

## EPIDEMIA DE POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA EN PANAMÁ EN 1950-51

ARCADIO RODANICHE, M. D.  
Panamá, R. P.

y

ENID C. DE RODANICHE, PH. D.  
Gorgas Memorial Laboratory,  
Panamá, R. P.

En estos últimos años se ha enfocado cada vez más la atención sobre brotes epidémicos de la poliomielitis anterior aguda en el trópico en donde previamente la enfermedad o había escapado reconocimiento enteramente o se aceptaba su existencia tan sólo en forma esporádica o endémica. Datos acerca de la poliomielitis en la zona tórrida han sido hábilmente compilados por Rhodes (1), Van Rooyen y Rhodes (2) y Hammon (3). Estas epidemias se han caracterizado por su tendencia a afectar primariamente a infantes; un tipo de incidencia que indica la existencia de un alto grado de inmunidad entre los grupos de edad más avanzada a causa de haber sido éstos expuestos repetidamente al factor etiológico de la enfermedad a pesar de la baja incidencia de sus manifestaciones clínicas. En el presente informe se describirá brevemente la epidemia de poliomielitis anterior aguda que se inició el mes de Agosto de 1950 en Panamá, R. P., la cual se ciñó al modo arriba esbozado. Tres cepas del virus aisladas de pacientes cuidadosamente seleccionados, fueron estudiadas.

### Consideraciones Epidemiológicas

Carecemos de datos estadísticos exactos acerca de la incidencia de la parálisis infantil en la República de Panamá. Un total de 44 casos fueron informados al Departamento de Salud durante los años 1943 a 1949, pero la exactitud del diagnóstico de muchos de éstos puede ser puesta en tela de juicio. La distribución de estos casos varía entre 2 a 6 anualmente con la excepción del año 1947 cuando se registraron

20 casos. Hernández (4) observó un brote de unos 20 casos en la Provincia de Chiriquí durante los últimos meses de 1946 y los primeros de 1947. Es entonces obvio que 1947 fué un año de considerable aumento en la incidencia de la enfermedad. Luego García de Paredes (5) hizo estudio epidemiológico de la poliomielitis anterior aguda entre los años 1943 y 1947 en la República de Panamá. En la Zona del Canal, Stevenson (6) reportó un total de 143 casos de procedencia local, tratados durante los años 1903 a 1950. Estos datos indican que la poliomielitis clínica ha existido en Panamá en una forma endémica por muchos años. Sin embargo, el número de casos nunca fué lo suficientemente alto para llamar la atención a la profesión médica o al público en general. He aquí que muchos médicos competentes y la gran mayoría de la población leiga considerasen la epidemia de 1950-51 como un episodio enteramente sin precedente en nuestra historia.

Se hizo el esfuerzo de hospitalizar todos los casos procedentes de la República de Panamá en nuestra casa máxima de salud—El Hospital Santo Tomás. Desde Agosto 1950 a Abril de 1951 un total de 133 pacientes con poliomielitis anterior aguda fueron hospitalizados en Panamá. Entre éstos ocurrieron nueve defunciones. El Dr. G. N. Stevenson nos informó en comunicación personal que durante este mismo lapso nueve residentes de Panamá, entre los cuales murió un niño de dos años de edad, fueron internados en la Zona del Canal con poliomielitis. Estas cifras arrojan pues un total de 142 casos

para la República de Panamá o 18 por 100.000 con una mortalidad de 7%. En el Distrito de Panamá de donde provino la gran mayoría de los casos la rata de morbilidad fué de 50 por 100.000. Limitaremos el resto de nuestro informe a los 133 pacientes hospitalizados en la capital de la República, para los cuales estamos en posesión de datos más completos.

La epidemia se inició en el pobre y densamente poblado barrio de El Chorrillo de la ciudad de Panamá, siendo el primer caso un infante (Arias) de un año de edad quien falleció 12 horas después de su admisión al Hospital. Los hallazgos clínicos y de laboratorio, los estudios macro y micro-patológicos efectuados por el Dr. Juan M.

Herrera y la cepa del virus, aislada de la médula espinal de este caso, establecieron incontrovertiblemente y por primera vez en la República el diagnóstico de poli-mielitis anterior aguda. El segundo caso clínico apareció en el mismo barrio en Septiembre. De aquí en adelante la incidencia aumentó rápidamente hasta alcanzar su máximo en Enero de 1951, con 41 casos.

