

## POLIOMIELITIS EN LAS AREAS POCO DESARROLLADAS DEL MUNDO

JAMES H. S. GEAR, M.B., CH.B., B.Sc., D.P.H., D.T.M. & H., DIP.BACT.

*Director de Investigación del Laboratorio de la Fundación para Investigaciones sobre la Poliomiélitis, Instituto de Investigaciones Médicas de Africa del Sur, Johannesburgo, Unión Sudafricana*

Uno de los hechos más desconcertantes de la historia de las enfermedades infecciosas es el aumento de la incidencia de la poliomiélitis parálítica, en contraste con lo que ocurre con la mayor parte de las restantes enfermedades infecciosas. La poliomiélitis parálítica no asumió forma epidémica hasta el intervalo de los últimos cien años. Las extensas epidemias producidas en los últimos cincuenta años ocurrieron primeramente en los países escandinavos y en los Estados Unidos de Norteamérica, y con posterioridad, en Australia y Nueva Zelanda, países que cuentan con los más elevados niveles de vida, de higiene y salubridad del mundo. Mientras estos países se veían gravemente afectados, los menos adelantados seguían gozando de inmunidad a la poliomiélitis parálítica, tal como en pasadas épocas. Sin embargo, durante la última década se ha evidenciado una nueva tendencia de la enfermedad, caracterizada por la aparición progresiva de la forma epidémica en naciones que anteriormente parecían hallarse totalmente libres del peligro de infección. Todo parece indicar que esta tendencia continúe hasta que las epidemias afecten a todos los países.

Es, pues, oportuno examinar en detalle la ocurrencia de poliomiélitis en las áreas poco desarrolladas y descubrir cuáles son los factores que determinan su frecuencia. Tal análisis resulta especialmente oportuno en la actualidad, cuando aun es factible comparar la enfermedad tal como ocurre entre individuos cuya vida se desenvuelve en ambientes primitivos, con sus manifestaciones en colectividades más avanzadas. También tendrá importancia estudiar, al mismo tiempo, todo lo que puede esperarse en el futuro, respecto a la poliomiélitis, en las distintas partes del mundo.

### ANTECEDENTES

Las áreas poco desarrolladas abarcan la mayoría de los países del mundo y la mayor parte de sus habitantes. Como tales pueden considerarse toda Africa, gran parte de Asia y numerosas regiones de las Américas, así como gran número de islas de la zona tórrida. Estas vastas regiones comprenden infinita variedad de condiciones climáticas y topográficas, desde los desiertos tropicales, pasando por las selvas vírgenes y los bosques de elevada precipitación hasta las tierras cubiertas de nieve en forma casi permanente. En ellas se incluyen algunas de las zonas deshabitadas más remotas, así como los países más densamente poblados. Los habitantes de estas comarcas se diferencian unos de otros por su origen étnico, por su alimentación y sus ocupaciones, y por su gran variedad de costumbres y modos de vida. Sin embargo, las áreas poco desarrolladas presentan ciertos rasgos comunes que permiten clasificarlas bajo tal denominación. Aunque en las regiones árticas viven colectividades en condiciones primitivas, la mayor parte de las áreas poco desarrolladas se hallan en la zona tórrida y en las regiones subtropicales.

En muchos de estos países la población indígena se puede dividir, en líneas generales, en dos secciones: individuos que viven como sus antepasados, en colectividades rurales, y los que han emigrado a los arrabales de ciudades recientemente establecidas, donde muchas veces viven hacinados. Por lo general, las condiciones de la vivienda entre tales gentes, ya vivan en el campo o en las urbes son primitivas, y de ordinario habitan en chozas de paja o caña, o en casas hechas de troncos, piedra o adobe, o bien de chapas acanaladas. Como la mayor parte de estas áreas poseen clima tropical y de pocas variaciones, la falta

de viviendas construídas en debida forma acarrea pocos trastornos a la salud de sus moradores, pudiendo llegar a favorecerla. De todas maneras, sumado a la vivienda deficiente, existe generalmente un hacinamiento notable. Es característica, por otra parte, la falta relativa o total de medidas sanitarias y de abastecimientos de agua potable, hallándose esta última, con frecuencia, seriamente contaminada.

La salud de los habitantes de áreas poco desarrolladas ha sido recientemente objeto de intensas investigaciones. Muchos de estos estudios han sido promovidos por la Organización Mundial de la Salud y la situación es tan conocida actualmente que no es necesario entrar aquí en descripciones detalladas, bastando mencionar las características más salientes que se refieran al presente análisis.

En general la alimentación de todos los grados y tipos es insuficiente o inadecuada. Prevalcen las enfermedades, particularmente las infecciosas causadas por alimentos contaminados. En muchas regiones son endémicos el paludismo, la fiebre recurrente y la frambesia, y muchas otras enfermedades que afectan a las masas. Los pobladores de muchas de estas regiones sufren de graves infecciones parasitarias, trastornos que dependen especialmente de las características del país y de la distribución de los huéspedes intermediarios. La mortalidad infantil es notablemente elevada, mientras que la expectativa de vida de los que han logrado alcanzar el primer año, es sumamente baja.

#### DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LA POLIOMIELITIS

Todos los datos conocidos sobre la distribución geográfica de la poliomiélitis fueron resumidos por Rhodes<sup>24</sup> en 1948. Dicho autor notó que, hasta hace muy poco tiempo, la poliomiélitis no fué considerada un verdadero problema en medicina tropical, por tratarse de una enfermedad rara, de frecuencia esporádica y poca importancia epidémica. Notó también que, durante los últimos diez años, la enfermedad se había producido con frecuencia inesperada entre las tropas británicas, norteamericanas y demás aliados,

que servían en China, India, Japón, el Medio Oriente y las Islas Filipinas.

La aparición de casos entre estas tropas llamó la atención hacia la presencia del virus de la poliomiélitis en lugares donde la enfermedad no parecía prevalecer entre la población nativa durante dichos brotes.<sup>22</sup> En 1949, Paul,<sup>21</sup> efectuó un análisis detallado de la incidencia de esta enfermedad entre las tropas americanas entre 1940 y 1948, y resumió el problema en la siguiente forma: La proporción de tropas americanas que contrajeron la poliomiélitis durante este período fué diferente en las distintas partes del mundo, siendo las correspondientes al Extremo Oriente e Islas Filipinas las más elevadas. Una explicación verosímil sería que una gran cantidad de virus de la poliomiélitis existe y persiste en áreas distribuídas por todo el mundo que hasta entonces se habían considerado poco afectadas por la enfermedad. Paul puso de manifiesto, además, que la poliomiélitis clínica puede ser en ciertas regiones, incluyendo a las tropicales y subtropicales, mucho más frecuente de lo que se supone.

Sabin,<sup>26</sup> al analizar las características epidemiológicas de la poliomiélitis en todo el mundo, expresa que el peligro de contraer la parálisis como resultado de infección con el virus de la poliomiélitis no es igual en todos los grupos de la población de una misma región o país, y varía notablemente entre los habitantes de distintas partes del globo. Entre las colectividades hacinadas y de bajo nivel higiénico de la China, de la India, Islas Filipinas y muchas otras regiones del mundo, la poliomiélitis paralítica es todavía enfermedad relativamente rara, más esporádica que epidémica, e infantil cuando se produce entre la población nativa. El reciente aumento de la emigración de norteamericanos e ingleses adultos a dichas regiones ha dado origen, no sólo a ejemplos de susceptibilidad continua entre adultos, a la poliomiélitis paralítica, sino a la evidencia de que el virus se hallaba presente en gran abundancia en estas zonas, a pesar de la baja frecuencia de la enfermedad paralítica entre los niños nativos. Sabin también puso de manifiesto que la frecuencia

de la enfermedad difiere según los grupos raciales en algunos lugares, pero no en otros, y que este fenómeno no puede atribuirse al nivel económico. Tras analizar los datos obtenidos, llegó a la conclusión de que las hipótesis basadas en el concepto de inmunización latente y posible interrelación de muchos tipos diferentes de virus de la poliomielitis, que varían tanto en sus complejos antigénicos como en virulencia, no proporcionan explicación satisfactoria a la peculiar preferencia por la edad.

Olin,<sup>18</sup> tras de estudiar el cuadro epidemiológico de la poliomielitis en Suecia, estableció que el desplazamiento de la preferencia de la poliomielitis hacia los grupos de edad más avanzada manifestado en dicho país durante los últimos diez años, y comprobado en otros países, permite suponer que, en las naciones más desarrolladas, el mejoramiento de la higiene en general disminuyó más y más las posibilidades de infección fecal. El peligro del contacto con el virus durante los primeros años de vida ha decrecido, lo cual puede explicar la baja mortalidad a dicha edad. Cuando al fin llega la ocasión de ponerse en contacto con el virus por primera vez, han aumentado las posibilidades de una afección acompañada de parálisis, por cuanto la frecuencia de poliomielitis paralítica depende especialmente de la edad a la que la generación en pleno desarrollo entra en contacto con el virus. De ocurrir ello en la infancia, la morbilidad será máxima a una edad temprana, mientras que la frecuencia total permanecerá baja; pero si la primoinfección ocurre a edad más avanzada, la frecuencia total será alta y los índices de afección según la edad se desviarán hacia los grupos de edad mayor.

Gear<sup>11</sup> llegó a una conclusión similar, notando que el estado sanitario y la higiene modernos, juntamente con buenos niveles de vida, disminuyen sorprendentemente las posibilidades de que un infante sea infectado por el virus de la poliomielitis. Como resultado de la falta de infecciones inmunizadoras tempranas, las colectividades más avanzadas se hallan menos resguardadas contra las epidemias. Por el contrario, en las co-

lectividades primitivas, donde la infección resulta endémica y ciertas circunstancias, como la existencia de moscas y aguas contaminadas, favorecen su propagación, la mayoría de los infantes resultan infectados durante los primeros años de vida. Tales colectividades no son susceptibles a epidemias de poliomielitis.

