asistida (pulmón de acero).

Los pacientes que necesitaron en general respiración asistida (pulmotor) fueron un total de 40, estando dentro de estos los que padecieron cuadriplegia, o daño bulbo espinal.

El total de pacientes cuadriplegicos del grupo estudiado fue de 75 correspondiendo a un 21.4o/o del total de pacientes.

Tabla No. 36
DIAGNOSTICOS FINALES

Diagnóstico	frecuencia	por ciento
Polio No paralítica	1	0.28
Polio paralítica con parálisis residual	152	43.42
Polio Monoplégica MID con parálisis residual	6	1.7
Polio Parésica MII	3	0.85
Polio Paralítica sin parálisis residual	8	2.28
Polineuritis	5	1.42
Polineuritis	5	1.42
Polio Parésica MID	1	0.28
Polio Parésica MI	3	0.85
Polio Bulboespinal cuadríplejica	34	9.7
Neurovirosis no paralítica	5	1.42
Sindrome Guillan Barré sin parálisis residual	22	6.28
Polio Monoplégica MII con parálisis residual	23	6.58
Polio cuadríplegica con parálisis residual	23	6.58
Polio diplégica con parálisis residual	1	0.28
Neurovirosis con parálisis residual	32	9.1
Sindrome Guillán barré con parálisis residual	4	1.1
Polio parésica MI sin parálisis residual	1	0.28
Neurovirosis post vacunal con parálisis residual	1	0.28
Polio bulbo espinal con IC y BNM	1	0.28
Polio triplegica con parálisis residual	7	2.00
Neurovirosis Monoplégica MID con parálisis residual	1	0.28
Polio bulbo espinal con ataque VII craneal	6	1.7
Polio bulbo espinal cuadríplegica con BNM	1	0.28
Polio Paraplégica con BNM estafilococcica	1	0.28
Polio paralítica con parálisis residual BNM y DPC	1	0.28
Polio paralítica con ataque MSI y MSD	1	0.28
Meningitis	1	0.28
No reportados	5	1.42

Los diagnósticos finales computados de mayor frecuencia son: Polio paraplégica con parálisis residual (43.42o/o), siguiendole Polio Bulboespinal cuadriplégica (9.7o/o).

TABLA No. 37
PUNSION LUMBAR

Pandy	Frecuencia	Por Ciento
Negativo	228	65.1
Positivo	65	18.5
No reportado	57	16.2
Células		
Menos de 100 células	239	68.2
De 100 a 200 células	31	8.85
Arriba de 200 células	5	1.4
No reportadas	7	2.00
No se realizó	69	19.7

El análisis del recuento celular en LCR nos indica que no hubo aumento mayor en la celularidad, puesto que en un 77.05o/o no mostró un aumento mayor de 200 células por milímetro cúbico.

Proteinas		
Normales	173	49.4
45 mg por o/o a 100 mgrs por o/o	95	27.0
Arriba de 100 mgs por o/o	14	4.0
No efectuadas	68	19.4

Las proteinas al igual que las células en este caso muestran un leve aumento, observándose que el 76.4o/o están comprendidos entre los 45 y 100 mgs por o/o.

Glucosa	Frecuencia	Por Ciento
Menos de 40 mg por o/o	24	6.84
Normal	192	54.8
De 80 a 100 mgs por o/o	51	14.5
Arriba de 100 mgs por o/o	11	3.1
No efectuadas	72	0.28

La glucosa se mantiene normal en un 69.3o/o de los casos observándose un 6.84o/o de valores inferiores a lo normal.

TABLA No. 38
PRUEBAS MUSCULARES
TEST MUSCULAR

o/o de función muscular	Control de 3 semanas de enfermedad				Control de 27 semanas de enfermedad			
	Cuello	MS	Cadera	MI	Cuello	MS	Cadera	MI
1 0 a 10	3	3	18	22	0	0	8	8
10 a 20	0	1	15	8	1	0	4	12
20 a 30	9	1	16	18	1	1	6	9
30 a 40	11	6	8	13	1	0	12	12
40 a 50	25	3	19	13	8	5	23	18
50 a 60	24	7	22	18	6	4	14	14
60 a 70	19	8	15	17	3	8	22	21
70 a 80	30	9	16	17	50	6	23	24
80 a 90	8	3	7	8	10	8	19	13
90 a 100	10	98	3	5	49	107	7	8

