



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

**"HACIA LA ERRADICACION DE LA
POLIOMIELITIS EN LA
REPUBLICA MEXICANA"**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



EXAMENES PROFESIONALES
FAC. DE QUIMICA

TRABAJO ESCRITO que
para obtener el Título de:

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

PRESENTA
ZOILA GONZALEZ DIAZ



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION - - - - -	1
CAPITULO I.- PANORAMA DE LA POLIOMIELITIS - - - - -	4
1.- Antecedentes Históricos Mundiales - - - - -	5
2.- Antecedentes Históricos Nacionales - - - - -	6
3.- Etiología - - - - -	9
4.- Condiciones Geográficas - - - - -	10
5.- Condiciones Socioeconómicas - - - - -	11
 CAPITULO II.- PATOGENESIS - - - - -	 12
1.- Mecanismos de Transmisión - - - - -	13
2.- Patogenia - - - - -	14
3.- Formas Clínicas - - - - -	15
4.- Diagnóstico Clínico Diferencial de la Poliomielitis - - - - -	17
5.- Secuelas Poliomielíticas - - - - -	18
 CAPITULO III.- DIAGNOSTICO DE LABORATORIO - - - - -	 21
1.- Toma y Manejo de Muestras para Laboratorio - - - - -	22
2.- Traslado de Muestras al Laboratorio - - - - -	24
3.- Preparación de Muestras - - - - -	25
4.- Aislamiento y Tipificación de Poliovirus - - - - -	26
5.- Hallazgos de Laboratorio - - - - -	28
 CAPITULO IV.- PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO - - - - -	 30
1.- Preparación de Vacunas. Antecedentes - - - - -	31
2.- Vacuna de Virus Inactivados - - - - -	32
3.- Peligros y Efectos Indeseables por la Vacuna Salk - - - - -	35
4.- Vacuna de Virus Atenuados - - - - -	36
5.- Peligros y Efectos Indeseables por la Vacuna Sabin - - - - -	39

	Pág.
6.- Vacuna de Elección en México - - - - -	40
7.- Prevención Inmunológica - - - - -	41
8.- Tratamiento - - - - -	43
 CAPITULO V.- PROGRAMA DE LUCHA CONTRA LA POLIOMIELITIS -	 45
1.- Morbilidad por Poliomiélitis en la República Mexicana en el Período 1937-1989 - - - - -	 52
 CAPITULO VI.- DISCUSION Y COMENTARIOS - - - - -	 53
 CAPITULO VII.- CONCLUSIONES - - - - -	 57
 CAPITULO VIII.- BIBLIOGRAFIA - - - - -	 59

INTRODUCCION

La poliomielitis es un padecimiento infectocontagioso causado por un virus, también se llama parálisis infantil, polio o enfermedad de Heine Medin. En su etapa inicial lesiona el SNC causando como consecuencia, secuelas que varían de graves a leves o desapercibidas. Estas secuelas se caracterizan por parálisis flácida en miembros inferiores y/o superiores, aún cuando pueden afectarse músculos del abdomen, diafragma y pulmones.

Este padecimiento en México ocurre solo en niños menores de 5 años en cualquier época del año, aunque predomina en verano y otoño.

El estudio sobre poliomielitis es importante, pues aún sigue siendo un problema de salud pública en México. Sin embargo, puede considerarse bajo control epidemiológico, pudiéndose afirmar que si continúan las campañas preventivas y de vigilancia, podría llegar a su total erradicación para el año 1990.

Este padecimiento origina erogaciones costosas por conceptos de atención médico-quirúrgica, rehabilitación, pensiones y pérdida de la productividad laboral.

Resulta interesante hacer una comparación de situaciones en la República Mexicana, desde que aparecieron los primeros brotes epidemiológicos durante los años cuarenta a la fecha, así como comparar las medidas preventivas y terapéuticas que se reglizaron en los centros de salud con las actuales campañas que realizan las instituciones modernas. Se trata igualmente de nover de manifiesto los avances científico-tecnológicos que existen para la erradicación de la poliomielitis y de concientizar a padres de familia con hijos menores de 5 años para que los lleven a vacunar a tiempo y así evitar un daño irreversible físico y psicológico.

Se espera que este trabajo quede como testigo de una enferme

dad infecciosa que existió y que en un futuro muy cercano solo se recuerde, pues es un hecho casi seguro que en unos cuantos - años más haya desaparecido totalmente a nivel mundial.

CAPITULO I

PANORAMA DE LA POLIOMIELITIS

1.- Antecedentes Históricos Mundiales

Los datos mas antiguos que se tienen fueron desde 1940 cuando Heine Medin describió un cuadro de poliomielitis, pero no -- fue sino hasta 1909 cuando se aisló la primera cepa de virus de polio (33).

Pasaron algunos años y en 1937 se registró la enfermedad como entidad clínica.

Hubo una segunda etapa desde 1946 a 1951, con alarmante aumento en la tasa de morbilidad, pasando de 0.13 a 7.30, 56 veces mayor: este hecho se atribuyó al aumento en la virulencia -- de las cepas circulantes y a las condiciones de saneamiento del medio. Esto ocurrió casi en toda América Latina (1,21).

En la década de los años 50 se notificaron 30,000 casos y -- más de 1,000 defunciones en América del Norte: en el resto de -- América ocurrieron epidemias importantes, por ejemplo, en Argentina (1956), Honduras (1959) y República Dominicana (1963).

La OMS publicó que durante el período 1966-1967, de 175 países, 73% tuvieron poliomielitis; en aquella época el Continente Africano fue el de mayor problema, siguiéndole en orden decreciente: Asia, América, Europa y Oceanía.

Los países con mayor problema han sido aquellos con bajos niveles socio-económicos, ejemplo: Mali y Kenia en Africa; México, Colombia y Brasil en América; Turquía, Irak y Ceylán en Asia.

Actualmente, en E.E.U.U., Canadá y Cuba, así como en México, la tendencia ha bajado notoriamente.

En todos los países el predominio de la enfermedad se ha inclinado por el sexo masculino y siembre en niños menores de 5 -- años. Algunos casos raros en gente mayor de 15 años, se encuentran en Asia, después Europa, Africa y América.

En los años 70 se registraron en 19 países de América Latina 11,144 casos.(1)

La tasa de mortalidad ha sido más elevada en América siendo la incidencia más alta del mundo, la que se registró en 1975 en Colombia con 2.3 casos por 100,000 habitantes, otro caso notorio, fué en 1978 en República Dominicana, con 3.1 casos por 100,000 habitantes.(6).

En la época moderna, la poliomielitis paralítica se ha controlado en varios países desarrollados del mundo con la aplicación de vacunas preparadas con virus inactivados o vacunas de virus vivos, las cuales se administran por vía oral. Pero sin embargo, continúa siendo un grave problema de salud en los países tropicales; por ejemplo, en Guatemala, en donde desde 1973 se usa la vacuna de poliovirus (VOP) aún siguen ingresando niños afectados a diferentes hospitales de infectología; esto muestra que la enfermedad sigue siendo endémica y que el número de pacientes iba en aumento hasta datos del 31 de enero de 1983.

Durante la Primera Reunión Centroamericana de Neurólogos Pediatras para la Erradicación de la Poliomielitis, se recomendó que en cada país se constituyera un Comité de Vigilancia Epidemiológica para la valoración de casos confirmados (15,26).

En el año de 1983 en América, el país con mayor número de casos confirmados fué Brasil con 95, siguiéndole Colombia con 49, Perú con 46, Guatemala con 43, Venezuela con 36, México con 21, Honduras con 17, El Salvador con 16, Ecuador con 9, Haití con 5, Argentina con 1 y Canadá con 1 (26).

2.- Antecedentes Históricos Nacionales

Algunos hechos indican que la poliomielitis existe en la Re-

pública Mexicana desde hace mucho tiempo, aún cuando el registro de defunciones empieza en 1926 y el de casos confirmados en 1937. Se observaron casos esporádicos desde 1940 y se presentaron cifras estacionarias hasta 1945 (3,24).

La poliomielitis se consideraba como una enfermedad exótica en la República Mexicana hasta antes de 1946. Su incremento mundial, especialmente en naciones de etnología y climatología semejantes a las de México, empezó a despertar el interés por su estudio, coincidiendo todo esto con el incremento que se registró a partir de 1946 (8,11,24,32).

De acuerdo con los datos disponibles, se observa que de 1937 a 1945 la morbilidad y la mortalidad fueron estacionarias y que de 1946 a 1951 hubo un brusco aumento de la morbilidad que asciende de 0.1 a 7.3 (coeficiente por 100,000 habitantes). Siendo este último el valor más alto conocido en la historia del undecimiente en nuestro país: en este período hay un aumento de la mortalidad. El aumento de coeficiente de ataque, se atribuye al aumento de virulencia de las cepas circulantes (1,3,11,30,32).

En la década de los 50's, se observa un aumento de casos sobre todo en los años noventa; pudiéndose explicar este fenómeno en base a un equilibrio de relaciones entre el huésped y el agente, de acuerdo a la acumulación de personas susceptibles (1,2,4,6,9,35).

De 1961 a 1964 se pierde esta alternancia y la morbilidad descende debido a la intervención de la inmunización en sus primeras aplicaciones; primero se usó un agente pasivo, la gamma globulina humana (muy costosa y de fugaz actividad); después, la vacuna inactivada, ideada y desarrollada por Salk en 1954 y al poco tiempo otra vacuna de virus atenuados por Sabin

en 1959. Esto se aplicó en zonas urbanas donde abundaba la enfermedad (3,5).

En los años 1965-1969 la tendencia vuelve a ascender y ahora coincide el aumento en los años pares. Esto se debió a descuidos de vacunación (27,32).

En 1970 se lograron aislar los tres tipos de virus: I, II, - III; siendo el de mayor virulencia el tipo I (1,5,35).

En 1979 se presentaron serias epidemias en los estados de Colima, Jalisco, Sinaloa, Sonora, Coahuila y Nuevo León (1,30,35).