#### EPIDEMIAS RECIENTES EN AREAS POCO DESARROLLADAS

Desde que se hicieran estos estudios, se ha confirmado ampliamente el concepto de que el problema de la poliomielitis va tornándose día a día más serio en la mayoría de los países. En muchos de ellos, se considera actualmente como la enfermedad infecciosa de mayor importancia. Freyche<sup>6, 7</sup> ha analizado con cierto detalle las epidemias producidas recientemente en varias partes del mundo y conviene mencionar sus resultados.

#### Africa

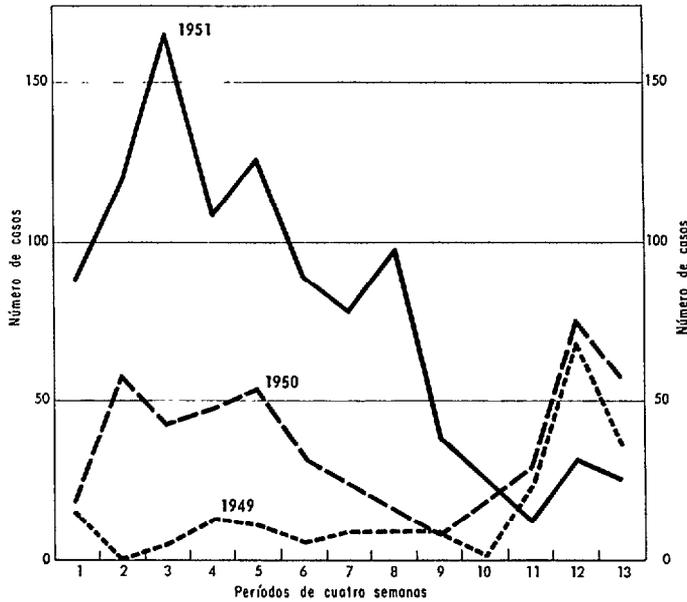
##### *Distribución geográfica*

Durante los últimos cinco años (1949-1954), en Africa han ocurrido epidemias en Angola (Fig. 1), el Congo Belga (Fig. 2), y el Africa Ecuatorial Francesa.

En el Congo Belga, la recrudescencia de la enfermedad, notada en noviembre de 1950 en la provincia de Leopoldville, continuó con focos de menor importancia en las provincias de Costermansville, Elisabethville y Stanleyville durante gran parte de 1951: se registraron 1009 casos con 41 fallecimientos; de éstos, 773 (21 fallecimientos) se produjeron en la provincia de Leopoldville y 142 (9 muertos) en la de Costermansville. En Ruanda Urundi se notificaron 53 casos (2 muertes). Este brote prosiguió en 1952 con una leve disminución, habiéndose notificado 723 casos (46 muertes).

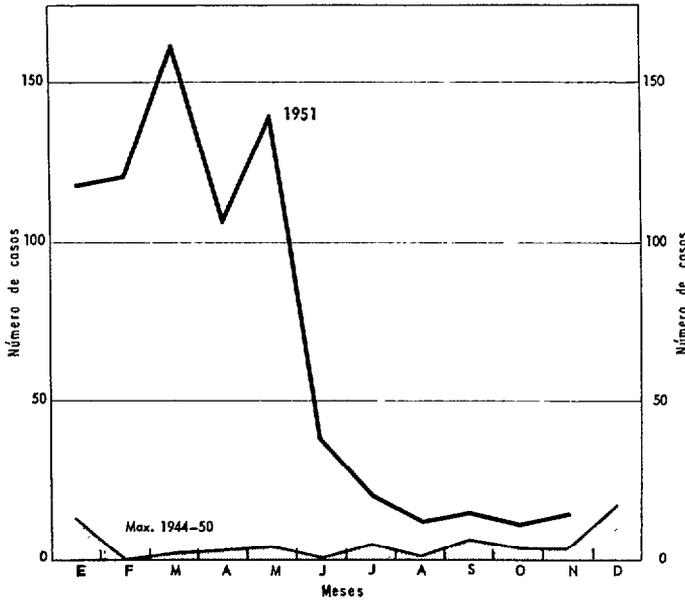
En el Africa Ecuatorial Francesa, el número total de notificaciones anuales, desde 1947 a 1950, no excedió nunca de 10 casos. En 1951, se registraron 141 casos, con 4 fallecimientos. Este brote experimentó mayor crudeza en las áreas cercanas al Congo Belga.

FIG. 1.—Evolución reciente de la poliomielitis en Angola.



Según Freyche

FIG. 2.—Evolución reciente de la poliomielitis en el Congo Belga.



Según Freyche

La epidemia, relativamente grave, ocurrida en Angola se hallaba probablemente también relacionada con el brote del Congo Belga. Mientras las notificaciones anuales, entre 1927 y 1950, nunca pasaron de 34, en 1951 se

registraron 773 casos y 60 fallecimientos. Al año siguiente se produjo un aumento considerable, y en 1953 la enfermedad comenzó a presentarse nuevamente en forma epidémica.

Otros brotes agudos han sido comprobados recientemente en Kenya, Rhodesia del Sur y del Norte, Nyasalandia y Uganda. Aunque no ha habido ninguna amplia epidemia desde 1948, la poliomiélitis continúa produciéndose en la Unión Sudafricana con índices relativamente elevados.

El Cuadro No. 1 presenta los datos de frecuencia de la poliomiélitis en Africa durante los últimos años, de cuyo estudio se desprende que la enfermedad es endémica en todas las comarcas. Concluye Freyche con la opinión de que la idea de que la poliomiélitis ocurra sólo en forma esporádica debe ser revisada. En cualquier época del año pueden producirse verdaderas epidemias en esas regiones.

#### *Incidencia racial*

En los países en que sólo se había establecido un número relativamente pequeño de europeos, la mayoría de los casos se produjeron entre africanos, mientras que en los que existía una población europea de cierta magnitud, como en Rhodesia del Norte y del Sur, pudo comprobarse que la mayor parte de los casos registrados ocurrían entre europeos. En Nyasalandia y Rhodesia del Sur hubo un número inquietante de casos paralíticos, asociado a un elevado índice de mortalidad, entre pobladores europeos llegados recientemente. No existen dudas de que la poliomiélitis paralítica constituye una de las contingencias más graves que deben enfrentar los europeos que habitan en estas áreas.

En las difundidas epidemias ocurridas en la Unión Sudafricana en 1945 y 1948, fué dable comparar la frecuencia de infecciones paralíticas entre la población indígena bantú con la de las personas de ascendencia europea. La poliomiélitis paralítica fué diez veces más frecuente entre los europeos que entre la población bantú, habiéndose comprobado asimismo que en esta última, la mayoría de los casos ocurrieron en niños menores de cinco años de edad. Entre la población europea se produjeron tantos casos en niños de esta edad, como entre los del grupo de 6 a 10 años. De todos modos, no hubo ninguna

CUADRO No. 1.—*Incidencia reciente de la poliomiélitis en Africa.*

Región	1945-51 término medio	Casos*		
		1950	1951	1952
Africa Ecuatorial Francesa.....	—	5	141 (4)	63 (1)
Africa Occidental Francesa.....	—	9	25	11
Angola.....	15	9	773 (60)	37 (3)
Basutoland...		5	3	2
Bechuanalandia.....		0	4	2
Congo Belga.	91	524 (28)	1.009 (41)	723 (46)
Kenya.....	60	107 (7)	62 (5)	122 (10)
Nyasalandia..	8	33	7	
Rhodesia del Norte....	11	7 (1)	22 (2)	23 (2)
Rhodesia del Sur.....	22	57 (13)	167 (14)	98 (13)
Uganda.....	—	18 (1)	46 (1)	219 (10)
Unión Sudafricana..	189	189	469	272

\* El número de casos fatales se da entre paréntesis.

duda de que cuando la enfermedad adquiría características epidémicas entre los europeos, lo mismo ocurría entre los africanos (Figs. 3 y 4), y que entre los últimos hubo porcentajes de casos paralíticos mucho mayores que los observados en otras épocas.

#### *Incidencia estacional*

La incidencia estacional de varios brotes recientes ocurridos en Africa ha sido estudiada por Freyche,<sup>6</sup> y sus resultados se presentan en el Cuadro No. 2.

En dicho análisis, Freyche llega a la conclusión de que las epidemias de poliomiélitis, indudablemente más frecuentes en países tropicales de lo que se supone, pueden verificarse en cualquier época del año. Existe, sin embargo, cierta tendencia a que el máximo de la curva de las epidemias se produzca en noviembre-diciembre, o bien en febrero-marzo, que son precisamente los períodos correspondientes, respectivamente, a las dos estaciones lluviosas.

FIG. 3.—Incidencia racial y estacional de la poliomiélitis en la Unión Sudafricana, 1944-45.

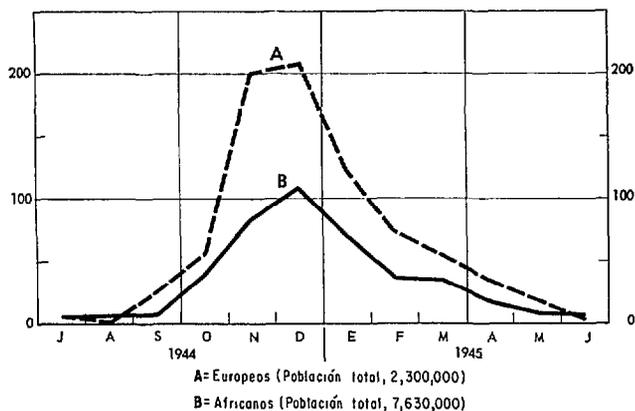
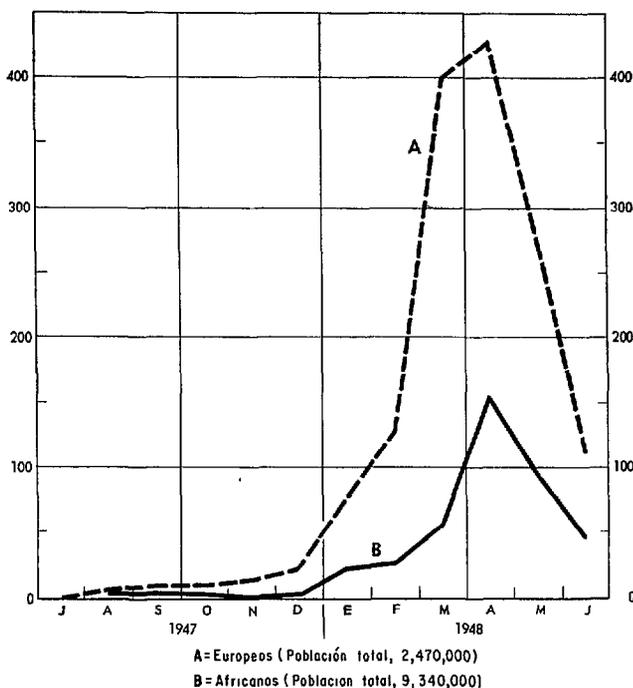


FIG. 4.—Incidencia racial y estacional de la poliomiélitis en la Unión Sudafricana, 1947-48.