Total de test Musculares	139

Resumen

o/o funsión Muscular	Control 3 semanas				control 27 semanas			
	Cuello	MS	Cadera	MI	Cuello	MS	Cadera	MI
Menos del 50o/o	34.51	10.9	54.6	53.2	7.9	4.3	37.8	41.8
Más del 50o/o	65.49	89.1	45.4	46.8	92.1	95.7	62.2	68.2

Es evidente que los grupos musculares más afectados son los de la cadera y miembros inferiores, mostrándo estos también una mala respuesta al tratamiento de fisioterapia según el control efectuado a las 27 semanas de enfermedad. Se observa fenómeno inverso en los grupos musculares del cuello y MS los que en el control de las 27 semanas arriba del 90o/o han recobrado su función muscular en valores mayores del 50o/o.

CONCLUSIONES

1- Las enfermedades paralíticas (poliomielitis, S. Guillan Barre y Neurovirosis) siguen causa de mortalidad en países subdesarrollados, teniendo notable prevalencia sobre las demás la POLIOMIELITIS según el presente estudio.

2- La poliomielitis es una de las enfermedades que producen mayor incapacidad física en niños menores de 3 años.

3- La edad más frecuente para padecer poliomielitis está comprendida entre los 6 meses y los tres años en el grupo estudiado.

4- El sexo fue el grupo que premoninó en esta enfermedad, representando un 52.57o/o del total, no cumpliéndose con los datos de la literatura revisada que indican una relación de 2 a uno para el sexo masculino.

5- El 64.5o/o de los casos procedían del área urbana, haciendo su mayor incidencia en el grupo del casco urbano de la ciudad capital.

6- Se observó que un 23.59o/o de los casos del área departamental procedían de lugares de clima cálido.

7- El 79.7o/o de las familias tenían un ingreso económico mensual menor de Q.100.00, y de este grupo un 50.86o/o tenían un ingreso menos de Q.50.00.

8- Hay una evidente preponderancia de la raza ladina la cual representa un 88.3o/o del total.

9- El 62.5o/o de las familias concivían todos sus integrantes en una sola habitación.

10- En un 58.7o/o de los casos no contaban con agua potable.

11- El 79.1o/o de las familias vivián en localidades en donde no existían drenajes públicos, y el 28o/o depositan sus excrtas al aire libre.

12- El 54.2o/o de los pacientes recibieron lactancia materna, el 34.57o/o nunca la recibieron.

13- El 82.52o/o de los casos no habían recibido inmunización alguna contra poliomielitis, encontrándose unicamente el 1.4o/o con tres dosis y en el tiempo adecuado.

14- El motivo de consulta más frecuente fue la parálisis de miembros inferiores 31.42o/o.

15- El promedio de días de evolución de la parálisis en el momento de la consulta fue de 4.6 días.

16- El signo prodrómico más frecuente fue la fiebre o sea un 53.14o/o, y los prodromos gastrointestinales en un 46.24o/o.

17- El diagnóstico de ingreso fue eminentemente clínico.

18- El signo más importante encontrado fue el de cabeza en fota correspondiendole un 88.2o/o.

19- Los reflejos cutáneos superficiales no sufrieron modificacion

significativa.

20- Los reflejos osteotendinosis se abolieron en su totalidad en los miembros inferiores (paraplegía) en un 33.7o/o, y en un 24o/o en los cuatro miembros (cuadriplegía).

21- Se mostro hiporreflexia en un 4.5o/o de los miembros inferiores.

22- La mono y paraplegía fueron las formas paralíticas más frecuentes 97o/o.

23- Los pares craneales se conservaron intactos en un 97.4o/o.

24- La complicación más frecuente encontrada durante el período agudo fue la respiratoria, BNM.

25- Fallecieron un total de 35 pacientes o sea el 10o/o, siendo la mayor insidencia de muerte durante los 5 a 10 días de iniciada la enfermedad.