En 1980 se notó un descenso, pues el gobierno tomó con mayor seriedad el problema y en 1985 la Organización Panamericana de la Salud (OPS), puso en marcha un plan para erradicar del continente americano la transmisión autóctona del virus salvaje de la poliomielitis a más tardar para 1990. La Secretaría de Salud, en 1986, adoptó la estrategia de "Días Nacionales de Vacunación" los cuales se repiten 2 veces al año (enero y marzo) y así la incidencia de poliomielitis se redujo de 2 casos por millón en 1983 hasta 0.8 casos por millón en 1986. Aún así, en ese año, únicamente tomando en cuenta al estado de Sinaloa ocurrieron 11 casos por falta de cobertura del programa de vacunación, quizá por el bajo nivel socio-económico y falta de educación para la salud. Esto mismo ocurre en entidades o zonas altamente marginadas de las grandes ciudades de la República Mexicana, en donde esporádicamente se siguen observando casos de poliomielitis neuralgética. En 1986 aparecieron 64 casos confirmados en total. En 1987 fueron 31 casos. En 1988 quedaron en la República Mexicana 21 casos confirmados de los cuales 3 murieron. La tasa de incidencia fue de 0.02 por 100,000 habitantes; actualmente los estados más afectados son Sinaloa, Guerrero, México, Puebla, Chiapas, Sonora y Oaxaca.

Hasta la semana 49 de 1989 se notificaron 19 casos confirma-

dos: Sinaloa con 13 casos, Estado de México con 2 casos, Chiapas con 1 caso, Guerrero con 1 caso, Sonora con 1 caso y Jalisco con 1 caso (12,23,26,34).

3.- Etiología

El origen de la poliomielitis es un poliovirus del grupo de los Picornavirus humanos, subgrupo Enterovirus, de estos, los -
específicos son de 3 variedades:

Virus Tipo I (Brunhilde)

Virus Tipo II (Lansing)

Virus Tipo III (León) (1,9).

Son de forma icosaédrica, tienen su núcleo de RNA, se preservan por congelación, se inactivan por desecación y con luz UV.

Los tres tipos antigénicos virales son fijadores de complemento y dan respuesta inmune relacionada con el desarrollo del sistema linfático.

El virus tipo I ha sido y es el que predomina siempre en mayor porcentaje en las infecciones, sigue el tipo III y pocas veces el II (6,35).

Estos virus poseen cápsula, cada virión tiene aproximadamente 6,000 nucleótidos formados por 32 capsómeros; mide de 270 a 300 A°. Son más estables que la mayoría de los virus, son resistentes a las sulfamidas, antibióticos, éter, glicerina, formalina, tintura de Saphiran, alcohol etílico, bajas concentraciones de mercurio, tintura de yodo al 2%, exposición por 10 minutos a concentración de cloro de 0.5 ppm, pueden permanecer activos en agua y drenaje hasta por 4 meses; la luz UV suprime su infectividad, pero mantiene su antigenicidad; se destruyen con agentes oxidantes fuertes y la concentración de cloro usada en el agua

potable (1 a 3 ppm), se inactiva por pasteurización (1,10,20).

4.- Condiciones Geográficas

Cuando la enfermedad comenzó a diseminarse por la República Mexicana, predominó en estados fronterizos del norte y en el D.F., es decir, tuvo características urbanas, debido a que tal parece que "la poliomielitis siemore ha viajado por carretera", por el hecho de llegar la enfermedad desde los E.E.U.U. a través de emigrantes que llegaron al D.F. Después continuó a otros estados de gran densidad en cuanto a población humana, por ejemplo: Jalisco, Monterrey, Puebla, Morelos, Veracruz, Aguascalientes, Baja California, Colima, Nayarit y Zacatecas. En el D.F. - cundió más, pues llegaban casos que se trasladaban en busca de tratamiento.

Ahora que la lucha en contra de la poliomielitis se ha extendido por medio de la inmunización precisamente en las grandes ciudades, el panorama ha cambiado, aunque esporádicamente es posible localizar pocos casos pero ahora en zonas lejanas a la urbe, donde la gente vive aislada en lugares selváticos como por ejemplo la Sierra Tarahumara o la Selva Lacandona (2).

Se pensó también que la enfermedad aparecía entre las estaciones de verano y otoño; ahora es posible detectar casos en otras épocas del año, incluso se dice que ahora predomina al final de la primavera y durante el verano.

Aparentemente la baja humedad del ambiente y el calor intenso se asocian con una mayor dispersión viral o una mayor virulencia que favorecen el ataque.

En cuanto a clima, los 3 tipos de virus se han adaptado a zonas de clima templado, tropical o frío; pues la poliomielitis

se ha caracterizado como enfermedad endémica expandida por toda la República Mexicana. En resumen: los poliovirus de tipo vacunal o de tipo salvaje son de distribución cosmopolita con predominio en zonas tropicales (6,8,10,11,24,35).

5.- Condiciones Socio-económicas

La parálisis infantil ha predominado siempre en grupos sociales que viven en malas condiciones económicas, donde hay aglomeración en las habitaciones, desnutrición, falta de saneamiento e higiene, donde se lleva a cabo el fecalismo al aire libre, -- donde falta agua notable, donde hay ignorancia y , por lo tanto, esto ocasiona bajas coberturas de vacunación. Mucho se observa esto en Ciudad Metzahualcóyotl, por ejemplo. También en campesinos, (un ejemplo clásico, es la cosecha de limón y plátano que -- obliga a la contratación de trabajadores temporales, quienes se hospedan en albergues verdaderamente inhumanos, ahí hay niños -- no inmunizados, hijos de trabajadores migratorios que propagan el virus a otras poblaciones rurales desprotegidas con resultados catastróficos).

Existen ciertas actitudes y creencias familiares todavía que evitan que los niños sean vacunados.

La incidencia de formas paralíticas es mayor en zonas rurales.

Se dice que esta enfermedad se asocia al "Síndrome de la Pobreza". (2,6, 9,14,24).

CAPITULO II

PATOGENESIS

1.- Mecanismos de Transmisión

Directo.- El contagio interhumano es directo (por contacto íntimo o proximidad), generalmente ciclo: ano-mano-boca.

Las vías de entrada al individuo pueden ser: a) vía oral, --- pues las partículas de heces de personas infectadas entran por la boca de las personas susceptibles; b) vías aéreas superiores, sobre todo en epidemias, las vías respiratorias son importantes, ya que el virus puede eliminarse por secreciones nasofaríngeas, 4-5 días antes y 5 días después de haberse manifestado la parálisis.

Juegan un papel muy importante las manos de los enfermos convalecientes y fomites personales del mismo (6,9).

Indirecto.- Puede ser por alimentos y bebidas contaminadas (agua, leche), por algunos artrópodos (ratas de moscas), contagios contaminados con materia fecal. Se han encontrado virus en aguas negras como consecuencia, pero no es la causa (2).

Se sabe que el hombre es el único reservorio natural, no hay portadores asintomáticos: experimentalmente infecta a varios tipos de monos. Para su cultivo, se usan células renales de mono y humano. Se ha logrado adaptar a células de rata, hamster y embrión de pollo, pero en resumen, el único reservorio natural es el hombre.

Su período de incubación es de 16 días aproximadamente y su período de transmisibilidad es de 3 semanas antes, hasta 17 semanas después del inicio de los síntomas (9,20).

2.- Patogenia

Una vez que hace contacto el agente viral con el individuo, el poliovirus se reproduce en aproximadamente 6 horas, se implanta y se multiplica en el sistema digestivo; ahí se lleva a cabo el primer ciclo de réplica, rompiendo las membranas celulares, produciendo muerte y lisis celular (efecto citopático), la presencia de folículos linfoides no encapsulados, determina el contacto inmediato del antígeno con las células inmunocompetentes que producen anticuerpos de clase IgA en grandes cantidades: este tipo de inmunoglobulina tiene la capacidad de atravesar la capa basal del epitelio de la mucosa digestiva, a la vez que adquiere la fracción glicoproteica de transporte; así se obtiene la protección local evitando una mayor excreción del virus. Posteriormente pasan a la sangre (viremia), después son conducidos al SNC donde dañan neuronas de las astas anteriores de la médula y a veces también células del bulbo y cerebelo (14,22).

A nivel de neuronas causan lisis que dejan residuos granulares, cromatolisis, inclusiones acidófilas y necrosis. Tienen especial afinidad por neuronas motoras de médula espinal y tallo cerebral, produciendo parálisis asociada a serotipos I y III.

Los poliovirus se anclan fuertemente en las células humanas y de mono en los cultivos, mientras que las células no susceptibles no los adsorben en cantidades detectables. Cuando las células susceptibles se rompen por congelación y descongelación sucesivas, dejan al descubierto sus sitios receptores, a los cuales se anclarán los poliovirus; estos receptores aislados tienen los mismos requerimientos de cofactores que las células intactas. Las células no susceptibles carecen de este componente (9,14,20).

3.- Formas Clínicas

Dependiendo de la agresión con la que los poliovirus atacan a un niño susceptible, la poliomiелitis se clasifica en 4 formas: inaparente, abortiva, sin parálisis y paralítica; que van desde cuadros leves hasta muy graves, inclusive defunción. Cada forma presenta diferentes cuadros clínicos.

En dichas formas los síntomas prodrómicos son iguales: el niño comienza a sentirlos 3 semanas antes de la manifestación infecciosa comenzando con cansancio, fatiga, irritabilidad, cefalea, secreciones nasofaríngeas y en algunos se presenta insomnio. Después ya comienzan a observarse los diferentes cuadros clínicos, dependiendo del tipo de poliomiелitis de que se trate.

- Inaparente o subclínica. Se presenta con ligera elevación de temperatura y malestar general. En un 90-95% de casos es inaparente y en ninguno deja secuelas.
- Abortiva. También es benigna, en este caso la duración es de pocas horas, hasta 6 días; el diagnóstico de poliomiелitis es casi imposible si no existe otro caso concomitante paralítico. Las manifestaciones se parecen a una gripe o infección intestinal tales como: fiebre, cefalea, faringitis, náuseas, vómito, diarrea, malestar general, somnolencia e inquietud.
- Poliomiелitis sin parálisis. Tiene como antecedente un cuadro febril respiratorio o digestivo: cefalea, vómito, diarrea, dolores musculares, contracturas o rigidez en la nuca, espalda y cuello, a veces en la cara posterior de los muslos y piernas (esto es doloroso), hay temblores, los reflejos abdominales y los osteotendinosos están disminuidos o abolidos. Si 3

días después de la desaparición de la fiebre los reflejos mejoran, persistiendo las contracturas que a veces duran más de 3 semanas sin dejar secuelas, se podrá pensar en este tipo de poliomiélitis, la cual es muy frecuente cuando termine la infección por poliovirus, queda únicamente poca debilidad muscular (23).