En su estudio de la incidencia estacional de la poliomiélitis en Africa del Sur, Gear<sup>9</sup> observó que todas las epidemias ocurrieron durante el verano y el otoño. En la epidemia de 1944-45, de Africa del Sur, la mayor incidencia se observó en pleno verano. En la región tropical de Durbán el pico se produjo en octubre, mientras que en Johannesburgo, que posee clima templado, el mayor número de casos se observó a mediados de diciembre.

En Rhodesia del Norte, de clima tropical, se produjo un brote durante septiembre y octubre, coincidiendo con los meses secos y calurosos previos a las lluvias. En febrero y marzo, a mediados de la estación lluviosa, ocurrió otro brote. La epidemia de 1948 en Johannesburgo no alcanzó su máxima intensidad hasta mitad de marzo y mantuvo esta elevada incidencia de casos durante todo el mes de abril. Al comparar estas dos epide-

CUADRO NO. 2—Incidencia estacional de la poliomiélitis en las recientes epidemias de Africa.

Región	Años	Periodo de mayor incidencia	Pico
Angola	1951	I-V	III
Congo Belga	1949-50	XI 1949-VI 1950	13.XI-10.XII
	1950-51	XI 1950-VIII 1951	4.II-10.III
Mauricio	1945	4.III-28.IV	4.31.III
	1948-49	5.XII 1948-5.II 1949	26.XII-5.I
Rhodesia del Norte	1946	24.II-18.V	24.II-2.III
Rhodesia del Sur.	1951	X-XII	XI
Santa Elena.....	1945-46	XII 1945-I 1946	XIII
Unión Sudafricana	1948	I-VII	28.III

Según Freyche<sup>6</sup>

mias resulta claro que la temperatura no fué el factor causal en la determinación de la época de aparición. Con todo, debe recordarse que al comienzo de 1944 cayeron lluvias abundantes y que tanto las frutas como los vegetales maduraron precozmente. En la estación de 1947-1948 las lluvias llegaron tardíamente, y debido a la sequía prematura se demoró el crecimiento estival de los plantíos. Una vez que se produjeron las lluvias, la vegetación creció con exuberancia y se obtuvieron abundantes cosechas de frutas y vegetales, aunque con demora. En correlación con tales alteraciones, la época de aparición de la poliomiélitis se vió igualmente retrasada. Si realmente hubo alguna relación sigue siendo un asunto inquietante. Sin embargo, puede resultar significativo que todas las epidemias ocurridas en Africa del Sur, que es normalmente una región bastante árida, hayan ocurrido en años de precipitaciones pluviales abundantes.

En otro estudio emprendido para determinar si la infección, y no solamente sus manifestaciones paralíticas, poseía realmente incidencia estacional, se examinaron, a intervalos mensuales regulares y durante dos años, muestras de las aguas servidas de una planta de purificación de los suburbios de Johannesburgo. Se evidenció en dicho estudio que el virus de la poliomiélitis, a pesar de hallarse en gran cantidad durante las epidemias, no se presentaba en magnitud demostrable durante los períodos interepidémicos. Este hallazgo excluye la ocurrencia de infecciones silenciosas difundidas durante el

invierno y otros períodos interepidémicos, y confirma la creencia de que la poliomiélitis constituye, por su incidencia, una verdadera enfermedad estacional.

### Asia

No se intentará analizar la frecuencia de poliomiélitis en todas las naciones de Asia, pues la declaración de casos en la mayor parte de las regiones resulta incompleta aunque existen algunos datos aislados que ilustran las principales tendencias de la enfermedad en algunas de ellas.

### Palestina

De todos los países del Asia Menor y Medio Oriente, la situación creada recientemente en Isreal posee particular interés. Antes de 1950 no se conocían en Palestina amplias epidemias de poliomiélitis. Durante 1950, se notificaron 1.600 casos con 154 fallecimientos, lo que supone una frecuencia de más de un caso por 1.000 habitantes. Al año siguiente, si bien el número de casos (919, con 127 muertes) fué menor que en 1950, la enfermedad adquirió naturaleza más grave, pues la mortalidad se elevó de 9,6 % a 13,8 %. Una nueva y elevada incidencia epidémica se registró en 1952, en que se notificaron 851 casos, de los que 116 fallecieron.

Semejante nivel epidémico, en un país tan pequeño y durante tres años consecutivos, es desusado y merece un análisis detallado. Falk,<sup>5</sup> en sus observaciones sobre la epidemia de 1950, comprobó que el número de casos aumentó rápidamente desde mediados de abril, hasta alcanzar el máximo en junio. Sola-

mente el 1% de los casos pertenecían a la población árabe local, índice sorprendentemente reducido que no puede atribuirse a descuido en la denuncia de casos, pues se admitió al mismo tiempo un número mucho mayor de pacientes árabes en el hospital, para ser tratados por otras enfermedades.

Treinta casos, o sea 7,4% del total (más de 400), tratados en el Departamento de Pediatría del Hospital del Gobierno de Haifa, eran infantes menores de 6 meses, 28%, infantes de hasta un año de edad; 56%, niños de hasta dos años; 73,5%, niños de hasta tres años, y 93%, niños de hasta cinco años. Es notable la alta incidencia entre infantes menores de seis meses, lo que sugiere que nacieron de madres exentas de anticuerpos contra la cepa del virus causante de la epidemia.

### India

Durante la Segunda Guerra Mundial, McAlpine<sup>14</sup> e Illingworth<sup>15</sup> observaron que la poliomielitis paralítica era poco frecuente entre las tropas de la India, aunque sí lo era entre soldados ingleses que servían en dicho país. La mayor incidencia se observó entre la oficialidad, lo que fué atribuido a la facilidad con que los oficiales podían comer alimentos contaminados en casas de comidas que se hallaban fuera del control militar. En la actualidad, resultaría más digno de crédito si se afirmara que los oficiales parecen demostrar menor inmunidad que los soldados rascos.

El delegado de la India<sup>28</sup> a la Primera Conferencia Internacional de la Poliomielitis, celebrada en 1948, comentó que dicha enfermedad resultaba esporádica por su frecuencia y que la mayor parte de los casos eran observados en sus fases posteriores por cirujanos ortopédicos. En 1951, durante la Segunda Conferencia Internacional de la Poliomielitis, el delegado de la India<sup>2</sup> declaró:

“Habíamos creído en un tiempo que la India podía considerarse afortunada por tener una frecuencia de poliomielitis relativamente baja. Sin embargo, en 1949 sufrimos un brote de la forma epidémica . . . Esta es la primera epidemia

reconocida en Bombay y otras ciudades importantes del país . . . En 1949, se notificaron en la ciudad de Bombay 389 casos, con 65 fallecimientos . . . El noventa por ciento de los afectados era menor de cinco años de edad . . .”

En 1951, entre las personas hospitalizadas en las ciudades principales, se observaron cerca de 541 casos de poliomielitis.

### Ceilán

De Silva<sup>4</sup> ha llamado la atención hacia el incremento de la poliomielitis en Ceilán, que se ha hecho notar desde 1948. La enfermedad tiende a presentarse en la segunda mitad del año, aunque en 1948 y 1949 los casos se distribuyeron en forma más o menos uniforme en ambas mitades. El número de casos resultó elevado en Colombo durante los años de pocas lluvias y de mayor porcentaje de humedad.

La frecuencia de poliomielitis en Ceilán se halla aún confinada a los niños. El 75% de los afectados era menor de tres años. Cerca del 85% de los casos se observó entre las clases más pobres de Colombo, cuyo nivel de vida y estado sanitario deja mucho que desear. En opinión de De Silva, un estudio más profundo de la enfermedad tal como se la observa en los trópicos, debería llevarse a cabo en Ceilán, estudio que proporcionaría datos de inestimable valor.

### Japón

En su detallado estudio de la ocurrencia de poliomielitis en el Japón, Paul<sup>29</sup> observó que, a partir de 1921, han venido produciéndose epidemias limitadas. Aunque no se ha experimentado aún ninguna epidemia de gravedad, la mortalidad anual, por término medio, es similar a la de los Estados Unidos de Norteamérica. De los casos diagnosticados, el 70% se produjo entre niños menores de tres años; el 90% entre menores de cinco años. Esta incidencia por edad es comparable a la de otras partes de clima caluroso, y estado sanitario primitivo. Los casos bulbares fueron menos comunes en el Japón que en los Estados Unidos. Cree Paul que la enfermedad se halla en proceso de transición de la

forma endémica a la epidémica. Otra transición—observada en varios otros países y consistente en afectar a niños de mayor edad,—no se ha observado todavía.

#### *América Central*

En distintos países de América Central se mencionó, aparentemente por primera vez, la ocurrencia de epidemias.

En 1949, se notificaron en Guatemala 56 casos de los que 7 fallecieron. En Méjico sólo se mencionaron casos esporádicos, con un término medio anual de 26. Entre 1946–1949 hubo un aumento de la frecuencia que culminó con la ocurrencia de 683 casos en 1949. En Panamá, se ha comprobado desde 1947 una incidencia también en aumento, y en la ciudad de Panamá, entre agosto de 1950 y abril de 1951 se produjo el primer brote de gravedad. La admisión hospitalaria totalizó 133 pacientes, de los cuales 9 murieron. La mayor incidencia se observó en niños menores de dos años (56%), mientras que el 81% de los casos ocurrieron en menores de cinco.