26- Doce pacientes 34.2o/o fallecieron durante los primeros cinco días de la enfermedad paralítica, siendo en su mayoría cuadripléjicos y con ataque a centros vitales.

27- 40 pacientes o sea 10.1o/o necesitaron respiración sistida (pulmotor)

28- Los diagnósticos clínicos finales de mayor incidencia fueron: Polio paralítica con parálisis residual 43.42o/o. Polio bulbo espinal cuadripléjica (9.7o/o).

29- El líquido cefalorraquideo mostró en 239 pacientes (68.2o/o) menos de 100 células por mm, en 173 pacientes (49.4o/o) las

proteínas eran normales, 95 pacientes (27.0o/o) las proteinas se encontraban entre 45 y 100 mgs o/o, 14 pacientes (4.0o/o) se encontraba por arriba de 100 mgs o/o. Glucosa: normal en el 63o/o valores inferiores en 6.8o/o no se determinó en el resto.

30- Se encontraron un total de 139 papeletas de pacientes con test muscular actualizados, hallándose en ellos que los grupos musculares más afectados eran: los de la cadera y miembros inferiores, siendo también los de peor pronóstico es decir de peor respuesta al tratamiento de fisioterapia (según el control a las 27 semanas de tratamiento).

31- Los grupos musculares del cuello y miembros superiores recobraron su funsión después de las 27 semanas de tratamiento en un 90o/o de su funsión.

RECOMENDACIONES

1- Evaluar objetivamente los logros de las campanas de vacunación pasadas.

2- Incrementar la vacunación en masa y a nivel individual en los grupos de niños susceptibles

3- Control sanitario de los casos por medio de registros epidemiológicos.

4- Incrementar el estudio epidemiológico a nivel del núcleo familiar y de los contactos diarios de los pacientes con enfermedad paralítica.

5- Tratar de hacer Diagnóstico etiológico por medio de estudios virológicos, aprovechando los recursos que ofrecen los laboratorios de la OPS A NIVEL REGIONAL.

6- Fomentar la lactancia materna durante el primer año de vida.

7- Encaminar el tratamiento de rehabilitación lo más tempranamente posible con el fin de evitar las incidencias tan altas de secuelas que deja esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1- NELSON, WALDO E.: Et. Al. Textbook of Pediatrics. Salvat, W. B. Saunders Company Philadelphia, Tenht edition, tomo I, 1975, pp 713-721.

2- HARRISON, T.T.: Et. Al Medicina Interna. La prensa médica mexicana. 4a. edición, tomo I, 1975, pp 1088-1095.

3- KRUGMAN, SAUL.: Et. Al Enfermedades Infecciosas. Editorial Interamericana, 5a., edición, 1974, pp 24-30.

4- JEWETS, ERNEST.: Et. Al. Manual de microbiología médica. El manual moderno S. A. Primera edición, 1960 pp 297-301.

5- KRUPP, MARCUS.: Et. Al. Diagnóstico Clínico y Tratamiento, El Manual Moderno, 8a., edición, Cap. 20, pp 808-811.

6- WORTHINGHAM, DANIELS. Pruebas funcionales musculares. Editorial Interamericana, 3a., edición, México 1973, pp 16-163.

7- ROSENTHAL, MELVIN S.: Infecciones virales del sistema nervioso central. Clínicas médicas de Norteamérica. Sindrome de Poliomielitis, Edit. Interamericana, 1974, pp 595-596.

8- WYATT, H.V.: Poliomielitis in Hypogammaglobulinemics. The Journal of Infectious diseases, Vol., 128, No. 6, Dic. 1973, By the University of Chicago pp 802-805.

9- TOHEN ZAMUDIO, ALFONSO.: Poliomielitis en Latinoamérica. Boletín médico del hospital infantíl de México, Vol. XXX, No. 2, Marzo-Abril 1973, pp 151-171.

10- VERDUZCO GUERREO, ENRIQUE.: PACHECO, MODERSTO.: La poliomielitis durante el bienio 1970-1971, en el I.M.S.S., boletín médico, Vol. 15, No. 1, 1973, pp 10-34.

11- W.C. COCKBURN Y S. G. DROZDOV.: "The World State of poliomyelitis" Bull WHO 42(3): 405-417 1970.