- Poliomiélitis paralítica. El diagnóstico depende de las siguientes formas clínicas:

a) Forma clínica espinal: se caracteriza por parálisis flácida de uno o varios miembros porque hay lesión de neurona motora inferior. Los reflejos osteotendinosos están disminuidos o abolidos, no hay pérdida de sensibilidad. La parálisis puede ser desde debilidad muscular hasta parálisis total y permanente. Existen contracturas dolorosas. Si hay confusión se hace examen de LCR, esta forma es la que más predomina.

b) Forma clínica espinal respiratoria: además de afectar miembros superiores, están atacados los músculos de la respiración.

c) Forma bulbar: es la menos frecuente pero muy grave, la parálisis afecta a los músculos de la cara, ojos, garganta y aún el centro respiratorio.

d) Forma bulbo espinal: están afectados algunos de los pares craneales y además algún miembro superior o inferior, invade centros respiratorios o circulatorios, por lo tanto, se concluye que esta forma es la más grave.

Cuando hay ataque encefálico, se encuentra presente un gran número de formas bulbares y respiratorias espinales graves, los pacientes presentan hiperexcitabilidad, ansiedad e inquietud, temblores, confusión mental, somnolencia, coma y muerte.

Cualquiera de los tipos y formas de poliomiélitis causa invalidez permanente (2,20,22,23,24)..

4.- Diagnóstico Clínico Diferencial de la Poliomielitis.

La poliomielitis se confunde con otros padecimientos que -- son también paralizantes, los procedimientos rutinarios de laboratorio son parecidos y por lo tanto es difícil tener un caso confirmado de polio. Como algunos cuadros clínicos son semejantes, entonces se recurre a investigar varios aspectos y de esta manera se van eliminando uno a uno, por ejemplo:

- Ocurrencia (endémica o epidémica).
- Estudio patológico (tipo de lesiones).
- Causa (posibles agentes etiológicos).
- Edad (casi en todos los casos niños menores de 5 años).
- Estación (para determinar el factor: calor-humedad).
- Características clínicas (fiebre, flacidez, simetría, atrofia, distribución en el cuerpo, progresión, instalación, reflejos, tono muscular, trastornos sensoriales, evolución, letalidad e infección previa).
- Estudio socio-económico.
- Investigación del número de dosis vacunales que ha recibido (3, 9, 23).

A continuación se mencionan algunos padecimientos que se con funden con la poliomielitis:

- Síndrome de Guillain-Barré o polirradiculoneuritis, también ocasionado por virus.
- Mielitis transversa, afectación de la médula espinal.
- Intoxicación por Karwinskia humboldtiana, por ingerir una fruta llamada "canulín tullidor" originario de Sonora.
- Meningitis bacteriana.
- Meningitis linfocítica o coriomeningitis, causada por virus.
- Meningitis tuberculosa.

- Meningoencefalitis, causada por bacterias o virus.
- Sífilis congénita, en recién nacidos contagiados por la madre.
- Enfermedad de Oppenheim, pérdida del tono muscular desde el nacimiento.
- Hipopotasemia, por deficiencia de potasio después de un cuadro diarréico.
- Neuropatía citoplásmica, hay cromatolisis de estas anteriores de neurona motora interior en infantes.
- Parálisis por mordedura de garrapata, solo dura hasta quitar la garrapata.
- Por picadura de araña viuda negra, no es muy grave.
- Polioneuropatía diftérica, después de una infección diftérica, se parece al Síndrome de G.B.
- Miastenia gravis, alteración de la placa neuromuscular, por lo tanto hay fatiga y debilidad motora.
- Lesión traumática del nervio ciático, traumatismo o fractura vertebral, en las que hay bloqueo y pueden dejar graves secuelas.
- Parálisis por otros enterovirus, no son graves y casi siempre hay recuperación (2,20,22,23,26,34).

5.- Secuelas Poliomielíticas

Una característica de la poliomielitis radica en la evolución hacia diversas formas y la más evidente es la parálítica que afecta el sistema nervioso a distintos niveles. La mayor parte de los casos son asintomáticos.

La parálisis puede presentarse bruscamente o dos a cuatro días después de aparecer el cuadro clínico. La sintomatología se hace más intensa y aparecen trastornos motores en menos de -

cinco días. La parálisis se instala en forma aguda entre 24 y 48 horas. Después de ese tiempo ya no progresa.

El sitio de la parálisis depende del nivel de afectación:

- Espinal (lumbar, torácico, cervical).
- Bulbar (centros cardiorrespiratorios y nervios craneales).
- Encefálica (encefalitis difusa, localizada, poliomielitis cerebelosa).

Las secuelas musculares están en relación con la intensidad de las lesiones virales. Como el ataque muscular es parecido, la tendencia de las secuelas y deformaciones son las mismas, -- siendo las más comunes: flácidas, asimétricas, severas e irreversibles, atroficas, hipotroficas y con acortamientos óseos -- ('9).

Dependiendo de los miembros afectados con secuelas, las parálisis se clasifican de la siguiente manera:

Paraplejia, cuadriplejia, hemiplejia derecha, hemiplejia izquierda, un miembro inferior izquierdo, un miembro inferior derecho, miembros superiores, dos miembros superiores y uno inferior (3).

El mayor número de secuelas corresponden mayormente a los -- miembros inferiores y casi siempre están más o menos afectados los músculos respiratorios.

En las lesiones espinales, las parálisis se deben a que están afectadas las neuronas motoras, siendo flácidas, atroficas, con distribución irregular, asimétrica, estacionaria y de predominancia proximal. Los reflejos osteotendinosos disminuyen o no existen, igual que el tono muscular, la sensibilidad es normal; se afectan uno o varios miembros (un 70% solo inferiores); la parálisis varía, desde debilidad muscular hasta parálisis total y permanente. Frecuentemente existen contracturas dolorosas. En pocos casos hay trastornos transitorios de esfínteres.

En las lesiones bulbares, pueden haber alteraciones de la -- presión arterial, arritmia, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca y estado de choque; hay insuficiencia respiratoria, puede haber parálisis facial, alteraciones de la fonación, deglución y control de secreciones bucofaríngeas, puede afectar músculos oculares (desviación de la mirada y estrabismo). Este tipo de lesión ocurre aproximadamente en un 10% de los casos paralíticos.

En las lesiones encefálicas, las secuelas son variables: puede localizarse en área precentral, tálamo, hipotálamo, formación reticular, tubérculos cuadrigéminos o cerebelo, puede haber trastornos de la conciencia, de la visión, convulsiones, parálisis del tipo síndrome de neurona motora superior (3,20,24).

CAPITULO III

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

1.- Toma y Manejo de Muestras para Laboratorio

Cuando se tienen casos sospechosos o probables de poliomielitis de acuerdo a los cuadros clínicos, se procede a confirmar el diagnóstico con análisis de laboratorio, los cuales se realizan a partir de: heces, suero sanguíneo, líquido cefalorraquídeo (LCR), hisopos rectales, hisopos faríngeos y biopsia (33).

El éxito para obtener resultados precisos comienza desde una buena toma de muestra, conservación y transporte.

- Toma de muestra de heces.- Estas muestras se obtienen dentro de los primeros 6 días de haberse iniciado los síntomas. Aproximadamente 10 g para el aislamiento viral tanto del caso como de los contactos; después, se colectan 2 muestras más para hacer una tipificación o determinación de serotipo causal, (por serología o por mapeo de oligonucleótidos). También para determinar excreción viral post vacunal. La muestra se colecta directamente de la evacuación, desde el momento de la fase aguda, hasta 4 semanas después de iniciado el cuadro, en recipiente estéril y hermético.
- Toma de suero sanguíneo.- Sacar de 5 a 10 ml de sangre, depositarla en un tubo estéril sin anticoagulantes, amortiguadores o conservadores. Se refrigera y se deja en reposo por varias horas o se centrifuga para separar el suero, el cual se deposita en varios tubos estériles y herméticos (20,29,31). La primera muestra se toma durante la fase aguda, la segunda 3 ó 4 semanas después de iniciado el cuadro (9).
- Toma de muestra de LCR.- Se utilizan de 1 a 3 ml obtenidos -- por punción lumbar (no sirve si es hemorrágico). La muestra se obtiene durante la fase aguda en tubo estéril y hermético. Se utiliza para estudio fisicoquímico, citológico, bacterioló

gico, para aislamiento viral y diagnóstico diferencial. Se ha ce notar que hay aumento de presión en el momento de la ex--- tracción, el líquido es limpio y normal. Se utiliza también - una parte para ver si hay aumento de globulinas, elevación de glucosa, aumento de linfocitos y de polimorfonucleares (hasta de 380 por mm³), aumento de proteínas (las cuales son eleva-- das hasta 6 semanas después, los leucocitos se normalizan des de la segunda semana).

- Toma con hisopo rectal.- Partir de la mucosa rectal durante - la fase aguda hasta 4 semanas después; se recolectan 2 mues-- tres sucesivas. Se pone en tubo estéril y hermético, en el -- cual haya 2 ml de solución de medio Hank's de transporte (31).
- Toma con hisopo faríngeo.- Se realiza directamente de la gar-- ganta durante la fase aguda; se deposita en tubo estéril y -- hermético, en el medio de transporte de Hank's.
- Toma de muestra para biopsia o estudio histopatológico.- Solo en casos de defunción, inmediatamente después o antes de 24 - horas del fallecimiento, se hace la disección de muestras de tejidos (médula espinal, raíces nerviosas, nervios periféri-- cos, materia gris, puente, cerebelo, intestino y su contenido o placas de Peyer). También se obtiene suero de cavidad car-- díaca para realizar estudios de aislamiento viral, serología y análisis histopatológicos. Esto es si se autoriza la autop-- sia, si no, aunque sea un fragmento de tejido, respetando la integridad del cadaver (20,23,31).

Todas las muestras se etiquetan con cinta adhesiva con el -- nombre del paciente y fecha de la toma. Se pueden almacenar has ta una semana siempre y cuando el recipiente esté hermeticamen-

te sellado y en congelación o refrigeración.

Las muestras para aislar poliovirus se guardan dentro de bolsas oscuras para protegerlas de la luz y anudadas con ligas, - se ponen en congelación (0°C).

Las muestras para serología se refrigeran ($4-9^{\circ}\text{C}$).

Para depositar los hisopos rectal o faríngeo se usa medio de Hanks o solución salina estéril.

Las muestras para aislar poliovirus se pueden tomar desde -- las primeras excreciones virales durante el transcurso de la infección o después, durante la convalecencia (20,23,28).

2.- Traslado de Muestras al Laboratorio

Las muestras se envían de inmediato, y si no, todo el tiempo que duren sin analizar se mantienen a temperaturas muy bajas, - en congelación o con hielo seco si es posible; los sueros se refrigeran.