No se intentará analizar estos brotes con detalle, pero conviene mencionar que revelan al menos una tendencia de la enfermedad a asumir forma epidémica, fenómeno que ha sido observado también en Africa central y ciertos países de Asia.

#### **Colectividades isleñas**

Un rasgo sobresaliente de la última década fué la ocurrencia de graves epidemias entre colectividades que habitan en islas. Tales epidemias fueron observadas en tiempos pasados, pero en los brotes recientes, debido a distintas circunstancias, ha sido posible practicar estudios clínicos y epidemiológicos detallados, y aun, durante los últimos estudios virológicos e inmunológicos, que han sido de indudable valor para descubrir y poner de manifiesto algunos de los factores relacionados con la frecuencia de poliomiélitis, por cuya causa conviene considerar detenidamente estas epidemias.

#### *Malta*

La epidemia de poliomiélitis ocurrida en Malta en 1942, se produjo a continuación del

levantamiento del prolongado sitio de la isla, durante el cual se habían impuesto estrictos racionamientos y los habitantes de la isla principal no contaban ya casi con alimentos. Inmediatamente después de la llegada de víveres, en noviembre, que fueran enviados para sortear la situación que comenzaba a resultar insostenible, se produjo la epidemia de poliomiélitis. El acmé se alcanzó en la semana que comenzó el 25 de diciembre, en que hubo 108 casos. En total hubo 483 casos: 426 civiles y 57 de sujetos militares. De los 61 casos adultos mayores de 20 años, sólo 4 eran malteses. Todos los casos militares provenían de Gran Bretaña, y su incidencia fué de 2,5 por 1.000, que resultó sorprendente ya que en cierto número de unidades los británicos y malteses se hallaban agrupados sin separación alguna y muchas otras unidades empleaban trabajadores y cocineros malteses. La frecuencia fué cuatro veces mayor en la Real Fuerza Aérea que en la Armada.<sup>27</sup>

Entre los civiles se observó que la incidencia entre infantes menores de tres meses era relativamente baja, lo que sugiere la existencia de algún tipo de inmunidad transmitida por la madre. La incidencia subía luego hasta alcanzar el máximo entre niños de dos y tres años, para luego descender rápidamente, de modo que, a partir de los diez años, excluyendo los casos de individuos en el ejército, sólo se contaron seis casos. Por ello pareció que muchos niños menores de cinco años, y algunos menores de diez, no habían logrado la inmunización, probablemente por falta de exposición previa. La inmunidad en la mayor parte de las islas debe haber sido de calidad superior, ya que la enfermedad se manifestó en casi todas las ciudades de ambas islas.

En noviembre–diciembre de 1945 ocurrió en Malta otra epidemia de importancia. Posteriormente, en 1950–51 apareció inesperadamente una nueva epidemia en junio, alcanzando toda su intensidad máxima en la semana que terminó el 26 de agosto. En esta epidemia se observó también el mismo contraste entre la distribución de los casos por edades, en el personal militar británico y la

población civil de Malta:

Grupos por edades	Casos	
	Civiles	Personal militar y familiares
<1	24	0
1-5	117	7
5-10	13	3
10+	23	42

Los casos más graves y agudos, junto con cinco de los ocho fallecimientos, ocurrieron durante la primera fase de la epidemia. La última fase se caracterizó por una mayor frecuencia de parálisis facial, presagio—comprobado también en anteriores epidemias—de la terminación del brote.<sup>8</sup>

### Mauricio

Esta isla resultó afectada a su vez a principios de 1945<sup>15</sup> (Fig. 5). Mauricio se halla situada en el Océano Indico, a una latitud 20°S. La temperatura media en pleno verano, mes de enero, es de 25,6°C en la costa y de 23,9°C en la planicie central; en julio, que es el mes más frío, la temperatura es de 20°C y de 17,8°C, respectivamente. La precipitación varía entre 115 cm, por año, en la costa, y 375 cm en las sierras; los meses de mayor humedad son diciembre-abril. La isla fué azotada por tres ciclones en 1945: el 15 de enero, el 2 de febrero y el 7 de abril. Los dos

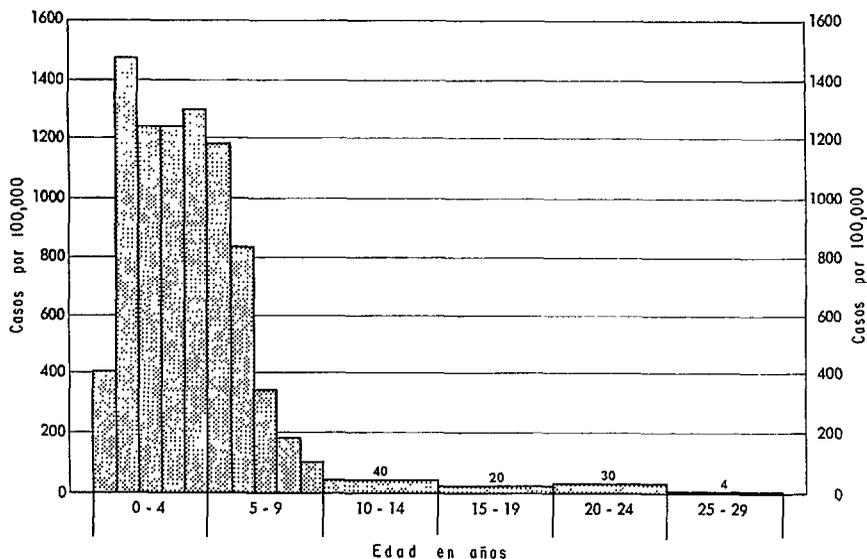
primeros ocasionaron daños en toda la isla, mientras que el último sólo afectó la región sudeste.

La mayor parte de las viviendas son chozas de cañas, con techo de paja y piso de barro, existiendo también algunas fabricadas de piedra y madera, y otras con techos de chapas acanaladas. El hacinamiento es notable. Los servicios sanitarios se hallan muy descuidados en toda la isla; Port-Louis es la única población dotada de agua corriente. Muchos lugares cuentan con letrinas de pozo ciego, a la vista de todos; muchas de éstas fueron destruídas por los ciclones, y hasta que no se inició su reconstrucción, semanas o meses más tarde, fueron usadas con menor frecuencia que antes.

La dieta de la mayoría de la población es sumamente pobre en comparación con la alimentación media europea, siendo especialmente deficientes las proteínas.

La curva de la epidemia, que ocurrió en febrero, marzo y abril de 1945, posee característica simétrica y origen repentino. Hubo al menos 1.018 casos, lo que indica una frecuencia de 2,4 por cada mil habitantes; la mortalidad alcanzó el 6%. La epidemia tuvo origen en un distrito urbano y se propagó rápidamente al resto de la isla; en este caso pareció

FIG. 5.—Incidencia de la poliomiélitis, por edades, en Mauricio, 1945.



ser el contacto directo el factor más importante en la difusión de la enfermedad.

A pesar de la alimentación inadecuada, no es probable que la desnutrición fuera una causa determinante de la frecuencia de la poliomielitis. Se pudo comprobar alta incidencia entre niños chinos que gozaban de una alimentación más abundante que los niños indios o criollos.

#### *Santa Elena*

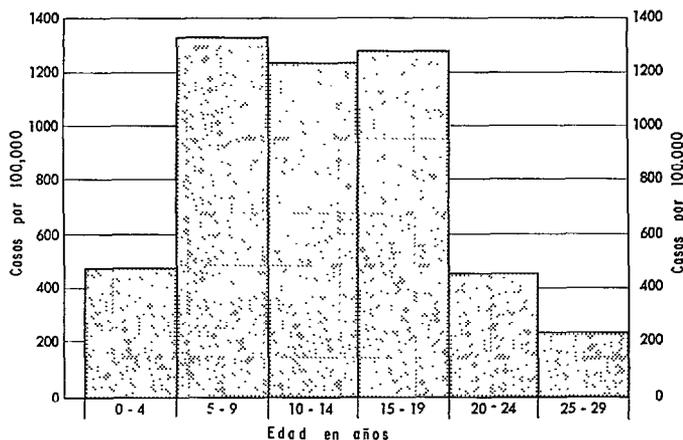
La primera epidemia de poliomielitis de la que se tiene noticia ocurrió, dato curioso, en Santa Elena, a principios del siglo XIX. Sir Charles Bell,<sup>3</sup> escribió en 1836 que "una dama, cuyo esposo era clérigo inglés en Santa Elena, me consultó con referencia a su hijito, cuya pierna presentaba una notable falta de desarrollo. Mencionó la madre que entre todos los niños de la isla cuya edad variaba entre 3 y 5 años se había producido una epidemia. Posteriormente se comprobó que todos los niños que habían sido afectados por la fiebre, sufrían de algún trastorno del crecimiento en el cuerpo o extremidades." La infección debe haber sido olvidada paulatinamente por ser desconocida la enfermedad a los habitantes más antiguos de la isla, hasta que, a fines de 1945, un nuevo brote castigó a esta remota colectividad.<sup>17</sup>

En clima de Santa Elena, situada en el Atlántico Sur a 16°S. y a 6°O es templado y saludable. Sus habitantes son descendientes

de distintos pueblos; los primeros pobladores provenían de las Indias Orientales, Africa Occidental y Gran Bretaña. La isla está superpoblada. El último barco que tocó en la isla antes de la aparición de la epidemia había anclado con anterioridad en Durbán y Ciudad del Cabo, Africa del Sur, donde acababa de manifestarse una epidemia de poliomielitis.

La epidemia, que comenzó a mediados de noviembre, se hallaba casi extinguida hacia fines de diciembre. En dicho período hubo 217 casos, de los cuales 11 fueron fatales y 66 paráliticos. Una niña europea, de 10 años de edad, sufrió de infección abortiva, y los restantes casos fueron todos de pobladores de la isla. No se logró descubrir ningún caso entre los niños menores de un año, y la incidencia entre los menores de cinco años fué sumamente reducida. El embate más violento de la infección recayó sobre los tres siguientes grupos de cinco años, produciéndose la mayoría de los fallecimientos en el grupo de 15-19 años (Fig. 6). El número de casos paráliticos (66) juntamente con el total de casos fatales (11, o sea 14,3% del total combinado), da un índice de afecciones de 1.920 por 100.000. Los dos tercios del total de 217 casos (con un índice de afección de 5.400 por 100.000) fueron casos abortivos. Nissen,<sup>17</sup> quien estudió la epidemia con todo detenimiento, llegó a la conclusión de que había afectado a una población isleña virgen.