12- RESEÑAS, Poliemielitis en Las Américas 1951-1966 Boletín de la oficina Panamericana Sanitaria, Junio de 1968 pp 524-529.

13-- Boletín epidemiológico, tomo 20, No. 1 enero-marzo 1956, México, D. F., pp 31-33.

14- BUSTAMANTE, MIGUEL E. CALDERON, CARLOS.: Boletín epidemiológico, tomo 25, No. 3 Julio-Sept. 1961, pp 87-101.

15- Guía Técnica para la vigilancia de la poliomielitis Reseña, Oficina Sanitaria Panamericana, Sep. 1971 pp 159-161.

16- Crónica de la OMS, Vigilancia de la Polimielitis, 1976, 30:77-80.

17- Live Poliovirus VACCINES: Factors Affecting its efficacy in Warm Climates. Bull PAHO, 1975, 9(4) 357-358.

18- BEALE, A. J.: Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, Vol.

LXXVII No. 6 1972, pp 516-524.

19- CALDERON, CARLOS, Et. AL.: Boletín epidemiológico Tomo 22, Enero-Marzo, 1958, México D. F. pp 13-16.

20- VACINE -ASSOCIATED POLIOMYELITIS, The Medical Journal of AUSTRALIA, Oct. 27, 1973, pp 795--796.

21- BAYARDO, ACOSTA ROBERTO.: Boletín epidemiológico, tomo 23, No. 4, Oct.-Dic. 1959, Médico, D.F., pp 105-113.

22- SELLS, CLIFFORD, Et. Al.: The New England, Journal or medicine, Vol. 293, July 1975, pp 1-4.

23- Poliomyelitis: Need for Continued Vigilance, Edit. Lancet 2; 1116, 1969.

24- FOSSEART, HENRI.: Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, Contro Inmunilógico de la poliomielitis. Febrero de 1972, pp 98-111.

25- Weekly Epidemiological, OMS Vol. 50, No. 1-2, 22 de enero de 1975.

26- Poliomielitis en la actualidad, Crónica de la OMS. Vol 24, No. 7, Julio 1970 pp 328-232.

27- Comité de expertos en poliomielitis, tércer informe (Washington, 1960). Serie de informes técnicos, No. 203, 1960; 57 páginas.

HORSFALL, FRANK.: Viral and Eicketisial Infections Of Man. Editorial J.B. Lippincott Company, fourth edition, Polioviruses, cap. 18, 1966, pp 430-473.

29- LEWIS, THOMAS, BRANNON, WILLAN.: Jam, Dec. 2, 1974, Vol. 230 No. 9 Poliomyelitis in an Isalated Ameridian Population (special communication).

30- A. POOLE, WILSON.: British Journal of Urology (1973), 45,335-339. A new factor in Urolithiasis: Long-term effects of severe Respiratory Poliomyelitis.

31- Worl Health Statistics Report, 1972, Vol. 25, Organización Mundial de la Salud.

32- Vacuna contra la poliomielitis, serie de informes técnicos, No. 101, 1956; 44 pp.

33- KAFFER, ENID R.: American review of respiratory Disease Vol. 110 1974, Respiratory Function in Paralytic scoliosis. pp 449-456.

34- ANDERSON, D.D. Et. Al.: Loss of ambulatory in patients vith old anterior poliomyelitis Lancet 2:1061, 18 nov 1972.

35- Mechanism of the antiviral action of 3 methyleneoxindole tuil U. Antimicrob, agents chemother 5(5): 45-91. 1974.

36- DEBRE, R. Et. Al. Poliomyelitis, Serie de monografías, No. 26, 1965.

37- Howard, A. RUSK.: Extracto de un trabajo sobre; Hemiplegía y Rehabilitación, New York University escuela de medicina 1952. pp 1-6.

38- Monzón, Malice, Carlos.: Publicaciones del departamento de Epidemiología de Sanidad Pública, Guatemala, C. A. Fundamentos para el diagnóstico precoz de la polio. Mayo

de 1949, 3-23.

39- Letter Poliomyelitis - Like Illness Associated with Asthama in childhood, The Lancet, abril 20, 1974, pp 760.