Las muestras de autopsia se mandan al laboratorio de virología para el aislamiento viral inmediatamente después de su recepción en solución fisiológica, no se manejan conservadores o preservativos como alcohol, formol, acetona, etc. Otra parte de estas mismas muestras se envían al servicio de histopatología, deberán ponerse en un envase con formol al 10%.

Sin excepción: en todo caso probable es obligatoria la toma y envío de muestras al Laboratorio de Virología del Instituto - Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (INDRE).

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) ha donado a - la República Mexicana en los últimos años, equipos para toma y transporte de muestras, los cuales se encuentran disponibles a través de los epidemiólogos regionales. Si por algún motivo no se tiene este recurso, deberá tenerse el mayor cuidado para evi

tar daño en las muestras (20,23,28).

3.- Preparación de Muestras

Los métodos analíticos de laboratorio han cambiado poco desde que aparecieron los primeros brotes hasta la fecha, incluso las pruebas serológicas generalmente no se realizan porque pueden presentar confusiones al haber reacciones cruzadas con otros enterovirus: sin embargo, en algunos casos sí se hacen.

Se sigue efectuando como rutina el aislamiento del poliovirus así como la tipificación de los serotipos, aprovechándolo también para otros enterovirus paratogénicos. Igualmente, se hace la diferenciación entre virus vacunal y salvaje.

Todas las muestras se preparan en forma parecida:

Las muestras de heces, hisopos rectal y faríngeo, se suspenden con solución de Hanks más solución salina y polibicarbonato, se centrifugan 2 veces en medio refrigerado.

Las muestras de sangre después de obtenidas, se centrifugan para obtener el suero, con precaución para no hemolizarlas.

El líquido cefalorraquídeo se utiliza completo.

En cuanto a la biopsia, se utilizan uno o dos g de muestra, se ponen en una caja Petri estéril en medio frío con solución de Hanks y salina, se mezcla hasta hacer una suspensión al 20%, como en los casos anteriores también se centrifuga.

Todas las muestras se manejan en forma estéril, se agregan algunos antibióticos a diferentes concentraciones; se etiquetan y se almacenan a -70°C hasta que se utilicen.

Cuando se tienen cualquiera de las muestras o todas, ya están listas para tratarse, se procede a hacer un aislamiento de poliovirus y después una tipificación. Tomando en cuenta que --

las heces son el mejor material para aislarlos, puesto que la excreción de estos es intermitente.

El aislamiento se lleva a cabo en células de riñón de mono o humanas (células Vero, HEP-2 y células RD, respectivamente) (20, 23, 28).

4.- Aislamiento y Tipificación de Poliovirus

Los cultivos de tejido se preparan en el laboratorio, lavándolos con solución de Hank y solución salina para después drenar los tubos. Ahí se coloca la muestra preparada, inoculando para que las células la adsorban después de una incubación a -35°C durante algunos días.

En este proceso se utiliza el medio de mantenimiento Eagle con suero fetal de carnero en menor concentración.

A veces las células suelen mantenerse en condiciones satisfactorias sin necesidad de suero.

Los tubos deben observarse microscópicamente en los primeros días de haberse inoculado para ver si está ocurriendo una degeneración debido a la toxicidad de los inóculos. Si algún tubo degenera, deberá congelarse y descongelarse vaciando el contenido a otro nuevo cultivo de tejidos.

Las observaciones microscópicas son continuas hasta completar el período de incubación propio para el desarrollo de poliovirus.

En el proceso de aislamiento se utilizan tubos como testigos o controles para observar que estas células mantienen su apariencia normal.

Los tubos que salen negativos se repiten usando la misma técnica de adsorción pero con mayor volumen de muestra y si vuelve

a aparecer el resultado negativo, se acepta.

Se considera un diagnóstico positivo cuando se observa al microscopio efecto citopatogénico después de varios inóculos del cultivo (29,31).

Después del aislamiento se procede a tipificar los poliovirus, por medio de un proceso de neutralización. Se utiliza la microtécnica porque es más económica en cuanto al uso de sueros y cultivos de tejidos. Se preparan mezclas de sueros en contra de los tres poliovirus por si el aislamiento contiene más de un tipo de poliovirus y así puedan reconocerse.

Las mezclas de suero son las siguientes:

Poliovirus I y II

Poliovirus I y III

Poliovirus II y III

Poliovirus I, II y III

a una concentración de 40 unidades de anticuerpos neutralizantes.

Estas mezclas se distribuyen en diferentes microtubos que contengan solución Eagle MEM con sales de Earle y solución amortiguadora para diluir los virus aislados y así poderlos incorporar a dichos microtubos. Es importante que las diluciones sean seriadas para observar mejor la reacción.

Los microtubos se incuban a 35°C por 7 días, muy bien sellados y con tapas herméticas para controlar mejor el pH.

Se realizan observaciones al microscopio invertido diariamente para ver la presencia de poliovirus. La ausencia viral indica que la mezcla de suero ha cumplido con la función de neutralización de virus, es decir, el suero común que causa neutralización indica el tipo del poliovirus.

En la microtécnica se utilizan otros microtubos con suspen--

sión de virus puro y otros con células control, las cuales al final de la prueba deben tener una apariencia normal.

Para titificación y titulación de anticuerpos de poliovirus, se utiliza también el método de ELISA. Los anticuerpos monoclonales se preparan para los tres tipos de poliovirus y algunos de ellos se evalúan por su capacidad para diferenciar el poliovirus salvaje del vacuna (28).

5.- Hallazgos de Laboratorio

Se utilizan otros métodos químicos, por ejemplo, el análisis de la secuencia de oligonucleótidos es útil también para diferenciar el poliovirus salvaje del vacunal, así como para determinar el origen de su resistencia. Se han hecho encuestas marcando radioactivamente el DNA, el cual reacciona con algunos enterovirus (poliovirus del tipo I) para identificar el crecimiento de estos en cultivo de tejidos por medio de la técnica de hibridación de ácido nucleico. Algunos de estos métodos, aunque no son comunes, podrán usarse para ser aplicados en un futuro (29).

En cuanto a otras pruebas de laboratorio, con la muestra de líquido cefalorraquídeo se determina también la cantidad de células por campo, las cuales se encuentran en número menor de 100, predominando los linfocitos. La concentración de proteínas se encuentra un poco elevada (cabe aclarar que es difícil practicar la punción requerida en algunos casos debido a la gravedad del paciente).

Los resultados de laboratorio pueden ser normales sin descartar el diagnóstico positivo de poliomielitis, por esta razón se toman en cuenta todas las pruebas de laboratorio que sean necesarias.

En lo que respecta a la biometría nemática, se encuentra leucocitosis con neutrofilia.

La química sanguínea no da muchos informes, por ejemplo, la glucosa no siempre está alterada.

En estudios de secreciones faríngeas se encuentran otros microorganismos tales como: estafilococos, pseudomonas, klebsiellas y neumococos (22,31).

Otros estudios que complementan el diagnóstico de parálisis flácidas agudas son: el electromiograma (EMG) que determina la velocidad de conducción nerviosa (VCN) en el transcurso de varios días; este método tiene bastante éxito aunque no es definitivo (20,22,26,28).

CAPITULO IV

PREVENCION Y TRATAMIENTO

1.- Preparación de Vacunas. Antecedentes

Desde 1934, Kolmer publicó un trabajo basado en el sistema - Pasteur. Utilizó médula espinal de monos inoculados intracerebralmente con poliovirus inactivados con ricinoleato sódico y los refrigeró a 6°C durante 2 semanas. Esto fue como una pseudo vacuna y fue posible proteger a monos que se inyectaron posteriormente con dosis letales del virus. Después se aplicó a niños en quienes sin ningún efecto indeseable, sí les produjo anticuerpos neutralizantes. Al siguiente año se agregó nitrato de mercurio y se elevó la temperatura de incubación a 11°C, pero de 10,725 niños que recibieron 3 dosis de vacuna, 10 desarrollaron polio por no alcanzar aún su efectividad esperada.

Otros científicos, Brodie y Parke, desarrollaron otra vacuna similar, con médula de monos inoculados con poliovirus inactivados con formol al 0.1% durante 10 horas a 37°C; se aplicó a --- 3,750 niños, se presentaron 12 casos de polio, 6 de ellos mortales en un lapso que varió de 6 a 14 días después de la inyección y en condiciones que hacen improbable la infección natural.

Pasaron varios años sin continuar ensayando otras vacunas -- porque el gobierno de los Estados Unidos las suspendió.

Entre 1951 y 1956 se aplicó la gamma globulina pero ésta es un agente pasivo y pasajero, sólo útil para acortar las dimensiones de un brote. Este método de inmunización se aplicó durante poco tiempo, por su alto costo (9).

Se plantean 3 puntos fundamentales que han permitido el desarrollo de las vacunas actuales:

- Kessel y Pait en 1943 y Bodian en 1949 aceptan que existen 3 serotipos antigénicamente distintos de poliovirus para generar inmunidad.

- Enders, Weller y Robbins en 1949 cultivan el poliovirus tipo II no en tejidos nerviosos sino en células de riñón de mono, con altos rendimientos; ya purificados, pueden producir encefalitis alérgica desmielinizante, siendo susceptibles de inactivación con formol sin alterar su capacidad inmunogénica.
- Horstmann y Bodian en 1952 demuestran que el período virémico es preliminar a la localización en el SNC y la neutralización del virus en la sangre puede evitar la aparición de parálisis.

La aplicación de la vacuna contra la poliomielitis tiene como objetivos:

- Impedir la viremia o acortar su duración y evitar contacto -- con las neuronas motoras medulares, bulbares y cerebrales, a través de la acción neutralizante de anticuerpos IgG e IgM.
- Evitar la implantación y colonización de los epitelios faríngeo e intestinal, donde la replicación viral lleva a invadir los ganglios regionales y después conduce a la viremia (el -- factor protector a este nivel, es el sistema de inmunidad local de las inmunoglobulinas A secretoras : IgA_s).
- Disminuir la diseminación de los virus salvajes (algunos neuronaralíticos) a través de la competencia con los virus vacunales atenuados que se administran por vía oral (10,21).

2.- Vacuna de Virus Inactivados

Fue ideada por Salk en 1954 y se aplicó en México entre 1956 y 1961 en que llegó a su máxima aplicación. Esta vacuna actúa -- por estimulación antigénica, su eficacia depende de la capacidad para inducir la formación de anticuerpos específicos.