FIG. 6.—Incidencia de la poliomielitis, por edades, en Santa Elena, 1945.



Estas epidemias ponen de manifiesto ciertos rasgos que no se han percibido con tanta claridad en poblaciones entre las que la poliomiélitis resulta endémica. Uno de los más notables es que la poliomiélitis constituye una enfermedad de mayor gravedad y causa mayor incidencia de parálisis y aumento de la mortalidad entre niños de edad avanzada y adultos jóvenes, que entre los niños de uno a cinco años. Como ya se hiciera notar, Olin<sup>15</sup> considera que las modificaciones observables de la distribución de la enfermedad por edades es uno de los factores de mayor importancia para explicar el aumento de casos en ciertos países, Suecia por ejemplo.

#### *Islas Nicobar*

En noviembre y diciembre de 1947 ocurrió una grave epidemia en una de las islas Nicobar.<sup>19</sup> La infección fué traída probablemente desde otra isla. En una población de 9.000 habitantes aproximadamente, ocurrieron más de 800 casos (566 parálisis) con 118 fallecimientos, en dos meses. Todos los grupos de edad, hasta los 25 años, resultaron igualmente afectados, aunque la mayoría de los casos incluyendo los fatales ocurrió en individuos mayores de seis años.<sup>16</sup> Este es, indudablemente, otro ejemplo de epidemia producida en un "suelo virgen".

#### *Oceanía Francesa*

Recientemente, un informe interesante<sup>25</sup> da cuenta de la aparición de un brote de poliomiélitis en la Oceanía francesa. Este territorio posee una población de cerca de 63.000 habitantes, la mayor parte de los cuales son de origen polinesio, y viven generalmente en casas de palmas y cañas o construídas con madera y techos de chapa acanalada. En casi todas las islas existe una notable superpoblación. La alimentación consiste en una mezcla de las clásicas comidas polinesias (pescado, coco, taro, frutos del árbol del pan) y distintos alimentos importados. El agua de consumo se trae mediante tuberías apropiadas desde depósitos naturales desde regiones deshabitadas. En Papeete

el sistema local cuenta con cañerías apropiadas para eliminar las excretas mientras que en los distritos existe el método de pozo ciego.

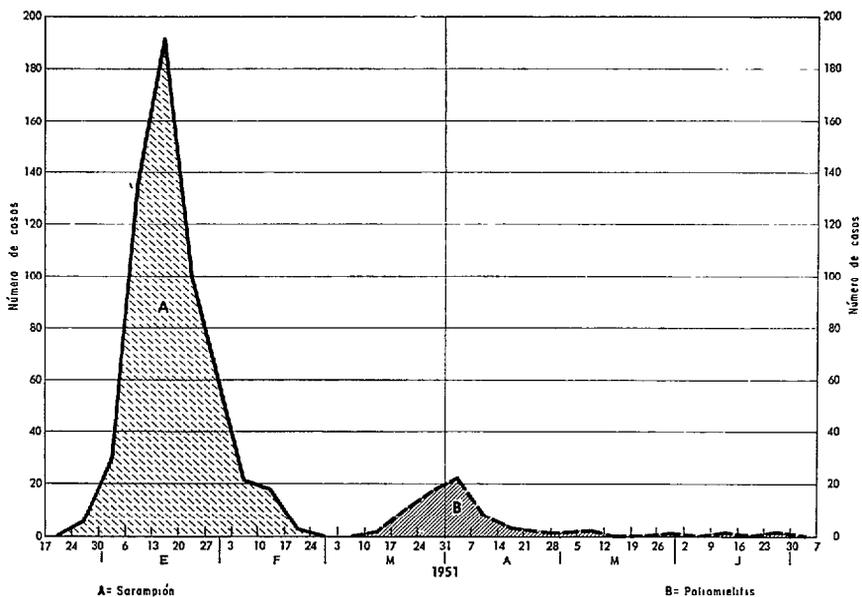
Durante los meses de marzo, abril y mayo de 1951, se notificaron 128 casos de poliomiélitis parálítica ocurridos en las distintas islas que comprenden la Oceanía francesa. En Tahití se registró un elevado índice de casos parálíticos, 360 por 100.000. En contraste con la mayor parte de las epidemias ocurridas en áreas tropicales, el índice de afecciones del brote local, en el grupo de hasta cuatro años de edad, fué relativamente bajo y, como en la isla de Santa Elena, la incidencia mayor se observó entre los grupos 11-14 años y 15-19 años.

Pudo comprobarse que entre los niños menores de 15 años que habían recibido en fecha reciente inyecciones intramusculares semanalmente fué mayor la frecuencia de la forma parálítica (81,2 por 1.000) que en el resto de la población, al parecer comparable, que no había recibido inyecciones últimamente.

Esta epidemia de poliomiélitis fué repentina, habiéndose producido la mayor parte de los casos dentro del período de cinco semanas comprendido entre el 18 de marzo y el 21 de abril. Comparada con una epidemia de sarampión pareció que, a pesar de ser mucho menos frecuentes, las manifestaciones clínicas se diseminaba con la misma rapidez (Fig. 7). Ello sugiere que, a semejanza del sarampión, este brote de poliomiélitis se propagó más por contacto directo que como enfermedad infecciosa producida por alimentos contaminados.

Rosen y Thooris,<sup>25</sup> que estudiaron esta epidemia, recuerdan que en Samoa Occidental, en el año 1932, Lambert comunicó 138 casos de poliomiélitis parálítica entre 1.766 niños menores de cinco años (con una frecuencia de 78,1 por 1.000), los cuales habían recibido poco antes inyecciones de neoarsfenamina. No se comunicó ningún caso entre personas de cinco o más años de edad, todos los cuales habían recibido al parecer la inyección de neoarsfenamina por vía endovenosa. Aunque el verdadero significado no se apreció en esa oportunidad, éste es uno de los

FIG. 7.—Comparación de las epidemias de poliomiélitis y sarampión, en Tahití\*, 1951.



Según Rosen y Thoo ris

\* Número de casos hospitalizados de sarampión por cada semana de admisión, y número de casos de poliomiélitis parálitica por semana de aparición, para los distritos que comprenden el Puesto Médico de Taravao, Tahití.

primeros comunicados sobre el papel que tienen las inyecciones intramusculares en la predisposición a la parálisis del miembro inyectado, en caso de hallarse infectado ya el paciente, o sobrevenir la infección con posterioridad.

*Características de las epidemias isleñas*

Al comparar entre sí estas epidemias insulares la diferencia más notable y significativa es la conexión de la frecuencia de los casos con la edad.

En Malta y Mauricio la enfermedad fué esencialmente infantil. En Santa Elena y las islas Nicobar, afectó igualmente a todos los grupos, notándose una preponderancia entre los mayores de cinco años, que enfermaron de mayor gravedad. Esta diferencia de comportamiento de la epidemia, que fué posiblemente producida por la misma cepa del virus (aunque este punto es incierto y por desgracia no podrá ser develado), presenta capital importancia. La explicación más plausible parece ser que tanto Malta como Mauricio, a pesar de su condición de islas, se hallan en

una corriente de inmigración y comercio y que, hasta la Segunda Guerra Mundial, mantuvieron contactos frecuentes con el mundo exterior y, se supone con el virus de la poliomiélitis. Santa Elena y las islas Nicobar se hallan apartadas de dichas vías comerciales de modo que, por su aislamiento, los habitantes han crecido sin entrar en contacto con el tipo de virus de la poliomiélitis que fué precisamente el causante de la epidemia.

Si bien en la actualidad se ha llegado a la conclusión de que las epidemias de Malta y Mauricio fueron provocadas por cepas endémicas del virus, existe cierto fundamento para creer que, a semejanza de las epidemias de Santa Elena y las islas Nicobar, se debieron a cepas de introducción reciente. Entre las tropas británicas de servicio en el Medio Oriente fueron comunes las infecciones paráliticas con el virus de la poliomiélitis y es bien sabido que fueron más comunes todavía las infecciones no paráliticas, aunque no se las encontrara de hecho. Es factible que el rápido pasaje del virus a tra-

vé de gran número de sujetos susceptibles diera origen a la aparición de una o varias cepas de mayor virulencia que la ordinaria. Existió, además, una ocasión para las recombinaciones de diferentes cepas del virus, lo que pudo dar origen a un tipo sumamente invasor, si bien hasta que no se conozcan mayores detalles de este fenómeno todo queda reducido al mero plano de discusión académica o de investigación.

Debido a los acontecimientos propios de la época, hubo innumerables oportunidades de dispersión de cepas del virus de la poliomielitis a partir del Medio Oriente y otras regiones tropicales. Está demostrado que estas cepas invasoras se hallaban ampliamente diseminadas por todo el mundo durante y después de la Segunda Guerra Mundial. Antes de la contienda la población de Malta adquirió inmunidad, sin llegar a sufrir las manifestaciones parálíticas de la enfermedad en grado muy notable. Es de presumir que lograron la inmunidad por infectarse con cepas no invasoras, relativamente endémicas, que de todos modos eran antigénicamente similares a las cepas introducidas poco antes de producirse la epidemia, de modo que la inmunidad adquirida fué suficiente para resistir la infección de la cepa invasora, causante de la epidemia.

#### FACTORES QUE DETERMINAN LA FRECUENCIA DE LA POLIOMIELITIS

Este estudio de la poliomielitis en las áreas poco desarrolladas del mundo ha revelado grandes diferencias en el cuadro de las epidemias. Resta ahora analizar algunos de los factores que puedan ser causantes de tales diferencias y de las notables alteraciones en el cuadro epidémico que ha sido dable observar recientemente.

#### INCIDENCIA RACIAL DE LA POLIOMIELITIS

En muchas regiones se ha observado que la incidencia de poliomielitis varía notablemente entre las distintas razas que las habitan. En los estados del noreste de los Estados Unidos de Norteamérica, la frecuencia de poliomielitis parálítica es cuatro veces mayor

entre niños blancos que entre los negros, aunque en los estados del sur la diferencia es muy pequeña. En la epidemia de Hawái de 1940, hubo mayor preponderancia de casos entre los pertenecientes al grupo caucásico que entre los filipinos. En la epidemia ocurrida en San Francisco en 1930, el índice de afecciones fué igual entre los japoneses y los no orientales, y el doble, entre los chinos.

En el brote ocurrido en la isla de Mauricio en 1945, la frecuencia se hizo notar especialmente entre los chinos e indios.

En Africa del Sur, durante las epidemias de 1944-45 y 1948 los casos europeos alcanzaron una frecuencia diez veces mayor que los bantús habitantes indígenas del sur de Africa. Lógicamente, el problema se reduce a saber si esta diferencia es real o únicamente el resultado de notificaciones incompletas procedentes de las secciones más primitivas de la población. En los brotes observados en colectividades mineras relativamente aisladas de Rhodesia del Norte y Swazilandia, cuya población se halla bajo estrecha vigilancia médica, se hizo patente una discrepancia mayor aun en la frecuencia de poliomielitis parálítica en las dos secciones de la población. De todos modos, aunque la diferencia no resulte siempre tan saliente como lo indican los datos, no hay ninguna duda de que en ciertos países se observa una notable diferencia en las frecuencias de esta enfermedad de acuerdo con los grupos raciales. Puede muy bien ocurrir que ciertas razas, que habitan o proceden de lugares determinados del mundo, sean más resistentes que otras a los efectos parálíticos del virus de la poliomielitis.

La resistencia congénita del individuo suele poseer importancia decisiva sobre la alternativa de si la infección causa la enfermedad o no. Ha sido posible criar ciertas estirpes genéticas particulares en una misma especie de animal, las cuales son desusadamente susceptibles o desusadamente resistentes a las distintas infecciones experimentales. Tal vez sea posible que, bajo condiciones naturales, se produzcan estirpes semejantes entre los seres humanos. Al res-

pecto, es bien conocida la resistencia relativa de la raza negra a la malaria terciaria benigna, de la que participan igualmente los negros que jamás han estado en regiones palúdicas y que bien puede ser el resultado de la eliminación de sujetos susceptibles durante muchas generaciones expuestas continuamente a esta infección. Los individuos más vigorosos y resistentes que han sobrevivido hasta la edad adulta, engendrarán otros que, congénitamente, serán menos susceptibles a la enfermedad. Del mismo modo puede explicarse la mayor resistencia que presentan a la tuberculosis los descendientes de europeos, comparada con la que se observa entre los africanos. Los primeros se han visto expuestos a esta infección durante numerosas generaciones, mientras que puede suponerse que sólo recientemente la tuberculosis invadió muchas partes de Africa por primera vez. Esta supervivencia de los mejor dotados puede también explicar la mayor resistencia que, al parecer poseen los pueblos que viven en ciertas regiones de los trópicos en condiciones primitivas, ante la infección productora de la forma parálitica de poliomiéltis. Asimismo, es muy posible que entre los estrictos tabús de ciertos indígenas se cuente alguna prohibición que impida la perpetuación de la especie entre hombres y mujeres con brazos o piernas deficientemente desarrollados. De esta forma, en algunas regiones tropicales en donde se ha logrado comprobar ahora que la poliomiéltis resulta hiperendémica, tales estirpes humanas, inclinadas especialmente a la poliomiéltis parálitica, podrían eventualmente ser eliminadas.

En Africa del Sur ha podido comprobarse que, a pesar de ser la sífilis enfermedad muy frecuente entre los habitantes de dicha región, los bantús son menos propensos a sufrir de tabes dorsal y parálisis general progresiva que los europeos, a quienes la sífilis afecta con menor frecuencia. Esta falta de susceptibilidad del sistema nervioso central, al parecer congénita, puede tener importancia para determinar el resultado de una infección de virus de la poliomiéltis. Sin embargo, casi todos los autores concordanán

con la opinión de Sabin,<sup>26</sup> de que, más que la raza en sí, importa cierto modo de vida con respecto a la incidencia de poliomiéltis parálitica.

#### FACTORES ALIMENTICIOS

Varios investigadores han mostrado que la dieta influye en la susceptibilidad de los animales de experimentación a la poliomiéltis. Se ha sugerido al respecto que la dieta deficiente de la mayoría de los pobladores de áreas poco desarrolladas representa cierto papel en la producción de resistencia relativa a la poliomiéltis parálitica.

Los estudios de la "estructura bioquímica" de individuos de muchas regiones poco desarrolladas, en comparación con la aceptada como general en individuos de salud normal de comarcas más desarrolladas, han revelado la existencia de importantes y significativas diferencias, que parecen ser condicionadas por la dieta de los primeros, basada casi en su mayor parte en cereales. Deben hacerse estudios más profundos y amplios para poder conocer el verdadero significado de estas teorías. Una de las más interesantes se refiere al nivel de las proteínas séricas. En la medicina occidental se acepta que el suero de una persona normal posee un contenido más elevado de albúmina que de globulina y que toda inversión de dicha relación (albúmina-globulina) es indicio de alguna grave alteración patológica. Con todo, se ha comprobado que la inversión de dicha relación es la regla y no la excepción entre habitantes de muchas de las regiones tropicales y subtropicales.

Otros estudios servirán, sin duda alguna, para revelar otras alteraciones como la mencionada, pero, de todos modos, ignoramos de qué forma pueden afectar la frecuencia de las enfermedades infecciosas. Puede sospecharse, sin embargo, que sus efectos son muy marcados. Durante el presente análisis se ha notado que los niños defectuosamente alimentados de Malta, como los de Santa Elena (aunque en menor grado), y los alimentados en forma correcta, como los de Suecia, Dinamarca y Estados Unidos de Norteamérica, pueden todos sufrir graves epidemias de poliomiéltis.

tis. Se evidencia así que la dieta, ya sea causando desnutrición, superalimentación o alimentación totalmente defectuosa, no puede poseer influencia decisiva sobre la frecuencia de la poliomielitis parálítica.

#### INMUNIDAD<sup>10</sup>

Actualmente se va apreciando la gran importancia que el estado de inmunidad de la población afectada tiene en lo que se refiere a la frecuencia de la poliomielitis parálítica. Este factor se considera en forma detallada en otro trabajo,<sup>a</sup> de modo que sólo se pasará revista a ciertos aspectos que interesan directamente al presente análisis.

##### *Inmunidad pasiva*

La inmunidad pasiva es transmitida de madre a hijos en el hombre, en el mono y en los roedores, predominantemente por vía placentaria. Al nacer, los seres humanos cuentan con una abundante reserva de anticuerpos procedentes de la madre. Los estudios hechos sobre la poliomielitis y la difteria, han mostrado que el título de estos anticuerpos, fácil de medir va disminuyendo progresivamente a partir del nacimiento, de tal modo que, al cabo de seis a nueve meses es prácticamente nulo. Se comprobó también que esta inmunidad adquirida pasivamente suele interferir con la inmunización activa contra la difteria y la viruela.

##### *Inmunidad activa*

Es de suponer que llega un momento en que se establece un equilibrio entre el virus infectante y la inmunidad pasiva, de modo que ocurre una infección mínima, pero activa. La exposición al virus de la poliomielitis durante ese estado de equilibrio puede dar lugar a infección inaparente, aunque inmunizadora.

La leche proveniente de madres inmunizadas también contiene anticuerpos del virus de la poliomielitis, y es posible que la infección que ocurre mientras se está bajo la "protección" de la leche materna tienda a ser leve y, por tanto, no parálítica. Experimentos reali-

zados con monos cynomolgus no han permitido probar que el consumo de leche antipoliomielítica pueda prevenir las consecuencias parálíticas de la infección. Sin embargo es posible que un abundante consumo de esta leche combinado con una leve exposición al virus disminuya la frecuencia de infección parálítica durante la lactancia. Toda infección que ocurra en épocas tan tempranas de la vida es más fácil que se produzca en lugares en donde el virus se ha diseminado ampliamente. Las madres que viven en tales lugares poseen con toda seguridad mayor concentración de anticuerpos.

Pocas investigaciones se han llevado a cabo en lo que respecta a la frecuencia de la infección durante dicha época de la vida del niño. En el curso de una investigación, Gear y colaboradores<sup>12</sup> pudieron observar un grupo de niños bantús recién nacidos, que vivían hacinados en una población dotada de agua potable pero sin desagües cloacales. Esos niños fueron examinados a intervalos de un mes, a fin de comprobar la presencia de virus de la poliomielitis en sus organismos, a partir del décimocuarto día de vida. Algunos de estos niños llevan a estas alturas cinco años bajo observación. De los 16 niños bajo observación durante todo el primer año de estudio, ninguno presentó signo o síntoma alguno que pudiera sugerir la infección; sin embargo, se pudo comprobar que 4 (25 %) de los 16 infantes habían sido infectados durante dicho tiempo por el virus. Uno contrajo la infección al tercer mes, otro al octavo y el tercero y cuarto al duodécimo mes. El virus aislado del infante de tres meses de edad no demostró pertenecer al tipo Lansing y, por otra parte, después de la infección, tampoco presentó anticuerpos a dicho tipo. Las otras tres infecciones tuvieron lugar en el mismo mes (octubre de 1949) y se debieron a virus tipo Lansing, habiéndose comprobado después de la infección la aparición de los anticuerpos correspondientes. Al momento de su infección, los niños todavía eran amantados por sus madres, todas las cuales poseían anticuerpos tipo Lansing en la sangre.

<sup>a</sup> Véanse las páginas 577, 606 y 623.

De estas observaciones se desprende que la infección puede producirse en gran número de infantes durante su primer año de vida, mientras son todavía amamantados por madres inmunes. No está claro, con todo, hasta qué punto fueron protegidos esos niños de las consecuencias parálíticas de la infección por el mero hecho de haber sido amamantados por sus madres. Otra comprobación hecha al aislar directamente el virus y demostrar la aparición de los anticuerpos correspondientes, consistió en que varios de los infantes que no se habían infectado durante la lactancia materna, lo fueron luego sucesivamente con los tres tipos que se conocen del virus de la poliomielitis. Ninguno de ellos resultó afectado por la enfermedad al producirse la infección. Después de ésta, pudo demostrarse en la sangre la aparición de los anticuerpos correspondientes.