Su elaboración se basa en: a) presencia de antigenicidad --

máxima después de la inactivación; b) producción mínima de neurotropismo; c) capacidad nula de multiplicación cuando se inoculan por vía parenteral (1,6,7).

La fuente de producción del virus es el cultivo de tejidos de riñón de monos, por ejemplo Macacus rhesus y Macacus cinomolgus. Con este tipo de cultivos es necesario no desencadenar -- reacciones de sensibilización con sustancias proteicas, excluyéndolas del líquido nutritivo del cultivo. Desde que se han -- utilizado este tipo de monos, se ha temido el riesgo de su desaparición en un futuro y por ello se han hecho intentos de substituir las células renales por otras que puedan cultivarse en serie (2,9).

Para el proceso de inactivación se prepararon los 3 poliovirus, se inactivaron con formaldehído a 37°C, pH de 7.0 y a una concentración de 1:4,000 para destruir su poder patógeno sin -- alterar su poder antigénico. Otros autores los inactivaron con luz UV, algunos otros utilizaron la beta propiolactona y para -- acelerar el proceso se agregó $\frac{1}{2}$ M CaCl_2 1 M (21).

Estas vacunas se almacenan en estado líquido entre 0 y 10°C, aplicándose de la siguiente manera:

Para la dosis inicial se aplica 1 ml de la vacuna sin diluir obteniendo un título alto de anticuerpos. Las dosis fraccionadas son más eficaces que una sola y por lo tanto en la práctica, cualquier vacuna se aplica con 3 dosis como mínimo, en el caso de la Salk, con un intervalo de un mes entre la primera y la segunda, la tercera dosis se aplica a 7 meses o más de la segunda; todas por vía intramuscular. Se observa con esta vacuna que después de la segunda dosis, existe un período de hiporreactividad bastante prolongado y al cabo de 10 meses la inmunidad es buena.

La aplicación es en suspensión acuosa o con coadyuvantes, la aparición de anticuerpos comienza con los IgM y después los IgG .

Los títulos de protección se alcanzan después de 2 dosis con un mes de intervalo pero óptimamente se recomienda una tercera dosis de refuerzo. Debe haber persistencia de la inmunidad con -- otros refuerzos periódicos, pues de no ser así la inmunidad desaparece por completo después de 5 años.

Los títulos de anticuerpos en niños vacunados son menos elevados y menos duraderos cuando se trata de individuos sero-negativos antes de la vacunación, comparados con aquellos que tuvieron previamente algún contacto con poliovirus.

Los títulos de anticuerpos generados por la vacuna son más -- evidentes en los serotipos I y III que en el II.

Cuando se aplicó esta vacuna en México entre 1956 y 1959, -- después entre 1960 y 1961, se vió una baja en la tasa de morbilidad de 5.9 en 1959 a 1.3 en 1962, mientras que en otros países se logró completamente la erradicación como en Holanda y -- los países escandinavos, debido a que la inmunización fue aplicada correctamente (13).

Ahora bien, el hecho de que en Estados Unidos se encontró -- que sufrieron poliomielitis el 10.6% de 929 casos (ya vacunados con 4 ó más dosis) hizo que se buscaran otras soluciones para -- inmunizar (aunque en México, esta aplicación desusualmente intensa se asoció con el desplome del padecimiento en pleno año -- epidémico, según las curvas de observación a un nivel cercano y parecido al ocurrido en 1946), esto ocasionó que se pensara en el desarrollo de una inmunidad tisular local que prevenga la -- multiplicación del virus en el intestino y, por consiguiente, -- su diseminación en la comunidad al disminuir el número de portadores (2,7,10,21).

3.- Peligros y Efectos Indeseables por la Vacuna Salk

La vacuna Salk tiene algunas desventajas, por ejemplo:

- Inactivación incompleta. Terrible error que sí ocurrió, aunque no en México sino en California en 1955 donde pocos días después de haber aplicado la vacuna, ocasionó que aparecieran -- brotes y lo más notorio, parálisis en el brazo izquierdo (lugar de aplicación de la vacuna), esto se debió a un deficiente trabajo de laboratorio donde la inactivación del poliovirus fue insuficiente.
- Virus vacuolante de simios. Esto ocurrió en 1960, al sembrar una cepa de virus SV-40 vacuolante, que produjo tumores en -- hamsters y que es más resistente a la inactivación con formol. Este virus induce en el humano la transformación neoplásica -- de las células cutáneas y renales.
- Sensibilidad a los antibióticos presentes en la vacuna. Cuando se adicionan antibióticos al preparar la vacuna en un cultivo de tejido renal, ocasionan accidentes por sensibiliza---ción de los niños vacunados hacia esos antibióticos (21).

Esta vacuna dejó de utilizarse después del accidente Cutter en el que la inactivación defectuosa con formol, fue responsable de la aparición de poliomielitis parálitica en casos que recibieron vacuna inactivada incompletamente; se perdió potencia y 20 vacunas comerciales no garantizaron una seroconversión superior al 50% después de 2 dosis de 1.0 ml. La inmunidad de tipo IgM fue transitoria, sin gran capacidad de memoria. En la década de los 70's se volvieron a preparar estas vacunas, se subsanaron en parte algunas desventajas, eran antigénicamente 10 -- veces más potentes, pero de todos modos se dejaron de usar para comenzar con la vacuna oral de virus vivos atenuados (29).

4.- Vacunas de Virus Atenuados

En 1959, los doctores Albert B. Sabin, M. Ramos Alvarez y J. Alvarez A., iniciaron estudios de campo con esta vacuna en Toluca, Méx., con excelentes resultados, aunque su uso se generalizó hasta 1962, para sustituir a la de Salk. Inmediatamente se observó un buen resultado dando una tasa de morbilidad de 1.1 por 100,000 habitantes.

Esta vacuna permite la implantación de la infección sin provocar parálisis, por lo menos sin viremia (7,29).

La técnica de cultivos de tejidos extraneuronales, desarrollada por Enders, facilitó los procedimientos de producción.

Las primeras cepas de poliovirus atenuadas mediante pases in vitro en células renales de monos y cuya neurovirulencia disminuyó considerablemente, las obtuvieron Sabin en 1955, Kaprowski en 1956 y Cox en 1959. Pero son las cepas Sabin las que se utilizan en México hasta la fecha (9).

Los requisitos que deben llenar las cepas Sabin atenuadas para su empleo en humanos son:

- Neuropatogenicidad disminuida en monos, cuando se inoculen -- por vía intraespinal, intramuscular e intratálamica.
- Seroconversión y eliminación de los virus por vía fecal.
- Ausencia de efectos indeseables.
- Estabilidad genética de los poliovirus.
- Ausencia de producción de viremia y que no se contaminen los contactos de los vacunados (2,21,29).

La vacuna Sabin es la que más se acerca a lo ideal y de hecho se emplea casi universalmente.

En base al 50% de la dosis infectante de cultivos de tejidos (DICT₅₀) bastan 10,000 para generar una respuesta inmunitaria -

en los niños susceptibles; sin embargo, se administran de 10^4 a 10^6 DICT₅₀ de los tres tipos de poliovirus para asegurar el --- máximo de seroconversión (2).

La vacuna actual, es la oral tipo Sabin preparada en cultivos renales de monos y en células diploides de humanos; el virus se sigue inactivando con formaldehído en forma trivalente, una dosis contiene 1,000,000 de DICT₅₀ de poliovirus tipo I, -- 100,000 del tipo II y 300,000 del tipo III. Se considera esquema completo con tres o más dosis de la vacuna. En condiciones óptimas de aplicación, tiene una eficiencia del 99%. Las coberturas útiles de vacunación son al menos del 90%.

Esta vacuna después de 4 ó 5 días de haberse aplicado produce títulos de anticuerpos de 1:16 ó 1:32 del tipo IgM e IgG y los IgA neutralizantes aparecen hasta los 16 días, son secretorios por vía nasal y duodenal. Con las siguientes dosis a un -- mes de intervalo aumentan los títulos de anticuerpos neutralizantes IgG y aumenta también la actividad de anticuerpos secretorios.

La producción de inmunidad mediada por IgA es fundamental en la vacuna antipolio; la presencia de anticuerpos in situ, ya -- sea en la faringe o en el intestino delgado, es suficiente para impedir la implantación de los poliovirus salvajes e interrumpir o interferir en la cadena de transmisión y circulación de -- los poliovirus neuropatógenos o promover la eliminación fecal y la circulación de los virus atenuados de la vacuna.

La producción de anticuerpos locales es independiente de la producción de anticuerpos humorales y requiere de una gran cantidad de virus en la mucosa intestinal.

La replicación de los virus durante un lapso prolongado, es necesaria para un mínimo de memoria inmunológica, tan difícil -- de conseguir en las respuestas secretorias.

Los títulos de anticuerpos antipolio presentes en las secreciones nasales son inversamente proporcionales a la magnitud y a la permanencia de la replicación viral en la nasofaringe, después de la administración oral de la vacuna Sabin (2,21).

La vacuna oral tipo Sabin de cepas atenuadas, por ser una vacuna replicativa, es decir, que el estímulo antigénico se repite durante un lapso considerable (6 semanas), sólo requiere una sola dosis para obtener una inmunidad activa permanente; sin embargo, en nuestro país existen otros factores que obligan a dar un mayor número de dosis para inmunizar, ya que el porcentaje de niños que presentan seroconversión a cada uno de los tipos de poliovirus, aumenta con el número de dosis hasta casi alcanzar el 100% cuando se administra un mínimo de 3 dosis.

El empleo de cepas atenuadas tiene varios efectos benéficos:

- Producción de anticuerpos a nivel individual.
- Producción de interferón que, por lo tanto, impide la implantación y réplica de otras cepas virales.
- Secreción por vía intestinal y substitución en la circulación de las cepas silvestres, impidiendo su propagación (15).

Sabin ha demostrado que el neurotropismo de los poliovirus es una característica genética que no obedece a la ley del todo o nada, ya que existen variaciones entre los distintos virus, por ejemplo, hay cepas que aún a una alta dilución, 1:1,000,000, todavía son capaces de inducir parálisis, mientras que otras cepas sin diluir, es decir, cepas atenuadas muy concentradas no producen parálisis.

La determinación de la actividad neurotrópica de las cepas en el macaco, puede aplicarse con buen margen de seguridad a los seres humanos, cuyas neuronas son más resistentes a la acción de los poliovirus.