En las comunidades primitivas, en donde es muy frecuente la infección por medio de las heces fecales, muchas veces el virus debe sufrir proceso de envejecimiento y desecación antes de poder infectar a un nuevo individuo. Resulta tentador, pues, sugerir que esta aplicación natural de los principios pasteurianos da lugar a cierta atenuación de la virulencia y que a ello débese atribuir la escasa frecuencia de casos parálíticos en tales regiones. Sin embargo, las cepas de virus mencionadas anteriormente, que fueran aisladas de los niños bantús por Gear y sus colaboradores, resultaron sumamente virulentas al ser inoculadas a monos, y permanecieron así durante los pocos pasajes efectuados. De modo similar, las graves infecciones sufridas por soldados americanos en ciertas zonas tropicales no sugieren la existencia de ninguna atenuación de la virulencia del virus en tales regiones.

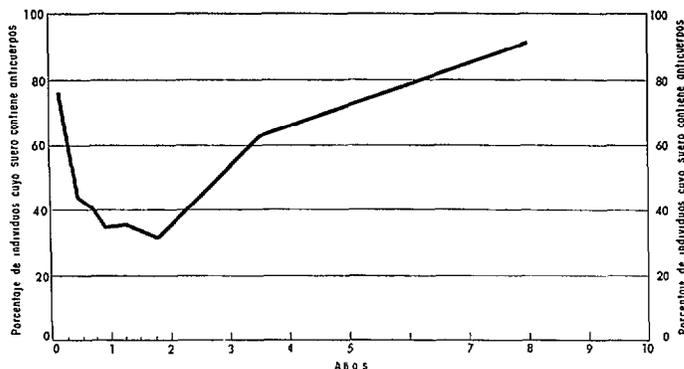
#### *Estudios serológicos*

Conocidos los resultados de muchos estudios serológicos, ha ido fundamentándose cada día más la teoría de que la inmunización latente es la causa de la inmunidad relativa de que gozan muchos individuos y de que, en su defecto, aumenta la susceptibili-

dad a la infección. En uno de los primeros estudios realizados, Paul y Trask<sup>28</sup> observaron que el suero procedente de los habitantes de países cálidos contenía un porcentaje mayor de anticuerpos a las cepas MV y Aycock, que el suero proveniente de individuos que viven en zonas templadas.

La adaptación lograda por Armstrong<sup>1</sup> del virus de la cepa Lansing a los ratones permitió hacer análisis serológicos en gran escala, y éstos se han llevado a cabo en todas partes del mundo. En Baltimore, Turner y colaboradores<sup>29</sup> mostraron que el 72 % de los infantes menores de tres meses poseían anticuerpos al tipo Lansing, adquiridos probablemente de la madre. Al año de edad, la proporción de protección positiva había declinado hasta el 10 %, para luego aumentar paulatinamente hasta que, a los 15 años, el 89 % había adquirido dichos anticuerpos. Turner y sus colaboradores hallaron posteriormente que el nivel de anticuerpos era más alto durante el otoño, en coincidencia con la época de la poliomielitis.

La distribución por edades de los anticuerpos Lansing ha sido estudiada en varias otras regiones (ver Fig. 8), y estos estudios permiten deducir que la edad a la cual aparecen dichos anticuerpos varía notablemente en distintas partes del globo. Como regla general, salvo en el caso de colectividades aisladas, puede afirmarse que, cuanto más primitivas sean la higiene y la salubridad públicas, con mayor precocidad aparecen y, a la inversa, cuanto más elevados sean los niveles de vida, más tiempo se tardará en adquirir la inmunidad. Se observó también que el término medio de la edad a que suele producirse la poliomielitis clínica en determinada población, coincide generalmente con la media de la edad a que suelen adquirirse los anticuerpos inmunizadores al tipo Lansing. La determinación del título de dichos anticuerpos permitirá conocer la susceptibilidad de una población cualquiera a la poliomielitis en general, incluyendo la infección por los otros tipos de virus no relacionados con la cepa Lansing, ya que la inmunidad a esta última cepa parece

FIG. 8.—*Anticuerpos tipo Lansing en infantes bantús.*

reflejar, en forma general, la inmunidad que puede esperarse de los otros tipos de virus. Sin embargo, fácil es comprender que no siempre ocurre así. De todos modos, siendo actualmente posible llevar a cabo experimentos de protección contra los otros tipos de virus en cultivos de tejidos, es lógico esperar que se aclare el cuadro epidemiológico en muchas partes del mundo. Los estudios hechos en este sentido revelaron que en las regiones donde el virus tipo Lansing se halla muy diseminado, también lo están los otros tipos de virus. Mucho es el trabajo que ha de realizarse todavía siguiendo esta orientación, pero de todas maneras, no pasará mucho tiempo antes de que sea factible determinar con toda exactitud el estado de inmunidad de una población y prever sin errores el curso de las epidemias de poliomiélitis, informes que serán de inapreciable valor para quienes se hallen relacionados con la salud pública.

De los estudios ya realizados hasta ahora se deduce que en ciertos países tropicales, donde se consideraba a la poliomiélitis como enfermedad rara, la infección se halla notablemente propagada y resulta aun hiperendémica, prevaleciendo en ellas todos los tipos conocidos de virus de la poliomiélitis. Existen, en realidad, muchas razones para creer que la poliomiélitis es esencialmente una enfermedad tropical y que, a partir de los depósitos del virus de los trópicos, la infección invade las regiones templadas de ambos hemisferios, produciendo las altas y bajas propias de la estación estival. A este respecto

será de suma importancia determinar si las epidemias que se producen en países como los Estados Unidos de Norteamérica son el resultado de la invasión constante de la infección hacia las comarcas del norte, o si son debidas solamente a la activación del virus que existían con anterioridad. Ambos procesos pueden ocurrir en diferentes ocasiones, si bien será preciso ahondar más aún el estudio de la propagación de la infección, para dar finalmente una respuesta exacta a este interrogante.

#### TIPOS DE VIRUS EN LOS TROPICOS

Los análisis serológicos llevados a cabo en habitantes de comarcas tropicales conducen a la conclusión de que en ellas prevalecen los tres tipos conocidos de virus de la poliomiélitis. Poco se ha publicado sobre los resultados de la tipificación de virus aislados en estas regiones. En un estudio emprendido por Malherbe, Harwin y Michaelis, en los Laboratorios de la Fundación para Investigaciones sobre Poliomiélitis, del Instituto para Investigaciones Médicas de Sudáfrica, Johannesburgo, Unión Sudafricana, se procedió a la tipificación de los virus aislados de casos individuales y de brotes epidémicos ocurridos en distintos territorios del Africa central, como también de las cepas aisladas en la Unión Sudafricana. Los resultados se presentan en el Cuadro No. 3.

Es interesante notar que los aislamientos realizados en 1947, 1948, 1949 y 1951 permitieron descubrir virus tipo 1, semejantes al tipo Brunhilde, en todas las ocasiones. A

CUADRO No. 3.—*Tipos de virus de la poliomielitis aislados en Africa del Sur.*

Número	Fecha	Lugar	Origen	Tipo de virus
1	XI 1947	Swazilandia	Infección silenciosa	1 Brunhilde
2	V 1948	Johannesburgo, Unión Sudafricana	Cloacas	1 “
3	1949	Nairobi, Kenya	Pérdidas de tanque séptico	1 “
4	VI 1950	Nyasalandia	Heces de caso paralítico	1 “
5	X 1950	“	“ “ “ “	1 “
6	VII 1951	Boksburg, Unión Sudafricana	“ “ “ “	1 “
7	X 1951	Salisbury, Rhodesia del Sur	“ “ “ “	1 “
8	X 1951	“ “ “ “	“ “ “ “	1 “
9	XI 1951	“ “ “ “	“ “ “ “	1 “
9	“	“ “ “ “	Asociado a dos casos fatales (padre y madre)	1 “
10	III 1952	“ “ “ “	Heces de caso paralítico	1 “
11	IV 1952	“ “ “ “	“ “ “ “	1 “
12	VI 1952	“ “ “ “	“ “ “ “	1 “
13	XII 1952	“ “ “ “	“ “ “ “	2 Lansing
14	III 1952	Johannesburgo, Unión Sudafricana	“ “ “ “	1 Brunhilde
15	VI 1952	Germiston, Unión Sudafricana	Infección silenciosa	1 “
16	X 1952	Ciudad del Cabo, Unión Sudafricana	Caso fatal del sistema nervioso central	2 Lansing
17	I 1953	Boksburg, Unión Sudafricana	Heces de caso paralítico	1 Brunhilde
18	III 1953	“ “ “ “	“ “ “ “	1 “
19	I 1953	Evaton, Unión Sudafricana	Heces de caso paralítico	1 “
20	III 1953	Nursery School de Johannesburgo, Unión Sudafricana	Heces de contagiados (25 virus aislados, 8 tipificados)	3 Leon
21	III 1953	Johannesburgo Unión Sudafricana	Heces de casos paralíticos	3 “
22	III 1953	“ “ “ “	“ “ “ “	1 Brunhilde
23	IV 1953	“ “ “ “	“ “ “ “	3 Leon
24	III 1953	East London, Unión Sudafricana	“ “ “ “	2 Lansing
25	VIII 1953	“ “ “ “	“ “ “ “	2 “
26	IV 1953	Johannesburgo Unión Sudafricana	“ “ “ “	3 Leon
27	IV 1953	“ “ “ “	“ “ “ “	1 Brunhilde
28	V 1953	“ “ “ “	“ “ “ “	1 “
29	VI 1953	“ “ “ “	Heces de contagiado	1 “
30	X 1953	“ “ “ “	Heces de caso paralítico	3 Leon
31	XI 1953	“ “ “ “	“ “ “ “	3 “
32	XI 1953	“ “ “ “	Heces del contagiado por el No. 31	3 “
33	XII 1953	“ “ “ “	Heces de caso paralítico	2 Lansing
34	VI 1953	Salisbury, Rhodesia del Sur	“ “ “ “	2 “
35	IX 1953	“ “ “ “	“ “ “ “	2 “
36	XII 1953	Ciudad del Cabo, Unión Sudafricana	“ “ “ “	3 Leon

Totales: tipo 1 (Brunhilde), 22 cepas; tipo 2 (Lansing), 7 cepas; tipo 3 (Leon), 8 cepas.

estos hallazgos deben agregarse los tres virus tipo 2 aislados por Gear y sus colaboradores<sup>12</sup> entre infantes bantús con infecciones no manifiestas. En 1952 y 1953 se identificaron cepas tipo 2 y 3 con mayor frecuencia que tipo 1. Es difícil saber si tales hallazgos reflejan fielmente la exacta distribución de las cepas en esos años y si la cepa tipo Leon re-

cién ha comenzado a prevalecer en la región considerada, cosa que parece dudosa, aunque factible. Como los virus tipo Leon resultan relativamente avirulentos en los monos, tales cepas pueden haber sido pasadas por alto en muchos de los intentos de aislamiento realizados en Africa del Sur, antes de la introducción de los modernos métodos de cultivo de

tejidos. Resulta también significativo el hecho de que los virus de tipo Brunhilde, Leon y Lansing prevalecieron en dichas comarcas durante el año 1953, en que no se produjeron epidemias.

Sería de inestimable valor conocer si la mayor parte de los casos en una epidemia son causados por una cepa o un tipo particular de virus, o bien si más de un tipo es causa de muchos casos. Los estudios que en el futuro se realicen sobre la tipificación de virus, juntamente con el análisis de anticuerpos, pueden arrojar mucha luz sobre el problema.

#### PERSPECTIVAS

Actualmente se están verificando o habrán de ocurrir en breve, notables modificaciones en la vida de millones de habitantes de Africa, Asia y comarcas tropicales de las Américas. Se trabaja en proyectos que beneficiarán a los moradores de viviendas situadas en los arrabales, se preparan también habitaciones convenientes para los habitantes del campo que se sientan atraídos por la ciudad. Por primera vez, grandes sectores de la población van a gozar de los beneficios del abastecimiento de aguas purificadas, así como también de desagües cloacales; en el futuro, nuevos núcleos de pobladores podrán disfrutar de tales mejoras. Podrá preguntarse entonces qué sucederá a los habitantes del Africa y de otras regiones de ambiente primitivo cuando beban agua potable y coman alimentos sanos, no expuestos a la contaminación por las moscas. No hay duda alguna que disminuirá rápidamente la frecuencia de la disentería y diarrea estival, y que la mortalidad infantil, tan desoladora en nuestros días, experimentará cambios semejantes. Pero tampoco hay duda de que la frecuencia de la poliomielitis parálitica se elevará, manteniendo esta tendencia hasta que no se halle algún medio preventivo apropiado.

#### CONCLUSIONES

De este estudio se desprende que la diferencia de mayor significación entre la incidencia de la poliomielitis en los países bien

desarrollados de las zonas templadas y las áreas poco desarrolladas de los trópicos y otras regiones, no reside tanto en la diferencia de incidencia (que aún sigue siendo elevada), como en la distribución de los casos según los grupos de edades.

En aquellas regiones en que la poliomielitis es endémica o hiperendémica, la mayoría de los casos ocurren en los grupos de menor edad y, a menudo, más del 90% de los casos son niños menores de cinco años. En las zonas donde la enfermedad es endémica, pero con limitadas posibilidades de propagación en gran escala, una gran proporción de individuos escapan a la infección durante los primeros cinco años, para caer víctimas de ella más adelante. Cuando la infección no se ha producido durante una o más generaciones, la introducción de una cepa invasora del virus produce una grave epidemia que afecta con mayor fuerza a los grupos de edad avanzada, en comparación con los niños menores de cinco años.

Como en otras enfermedades infecciosas, la poliomielitis tiende a ser menos grave en niños pequeños que entre los niños de edad avanzada y los adultos jóvenes, y por tal razón, disminuyen las probabilidades de que cause parálisis. Consecuentemente, en los países donde la infección se produce a edades avanzadas, el número de casos de poliomielitis parálitica aumenta enormemente.

En este respecto, la poliomielitis no contrasta con otras enfermedades infecciosas, como parecería ser el caso. En realidad, la situación se asemeja a la de otras enfermedades que tienden a ser hiperendémicas en ciertas regiones del mundo y no en otras. Tal vez el mejor ejemplo sea el del paludismo. En aquellas regiones del globo donde esta enfermedad es hiperendémica, las manifestaciones clínicas en los grupos de mayor edad de la población indígena son muy raras y las epidemias son casi desconocidas. Sin embargo, cuando los individuos que no han tenido ningún contacto con el paludismo llegan a dichas regiones, caen gravemente enfermos. En las regiones en que las condiciones solo excepcionalmente son adecuadas a la trans-

misión de la infección, los pobladores sufren de epidemias cuando se presentan tales condiciones. Existen así varias situaciones intermedias entre las regiones hiperendémicas y las no palúdicas, cuyas características dependen especialmente del estado de inmunidad de la población, el cual, a su vez, está determinado por la frecuencia de infección. Del mismo modo, en el caso de la poliomielitis, ya no hay duda en la actualidad de que la distribución de la enfermedad por grupos de edades refleja el estado de inmunidad de la

población. Cuando la infección resulta hiperendémica (como en la mayor parte de las áreas poco desarrolladas del mundo), son afectados los infantes, mientras que los individuos de mayor edad no lo son. Cuando la infección se produce en una colectividad que durante una generación se ha visto libre de la enfermedad, todos los grupos, particularmente los niños mayores y los adultos jóvenes, son afectados en forma intensa. Entre ambos extremos podrán hallarse todos los grados intermedios.

## BIBLIOGRAFIA

1. Armstrong, C.: *Publ. Health Rep.* (Wash.), 54:2302, 1939.
2. Baliga, A. V.: En: *International Poliomyelitis Congress, Poliomyelitis: papers and discussions presented at the Second International Poliomyelitis Conference, Copenhagen, 1951*, Philadelphia, p. 145, 1952.
3. Bell, C.: *The nervous system of the human body*, Edimburgo, p. 434, 1836.
4. De Silva, S.: *Jour. Ceylon Br. Brit. Med. Assn.*, 46:102, 1951.
5. Falk, W.: *Acta Med. Orient.* (Tel-Aviv), 10:105, 1951.
6. Freyche, M.-J.: *Epidem. Vital Statist. Rep.*, 5:145, 1952.
7. Freyche, M.-J.: *Epidem. Vital Statist. Rep.*, 6:87, 1953.
8. Galea, J.: *Jour. Roy. Inst. Publ. Hlth.*, 16:161, 1953.
9. Gear, J. H. S.: *Poliomyelitis in southern Africa*. En: *Proceedings of the Fourth International Congresses on Tropical Medicine and Malaria, Washington, D. C., vol. 1*, p. 555, 1948.
10. Gear, J. H. S.: *Ann. Intern. Med.*, 37:1, 1952.
11. Gear, J. H. S.: *The extrahuman sources of poliomyelitis*. En: *International Poliomyelitis Congress, Poliomyelitis: papers and discussions presented at the Second International Poliomyelitis Conference, Copenhagen, 1951*, Philadelphia, p. 343, 1952.
12. Gear, J. H. S.; Measroch, V.; Bradley, J., y Faerber, G. I.: *S. Afr. Med. Jour.*, 25:297, 1951.
13. Illingworth, R. S.: *Jour. Roy. Army Med. Cps.*, 84:210, 1945.
14. McAlpine, D.: *Lancet*, 2:130, 1945.
15. McFarlan, A. M.; Dick, G. W. A., y Seddon, H. J.: *Quart. Jour. Med. n.s.*, 15:183, 1946.
16. Moses, S. H.: *Indian Med. Gaz.*, 83:355, 1948.
17. Nissen, K. J.: *Proc. Roy. Soc. Med.*, 40:923, 1947.
18. Olin, G.: *The epidemiologic pattern of poliomyelitis in Sweden from 1905 to 1950*. En: *International Poliomyelitis Congress, Poliomyelitis: papers and discussions presented at the Second International Poliomyelitis Conference, Copenhagen, 1951*, Philadelphia, p. 367, 1952.
19. Pandit, C. G.: En: *Proceedings of the Fourth International Congresses on Tropical Medicine and Malaria, Washington, D. C., vol. 1*, p. 546, 1948.
20. Paul, J. R.: *Am. Jour. Hyg.*, 45:206, 1947.
21. Paul, J. R.: *Am. Jour. Hyg.*, 50:57, 1949.
22. Paul, J. R.; Havens, W. P., y van Rooyen, C. E.: *Brit. Med. Jour.*, 1:841, 1944.
23. Paul, J. R. y Trask, J. D.: *Jour. Exp. Med.*, 61:447, 1935.
24. Rhodes, A. J.: *The geographical incidence of poliomyelitis with special reference to some features of the disease in the tropics*. En: *Proceedings of the Fourth International Congresses on Tropical Medicine and Malaria, Washington, D. C., vol. 1*, p. 536, 1948.
25. Rosen, L. y Thooris, G.: *Am. Jour. Hyg.*, 57:237, 1953.
26. Sabin, A. B.: *Epidemiologic patterns of poliomyelitis in different parts of the world*. En: *International Poliomyelitis Congress, Poliomyelitis: papers and discussions presented at the First International Poliomyelitis Conference, New York City, 1948*, Philadelphia, p. 3, 1949.
27. Seddon, H. J.; Agius, T.; Bernstein, H. G. G., y Tunbridge, R. E.: *Quart. Jour. Med. n.s.*, 14:1, 1945.
28. Thaymanaswami, V. R.: En: *International Poliomyelitis Congress, Poliomyelitis: papers and discussions presented at the First International Poliomyelitis Conference, New York City, 1948*, Philadelphia, p. 339, 1949.
29. Turner, T. B.; Hollander, D. H.; Buckley, S.; Kokko, U. P., y Winsor, C. P.: *Am. Jour. Hyg.*, 52:323, 1950.