En los virus de polio aislados en humanos, hay cepas altamente neurotrópicas y otras que no lo son, a éstas últimas el laboratorio las incluye en las vacunas. Estas cepas atenuadas son - incapaces de penetrar y multiplicarse en el sistema nervioso, - no exaltar su neurotróismo después de haber infectado, sólo se multiplican en el intestino y ahí permanecen hasta 140 días sin que haya variantes neurotrópicas en sus descendencias, o sea -- que su propagación en el organismo humano por largos períodos o en pases sucesivos, no es factor que aumente su neurovirulencia. Esto demuestra la seguridad de las vacunas atenuadas.

Las cepas tipo Sabin se purifican por el método de placas en tres pasos sucesivos, esto comprueba que son más estables que las de Kourowski.

La vacuna Sabin se ha usado en Rusia, Checoslovaquia, India, Estados Unidos y México entre otros países, sin ocasionar ningún tipo de accidente y con buena respuesta inmunológica (10).

5.- Peligros y Efectos Indeseables por la Vacuna Sabin

Aunque se ha estado mencionando la seguridad de esta vacuna, no se descarta la posibilidad de que ocurran fenómenos ajenos a lo esperado, pues la ciencia no es perfecta: así podemos encontrar los siguientes efectos que pueden entorpecer un trabajo:

- Interferencia viral. Se presenta con la mezcla de los virus tipo I, II y III, en donde uno de ellos interfiere con los otros.

Otro caso es que también haya interferencia de los poliovirus vacunales con otros enterovirus.

- Seroconversión baja en países con clima cálido. En zonas cá--

lidas, aún cuando se administre la vacuna con $MgCl_2$ que es -- una sal estabilizadora de la temperatura, se encuentran muy -- bajos los títulos de anticuerpos producidos.

- Parálisis asociada con virus de las vacunas. Puede aceptarse su presencia como casualidad con los contactos de los niños -- vacunados.
- Formas graves en inmunodeficiencias. Sobre todo se presentan en agammaglobulinemia o en hipogammaglobulinemia (21).

6.- Vacuna de Elección en México

La vacuna Sabin tiene algunas ventajas sobre la vacuna Salk, las cuales consisten en lo siguiente:

- Inmunidad hasta ahora permanente.
- Menor costo.
- Fácil aplicación (por vía oral trivalente).
- No hay reacciones alérgicas o de otro tipo.
- Previene reinfecciones y suprime las cepas neurotrópicas en -- la naturaleza, erradicando así la enfermedad.
- Induce la síntesis local de inmunoglobulinas de la clase IgA.
- Ayuda induciendo la síntesis de anticuerpos circulantes IgM e IgG, los cuales neutralizan la viremia e impiden la neuroli-- sis paralizante.
- No es sensible a la descongelación, puede tolerar varios ci-- clos "congelación-descongelación" sin perder potencia inicial, la cual se mide por su título de infectividad, pero sí hay al -- teración cuando se expone al calor durante un lapso, por ejem -- plo, a una temperatura superior a $9^{\circ}C$ durante más de 24 horas.
- La vacuna Salk no desarrolla inmunidad tisular para prevenir la multiplicación del virus en el intestino y por lo tanto su

diseminación en una comunidad al disminuir el número de portadores, solo puede llevarse a cabo con el uso de la vacuna de virus vivos, la cual simula el proceso natural de la infección -- (13).

7.- Prevención Inmunológica

La poliomielitis es poco frecuente al inicio de la vida del niño, esto se atribuye a la inmunidad transferida por la madre, persiste aproximadamente durante los primeros cuatro meses de vida (2).

Ultimamente se han observado brotes de polio en niños con -- edades más cercanas al nacimiento, la explicación es que haya -- cierta predisposición prenatal, pues la mujer durante el embarazo es más vulnerable al ataque de la enfermedad; por esta razón se recomienda sólo en algunos casos una inmunización primaria, dando una dosis de vacuna por vía oral al recién nacido dentro de las primeras 72 horas y preferentemente antes de la primera toma de alimento, se sabe que esta dosis dá un bajo nivel de se roconversión pero se protege al niño tempranamente contra la in fección (1,7).

A los 2 meses de edad, se comienza a dar al niño otra inmuni zación primaria básica con tres dosis de vacuna trivalente, la primera se administra junto con una dosis de la vacuna DPT. La segunda dosis se aplica 8 semanas después y la tercera en un pe ríodo aproximado de 10 meses, es posible aumentar el número de dosis de "refuerzos" pero ya no aumenta el título de anticuer-- pos, sólo se trata de dar más oportunidad de inmunización (2).

Antes de que el niño entre a la escuela debe recibir una ---

cuarta dosis para asegurar su inmunidad, o bien si en la comunidad donde habita se han registrado uno o varios casos de poliomielitis, a esto se le llama inmunización suplementaria.

Es necesaria la inmunización complementaria en cualquier época de la infancia, conviene revisar el estado inmune de los niños y completar su esquema de inmunización. Se recomienda que complete sus tres dosis básicas para garantizar la seroconversión a los tres serotipos de poliovirus. Una dosis de cada vacuna monovalente (poliovirus I, II y III) es equivalente a una dosis de vacuna trivalente.

En México, los adultos no requieren ser inmunizados excepto en los siguientes casos:

- Laboratoristas, anatomopatólogos u otro personal que maneje muestras de poliovirus.
- Personal que tenga contacto estrecho con pacientes excretores de poliovirus.
- Convivientes familiares de niños con poliomielitis parálitica.

En México, a partir de los 5 años de edad o quizá hasta los 10, todos los niños han quedado inmunizados en forma natural (tal vez a través de infecciones inaparentes), o artificial contra la poliomielitis, a diferencia de otros países como Estados Unidos en donde el padecimiento ataca también a niños menores, a jóvenes adolescentes y aún al adulto (13).

Los pacientes con inmunodeficiencias de tipo humoral como son las hipogammaglobulinemias o la agammaglobulinemia, tienen riesgo de presentar cuadros paráliticos, a ellos no conviene vacunarlos con la vacuna Sabin oral.

En pacientes con fallas en la inmunidad celular, se corre el riesgo de que el virus vacunal se replique anormalmente, por eso no se recomienda también la vacunación oral. Está igualmente contraindicada en leucemias, en linfomas malignos, tumores gene

ralizados y más si son tratados con fármacos alquilantes, anti-metabolitos, corticoesteroides o radioterapia intensa.

Tampoco se aplica en inmunodeficiencia hereditaria y familiar, no se debe administrar vacuna Sabin a hermanos de niños - con inmunodeficiencia conocida mientras no se haya comprobado - que su respuesta inmune es normal.

No debe aplicarse a mujeres embarazadas aunque no hay pruebas de que la vacuna cause efectos teratogénicos (13).

La poliomielitis deja una inmunidad para toda la vida después de sufrir la infección, aún cuando ésta no evolucione a la forma paralítica (32).

8.- Tratamiento

La terapia cambia de acuerdo a la agresión que haya recibido el SNC y a las partes del cuerpo más dañadas, tomando en cuenta los avances científicos de la época.

Cabe mencionar que al niño afectado por ataque de poliovirus se le debe aislar desde el momento en el que se sospecha de su padecimiento; si es posible, hospitalizarlo con todas las medidas higiénicas así como desinfección de las descargas nasofaríngeas e intestinales. Si lo requiere, se le somete a un respirador artificial, debido a que en algunos casos hay lesiones en las vías respiratorias. Sus ropas y artículos personales se esterilizan y se mantiene la habitación libre de moscas (8).

Se recomienda mucho reposo para evitarle al niño fatigas por exceso de ejercicio.

De acuerdo al tipo de formas poliomielíticas es el tratamiento:

- Las formas subclínicas no requieren terapia.

- Las formas no paralíticas, solo reposo y analgésicos.
- Las formas paralíticas, durante el período agudo infeccioso no requieren un tratamiento especial, solo atención médica general, sintomática, durante las dos primeras semanas, la cual consiste en: reposo, analgésicos, disminuir temor y angustia, vigilar signos vitales, también daño a centros cardio-respiratorios, manejo de complicaciones, fisioterapia temprana a partir de la primera semana al menos durante dos años. La fisio-terapia temprana es un tratamiento muscular y ortopédico. Se recomienda el uso de aparatos ortopédicos adaptados a las necesidades de cada individuo, cambiándolos cada dos años o antes, de no ser así pueden sufrirse serias y graves deformaciones como son: atrofias, hipotrofias, acortamiento y adelgazamiento de los miembros que solo se corrigen mediante la cirugía (9).

Para el tratamiento se emplea mucho la electroterapia, termoterapia, la masoterapia, la hidroterapia, la mecanoterapia y la psicoterapia; terapia a familiares, rehabilitación social, económica y ocupacional.

Los objetivos de un tratamiento, son lograr la recuperación funcional del órgano afectado, suprimir el dolor y el espasmo muscular, procurar obtener la deambulación independiente y una adaptación física, psíquica y social del paciente y sus familiares; así como lograr la integración a sus actividades diarias, escolares y al medio ambiente (1,20).

C A P Í T U L O V

PROGRAMA DE LUCHA CONTRA LA POLIOMIELITIS

A partir de que los servicios médicos comenzaron a detectar brotes de poliomielitis parálitica en la República Mexicana, -- aproximadamente entre 1948 y 1951, se vió que fueron aumentando considerablemente sin haber un método para prevenir la enfermedad, entonces había terror contra la infección y lo único que se realizó fue un control sanitario y una educación higiénica -- que consistió en lo siguiente:

- Encargar a una persona con amplios conocimientos sobre la enfermedad y que estuviera al día acerca de los adelantos.
- Llevar a cabo una campaña con la intervención de todos los -- elementos interesados: médicos, enfermeras, visitadores, trabajadores sociales, etc.
- Contar con coordinadores de publicidad y propaganda para dar a conocer indicaciones y contraindicaciones (19):

Esta campaña se realizó conforme a un programa, comprendiendo los siguientes puntos:

- Preparar personal que tenga parte activa en la lucha contra -- la poliomielitis, adiestrándolos y concientizándolos en lo -- que cada uno de ellos realice.
- Realizar las primeras actividades de la campaña para que con la publicidad y propaganda enterar a la comunidad de que la poliomielitis tiene carácter endemoepidémico. Todo esto redagado con el fin de interesar a toda la gente de su importancia y a obtener su cooperación.
- Relacionar con el tema a todos los médicos, que aún se encontraran en lugares alejados de las ciudades.
- Divulgar al público en general los primeros síntomas que -- dían presentar los niños al manifestarse la enfermedad, para que la gente estuviera en condiciones de sospechar el padecimiento y proceder rápidamente a tomar las medidas necesarias,

como aislar al enfermo, consultar al médico, hospitalizarlo y encamarlo. Para esta divulgación se emplearon medios de comunicación: radio, prensa, pantallas de cine, carteles, murales puestos en lugares visibles en la vía pública y cartulinas en escaparates de casas comerciales (11).

- Impartir educación higiénica en las escuelas a niños, maestros y asociaciones de padres de familia, con proyecciones y pláticas (19).

En cuanto a control sanitario se llevaron a cabo algunas medidas, tales como:

- Campaña antimosca.
- Consumo de agua y leche hervidas.
- Evitar contactos de casos seguros en escuelas.
- Evitar el contacto de niños con animales domésticos.
- Evitar que los niños acudieran a lugares concurridos.
- Extremar la higiene personal y de habitaciones.
- Evitar fatigas físicas a los niños.
- Evitar cambios bruscos de temperaturas o exposiciones prolongadas al sol.
- Aislamiento de niños sospechosos, prohibiéndose las visitas durante el período febril (2,8,19,24).

La lucha contra la poliomielitis en México aumentó en 1953 - con el uso de la gammaglobulina humana antipoliomielítica, especialmente en el D.F. cuando ocurrieron brotes severos, después se empleó en Guadalajara, Monterrey, León, Torreón, etc; por último, en 1956 con la vacuna Salk y en 1962 con la vacuna Sabin, que se aplicaron en los centros de salud, en las zonas rurales que presentaron brotes (6).

Con la obtención de todas estas experiencias, en 1967 se planeó otro programa con miras a erradicar la enfermedad, comenzan

do con un "programa piloto" en algunos estados como: Coahuila, Jalisco, Nayarit, Nuevo León, Puebla y Tamaulipas; para continuar en 1969 con el resto del país.

Dicho programa se llevó a cabo en 3 etapas:

La primera, inició en marzo de 1968 y terminó en agosto.

La segunda, inició en noviembre de 1968 y terminó en 1969.

La tercera, inició en diciembre de 1969 y terminó en 1970.

El programa consistió en lo siguiente:

- Cobertura del 80% de la población a menores de 5 años.
- Aplicación a localidades con más de 100 habitantes.
- Vacunación casa por casa.
- Cuenta nominal de los niños vacunados.
- Una lógica distribución y abastecimiento.
- Notificar casos nuevos inmediatamente y hacer estudio epidemiológico.
- Evaluación epidemiológica del programa hasta 1970 (1,32).

Este programa se mantuvo hasta 1972 logrando alcanzar en parte, algunas metas, aunque epidemiológicamente no dio los resultados esperados porque las actividades de mantenimiento fueron muy irregulares y volvieron a acumularse los niños susceptibles, además de que el programa no se realizó en todo el país.

En este mismo año se realizó un nuevo programa masivo pensando en vacunar a un 90% de los menores de 3 años en forma simultánea en todo el país, para lograr el desplazamiento de cepas de poliovirus salvaje circulante en el medio ambiente y diseminar las cepas vacunales. La vacunación se realizó a corto plazo (no más de 4 días) en áreas urbanas y rurales para evitar costos y asegurar un adecuado manejo biológico de las vacunas. Se utilizó la vacuna trivalente antes de la onda epidémica de gastroenteritis, para evitar interferencia viral que pudiera evi-

tar la implantación de la cena vacunal en el intestino (32).

Las vacunas se aplicaron en clínicas y casa por casa. Hubo más comunicación a nivel nacional intercambiando resultados sobre análisis de títulos de anticuerpos obtenidos tomando muestras rectales para evaluar mejor la campaña.

Con esto se bajó la tasa de morbilidad aunque no totalmente. Se obtuvo gran respuesta por parte de la comunidad para participar activamente, actuando personal capacitado y con buena información publicitaria. Se integraron los servicios de inmunización con el personal, hubo intensa labor educativa, enseñando a la población a proteger su salud (18).

Desde entonces, la vigilancia epidemiológica no se ha suspendido en el punto de vista de laboratorio, estadístico epidemiológico, estudios de campo, comunicación y mantenimiento de los niveles de protección (13).

En 1985 la OPS puso en marcha otro plan para erradicar del Continente Americano la transmisión del virus salvaje de la poliomielitis a más tardar para 1990 y, especialmente en México, la Secretaría de Salud en 1986 adoptó la estrategia de los Días Nacionales de Vacunación, los cuales se repiten 2 veces al año, en enero y marzo hasta 1989 y en 1990 cambia a febrero y abril; administrando una dosis de vacuna oral de poliovirus vivos (VOP) a todos los niños menores de 5 años, con esto se redujo a 64 casos de poliomielitis en 1986. Durante los últimos años el porcentaje ha disminuido notablemente, habiéndose registrado para el año de 1989 solo 19 casos en todo el país, ocurriendo en los estados de Sinaloa con 13 casos, México con 2 casos, Chihuahua, Guerrero, Jalisco y Sonora con 1 caso cada uno, hasta la semana 49 (12,25,34).

Las actividades de vigilancia, prevención y control que se llevaron a cabo durante el año de 1989 fueron las siguientes:

- Estudio de los factores de riesgo en grupos y áreas específicos.
- Encuestas seroepidemiológicas; causas de la no vacunación.
- Estudios de potencia, excreción viral, seroconversión, etc.
- Vigilancia de programas de vacunación
- Estudios de eficacia y efectividad de la vacuna.
- Seguimiento de la circulación viral.
- Vigilancia de coberturas de vacunación.
- Estudio epidemiológico de casos y defunciones.
- Forma correcta de tomar y manejar las muestras para laboratorio.
- Seguimiento y control de casos.
- Intensa búsqueda de casos.
- Vacunación intensiva perifocal.
- Estudios de susceptibilidad y resistencia de la población.
- Determinación de grupos y áreas en riesgo.
- Intensificar a lo máximo altas coberturas de vacunación.
- Evaluación de la eficacia de rehabilitación.
- Determinar la duración y características de las secuelas (20).

El compromiso es eliminar al virus salvaje con los Días Nacionales de Vacunación (DNV), empleando cada vez más, una mayor cobertura geográfica.

La vigilancia epidemiológica actualmente está formada por -- la SS, Servicios Estatales de Salud, IMSS, ISSSTE, DIP, Fuerzas Armadas (SDN), Secretaría de Marina (SM), Servicios Médicos de -- PEMEX, Servicios Privados de Salud, etc. (26).

Todos los casos sospechosos de poliomielitis se comunican a la Coordinación Nacional para la Vigilancia Epidemiológica de -- la Poliomielitis.

El programa de erradicación es activo y no se espera la noti

ficación de casos, sino que se buscan casos sospechosos y probables, para confirmar solo los realmente poliomiélfíticos, la búsqueda es en todo el país y la información es semanalmente a la Dirección General de Epidemiología.

Cuando se localizan algunos casos sospechosos, las muestras orgánicas se mandan inmediatamente al laboratorio de virus del Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencias Epidemiológicas (INDRE) (23).

Morbilidad por Poliomieltitis en la República Mexicana
en el Período 1937-1989 (1,2,5,8,14,26,32)

AÑO	CASOS	AÑO	CASOS
1937	25	1964	424
1938	24	1965	637
1939	24	1966	1024
1940	24	1967	648
1941	25	1968	959
1942	23	1969	679
1943	22	1970	1307
1944	47	1971	980
1945	29	1972	390
1946	247	1973	221
1947	218	1974	231
1948	653	1975	931
1949	683	1976	292
1950	804	1977	907
1951	1834	1978	707
1952	771	1979	791
1953	1787	1980	682
1954	609	1981	186
1955	1324	1982	98
1956	594	1983	232
1957	1562	1984	128
1958	1909	1985	148
1959	1877	1986	64
1960	1126	1987	81
1961	740	1988	21
1962	483	1989	19
1963	538		

CAPITULO VI

DISCUSION Y COMENTARIOS

Poco ha cambiado el patrón epidemiológico en la República Mexicana desde que aparecieron los primeros brotes en la época -- prevacunacional hasta la fecha y considerando algunos puntos se hace la siguiente comparación:

- Geográficamente. Las áreas de mayor problema son las mismas, solo que se agregan zonas de baja cobertura educacional por -- problemas de accesibilidad.
- Temporada. Los brotes siguen presentándose con la misma varia ción estacional, con bajas en años pares.
- Edad. Los niños son los afectados, siendo atacados los meno-- res de 5 años y como promedio, entre 1 y 2.
- Poliovirus. Los serotipos I y III aislados en formas paralíti-- cas siguen predominando en un 90%, aumentando más los del III. Parece ser que los tres poliovirus que han causado tantos es-- tragos, no han sufrido alteraciones o mutaciones, por lo tan-- to, las vacunas continúan aplicándose sin modificaciones.
- Socioeconómicamente. No se han presentado cambios apreciables y tiende a incrementarse la infección en poblaciones rurales, quizá porque aún se practica más en esos lugares el fecalismo al aire libre. La ignorancia y la falta de saneamiento, con-- tribuyen también a la persistencia de los poliovirus, tal es el caso de Ciudad Netzahualcóyotl.
- Mortalidad. Existe la misma relación.

En el Capítulo IV se menciona que hay peligro de que los mo-- nos utilizados para obtener la vacuna desaparezcan o se extin-- gan si no se logra erradicar totalmente la poliomielitis, ésto debido a la dificultad para reproducirlos en cautiverio.

Es alarmante pensar que el decremento que se ha observado -- en los últimos años con respecto a este padecimiento, no sea si no el resultado de un nuevo cambio en el ciclo, y si se llega a

establecer otro nuevo patrón epidémico, vuelva a sufrir un ascenso con lo que probablemente se tenga que intentar otro programa de inmunización.

La causa más importante que justifica la persistencia de la poliomielitis en la República Mexicana, es la insuficiente o nula cobertura alcanzada por los programas de vacunación, más que un defecto de la vacuna: quizá en menor grado el mal manejo de las vacunas por personal inadecuadamente preparado, la migración continua de niños desde las áreas donde aún prevalece el poliovirus y el hecho de no vacunar a los niños nacidos después de haber terminado la campaña de vacunación.

Existen zonas donde el padecimiento es hiperendémico, donde los programas de vacunación dejan huecos que permiten que los virus circulen y aparezcan brotes, es fácil suponer que hay zonas poco accesibles donde hay escasa comprensión entre la comunidad sobre dichos programas de vacunación (esto ocurre en los estratos más pobres), con lo cual hay poca penetración de vacunas.

La principal contraindicación para la aplicación de la vacuna es que no debe administrarse durante etapas de infección respiratoria o diarreica, puesto que el sistema inmunológico está distraído produciendo anticuerpos contra dichas infecciones y por lo tanto no produce la cantidad adecuada de anticuerpos contra los poliovirus.

Los casos que aún aparecen se localizan en la parte occidental de la República Mexicana y parte de la mesa central.

Finalmente, si se logra el objetivo anhelado, este trabajo escrito, solo pasará a ser parte de la historia médico científica, pues pocos recordarán la poliomielitis, inclusive ni los que la padecieron ya que, sin asegurarlo, la vida de un paciente afectado, en algunos casos, es menor que la de un individuo

normal, debido a que un gran porcentaje de pacientes que quedaron lesionados de sus vías respiratorias, al paso de los años, sufren complicaciones graves causándoles la muerte.

CAPITULO VII

CONCLUSIONES

- A nivel mundial se realizan esfuerzos evidentes para erradicar la poliomielitis, tal como se hizo con la viruela con bastante éxito.
- Las campañas que se han llevado a cabo resultaron eficientes - en países desarrollados, incluso en algunos países europeos ya no existe, por ejemplo Checoslovaquia, pero en otros países latinoamericanos aún se manifiestan brotes de la enfermedad en un porcentaje regular como en Brasil, Colombia y Guatemala entre otros.
- México ha logrado impulsar la campaña exitosamente pero aún en 1989 se registraron algunos casos en diversos puntos, se espera que en 1990 o 1991 haya desaparecido, hecho que próximamente se comprobará.
- La poliomielitis por ser causa de invalidez permanente y muerte, daña seriamente el prestigio de México.
- Existen recursos suficientes para combatir la enfermedad si se actúa rápido, con energía y con la meta de erradicarla.
- Todos los niños tienen un derecho mínimo a la salud, la cual se les proporciona si se vacunan en forma completa y oportuna.

CAPITULO VIII

BIBLIOGRAFIA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

1. Aguilera Arroyo, M., Benítez, H.C., Meda Silva, G.
LA POLIOMIELITIS COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA EN MÉXICO.
BASES PARA SU PREVENCIÓN Y CONTROL.
Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Dirección General de Servicios Coordinados de Salud Pública
en Estados y Territorios.
Páginas 1-69
México, D.F. (1973).
2. Alvarez Alva, R., López Clares, F. y Campillo Sainz, C.
POLIOMIELITIS. Boletín Médico del IMSS. I (1):1-19. México.
(1959).
3. ANALISIS DE LA SITUACION ENDEMOEPIDEMICA DE LA POLIOMIELITIS
EN MÉXICO, 1970-1978.
Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Dirección General de Epidemiología y Estadística. 1-14
México, D.F. (1978).
4. Argil, G., Pintado, R. y Ornelas, H.A.
CONSIDERACIONES EPIDEMIOLOGICAS SOBRE LOS BROTES DE POLIOMIE
LITIS EN MÉXICO, EN LOS AÑOS 1950-1951. Higiene. 1 (4): 102-
121. (1952).
5. Burquete Osorio, J.H., López Pintado, P., Zamudio, R. y Sal
do Rengell, P.
DIAGNOSTICO DE LA POLIOMIELITIS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
VIROLOGIA.
Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Dirección General de Investigación en Salud Pública. XXXIV
(5): 1-12. México. (1974).
6. Bustamante, M.E. y Calderón Rodríguez, C.
EPIDEMIOLOGIA DE LA POLIOMIELITIS EN MÉXICO. Gaceta Médica

- de México. XCI (12): 754-757. (1961).
7. Calderón Rodríguez, C.
EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCION DE LA POLIOMIELITIS EN MEXICO.
Higiene. XV (5): 199-207. (1963).
 8. Calderón Rodríguez, C.
ESTADO ACTUAL DE LA POLIOMIELITIS EN LA REPUBLICA.
Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Boletín Epidemiológico. XII (2): 63-73. (1948).
 9. Calderón Rodríguez, C.
POLIOMIELITIS. EXTRACTO CLINICO DE EPIDEMIOLOGIA Y PREVEN--
CION.
Secretaría de Salubridad y Asistencia
1-4. México. (1963).
 10. Calderón Rodríguez, C. y Camillo, C.
EPIDEMIOLOGIA DE LA POLIOMIELITIS EN MEXICO. MECANISMOS DE
INMUNIZACION.
Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Boletín Epidemiológico. XXIV (4): 117-125. (1960).
 11. Calderón Rodríguez, C. y López de Nava, G.
POLIOMIELITIS EN LA REPUBLICA MEXICANA DURANTE 1943.
Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Boletín Epidemiológico. XIII (2): 37-46- (1949).
 12. Cárdenas Ayala, V.M., Vilcenis Licón, H. y Stetler, H.
PERSISTENCIA DE LA TRANSMISION DEL POLIOVIRUS SALVARE. SIN--
LOA, MEXICO, 1984-1986.
Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. CV (1): 1-11.
(1988).

13. Carrada Bravo, T.
GUÍA PARA LA PREVENCIÓN DE LA POLIOMIELITIS PARALÍTICA.
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Subdirección General Médica, Jefatura de Servicios de Medici
na Preventiva. 1-10. (1979).
14. Carrada Bravo, T.
OBSERVACIONES RECIENTES SOBRE LA POLIOMIELITIS PARALÍTICA EN
LA REPÚBLICA MEXICANA.
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Subdirección General Médica, Jefatura de Servicios de Medici
na Preventiva. (2): 26-27. (1979).
15. Carrada Bravo, T.
POLIOMIELITIS, ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO, INFORME PRELIMINAR.
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Subdirección General Médica, Jefatura de Servicios de Medici
na Preventiva. (3): 1-5. (1979).
16. Cruz, J.R., Monterroso, M.A. y Zeissig, O.A.
POLIOMIELITIS PARALÍTICA EN GUATEMALA.
Bol of Sanit Panam 103 (2): 123-128. (1987).
17. García de Alva, J., Rebolledo, A. y Suárez, P.
ESTACIONALIDAD DE LA POLIOMIELITIS PARALÍTICA EN EL D.F.
Sociedad Mexicana de Salud Pública. Sección de Epidemiología
III (1): 8-13. (1976).
18. González Alpuche, W.
ASPECTOS ADMINISTRATIVOS IMPORTANTES DE LA CAMPAÑA INTENSIVA
DE VACUNACIÓN ANTIPOLIOMIELÍTICA.
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Banco de Datos de Datos de Enfermedades Transmisibles. Divi-
sión de Vigilancia Epidemiológica. X (1): 15-25. (1971).

19. González Rivera, M.
EDUCACION HIGIENICA EN LA LUCHA CONTRA LA POLIOMIELITIS
Higiene. I (5): 157-163. México, D.F. (1952).
20. HISTORIA NATURAL DE LA POLIOMIELITIS
Secretaría de Salud.
Dirección General de Epidemiología
México, D.F. (1989).
21. Kumate, J.
INMUNIDAD, INMUNIZACION Y VACINAS.
1a. Edición.
Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México.
Páginas 75-93
México, D.F. (1977).
22. López Clares, F.
CUADROS CLINICOS DE POLIOMIELITIS PREDOMINANTES DURANTE LOS
AÑOS DE 1959 Y 1960 EN EL SERVICIO DE CONTAGIOSOS DEL HOSPI-
TAL INFANTIL.
Gaceta Médica de México. XCI (12): 1060-1069. (1961).
23. MANUAL NORMATIVO PARA LA VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA DE LA PO-
LIOMIELITIS.
Secretaría de Salud.
Dirección General de Epidemiología.
4a. Edición: 3-34. (1989).
24. Ocampo Alonso, V., Soberanes, G. y Pérez Pliego, C.
BROTE DE POLIOMIELITIS EN LA REGION DEL MAYO, SONORA.
Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Boletín Epidemiológico. XIV (1): 1-7. (1950).

25. Periódico Excelsior
AVANCES SIGNIFICATIVOS EN EL PLAN PARA ERRADICAR LA POLIOMIELITIS.
Sección Principal. Año LXXIII. VI (26,449): 22-A. (1989).
26. POLIOMIELITIS Y OTRAS ENFERMEDADES PREVENIBLES POR VACUNACION.
Secretaría de Salud.
Dirección General de Epidemiología.
Nueva Era. (1): 1-23. (1989).
27. PRIMERA CONVENCION NACIONAL DE SALUD. POLIOMIELITIS.
Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Atlas de la Salud de la República Mexicana: 62-68. (1973).
28. PROCEDURAL GUIDE FOR POLIOVIRUSES AND ENTEROVIRUSES ISOLATION, IDENTIFICATION AND SEROLOGY.
Panamerican Health Organization. (PAHO).
Epi/TAG/86/006: 3-13. (1987).
29. Ramos Alvarez, M.
CONOCIMIENTOS ACTUALES SOBRE LA PREVENCION DE LA POLIOMIELITIS CON ESPECIAL REFERENCIA AL USO DE LA VACUNA ORAL (SABIN) EN MEXICO.
Gaceta Médica de México. XCI (12): 1070-1079. (1961).
30. Ramos Alvarez, M. y Domok.
PROBLEMAS RELATIVOS A LA EFECTIVIDAD DE LA VACUNA TIPO SABIN EN PAISES CALIDOS.
Higiene. XXVII (3): 151-166. México (1977).
31. Ramos Alvarez, M. y Martín Sosa, S.
CONOCIMIENTOS ACTUALES SOBRE LAS PARALISIS EN MEXICO. ESTUDIOS CLINICOS Y DE LABORATORIO.
Secretaría de Salubridad y Asistencia.

- Salud Pública. VI (5): 819-825. (1964).
32. Rodríguez Domínguez, J., Heredia Duarte, A. y Demucha Macías, J.
PROGRAMA NACIONAL DE LUCHA CONTRA LA POLIOMIELITIS.
Higiene. XVIII (6): 643-652. México (1970).
33. Ruiz Gómez, J., Alvarez y Muñóz, T., Hernández Romero, A., -
Heredia Duarte, A. y Caledrón, J.E.
ETIOLOGIA VIRAL EN LAS INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CEN-
TRAL.
Hospital Infantil.
Boletín Médico. XXV (3): 299-302. (1963).
34. SINTESIS EJECUTIVA DE LA POLIOMIELITIS EN MEXICO, 1989.
Secretaría de Salud.
Dirección General de Epidemiología: 1-13. (1989).
35. Verduzco Guerrero, E. y Baez Pacheco, M.
LA POLIOMIELITIS DURANTE EL BIENIO 1970-1971 EN EL IMSS.
Medicina Preventiva: 10-32. (1972).