En Panamá el invierno o la estación lluviosa se extiende desde Mayo a Diciembre y el verano o la estación seca, de Enero a Abril. Así pues, la epidemia comenzó en la mitad de la estación lluviosa y alcanzó su cenit al comienzo de la estación seca.

#### DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO CON EL MES

Mes	Año	No. de casos
Agosto	1950	1
Septiembre	1950	1
Octubre	1950	15
Noviembre	1950	27
Diciembre	1950	37
Enero	1951	41
Febrero	1951	6
Marzo	1951	3
Abril	1951	2

La incidencia de acuerdo con la edad mostró mayor prevalencia entre niños menores de dos años con 74 casos o el 55.6% del número registrado. El 80% de todos los casos eran niños menores de 5 años.

#### DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO CON LA EDAD

Edad	No. de Casos	Por Ciento
1 - 11 meses	20	15.0
12 - 23 meses	54	40.6
2 - 5 años	33	24.9
6 - 10 años	13	9.8
11 - 15 años	6	4.5
19 - 39 años	7	5.3

Entre estos pacientes las edades extremas eran de 34 días y 39 años.

La incidencia de acuerdo con el sexo muestra leve preponderancia de los varones

con un total de 69 o 51.9% contra 64 o 48.1% de hembras, relación ya observada en otras epidemias.

La mayoría de los casos, 91, procedían

de la ciudad de Panamá y sus suburbios cuya población total de acuerdo con el censo de 1950 ascendía a 192.806 almas, arrojando así una rata de morbilidad de 50 por 100.000. Un número de 29 casos ocurrió en el Interior de la República dentro de un radio de 50 millas de la capital, y los 13 restantes provinieron de provincias más lejanas. Cuatro de los casos llegados del interior habían visitado o residido en la ciudad de Panamá de 7 a 12 días antes de desarrollar síntomas.

Casos múltiples de familia fueron observados en dos ocasiones. En una familia de la clase media dos hermanas de 6 y 12 años de edad sufrieron la forma parálitica de la enfermedad, la mayor, 3 semanas después de la menor. Esta última mejoró lenta pero completamente mientras que la mayor aún sufre de parálisis de la pierna derecha que al parecer es permanente.

En otra familia de una pobreza extrema que habita las afueras de la ciudad en circunstancias sumamente antihigiénicas, tres hermanas de 18 meses, 32 meses, y 10 años de edad respectivamente, fueron admitidas al Hospital entre los días 24 y 27 de Noviembre indicando una fuente de contagio común. La niña de 10 años de edad mostró la forma no parálitica de la enfermedad; las otras dos, la forma parálitica. La más joven es de especial interés puesto que constituye el único caso en esta serie que sufrió recidiva con parálisis flácida en ambas hospitalizaciones. Esta niña se hospitalizó por primera vez el 27 de Noviembre, 1950 con historia de fiebre, vómitos y diarrea de 4 días siéndole imposible la deambulacion. Al examen físico se encontró abolición de los reflejos abdominales y disminución de los reflejos patelares. El líquido cefalo-raquídeo mostró el 28 de Noviembre 10 polimorfonucleares y 5 lin-

focitos; y el 29, sólo 5 linfocitos. El Pandy resultó negativo en ambas ocasiones. El 30 de Noviembre los reflejos patelares estaban completamente abolidos. Su convalecencia fué rápida y se le dió de alta el 27 de Diciembre 1950. La madre informa que la niña permaneció aparentemente bien hasta el 7 de Enero cuando presentó fiebre alta con dolor en la pierna derecha el cual aumentó cada día hasta hacerle imposible la marcha motivo por el cual fué hospitalizada el 11 de Enero. El examen físico esta vez mostró reflejos abdominales presentes, y los patelares disminuidos el día 12 de Enero. El 15 de este mes los reflejos abdominales y patelares estaban abolidos. El líquido cefaloraquídeo mostró el 12 de Enero 26 polimorfonucleares, 16 linfocitos y 128 hematias; el Pandy con una cruz. Esta vez su convalecencia fué lenta, dándosele de alta 93 días después de su hospitalización, sin aparentes secuelas neuromusculares. Se ensayó aislamiento del virus de las heces de esta paciente. Materia fecal colectada el 15 de Enero fué inoculada intraperitoneal e intranasalmente a un mono *Macaca mulatta* y a seis ratones auizos de dos días de edad, (que fueron inoculados por la vía intraperitoneal) sin desarrollar éstos, síntomas de la enfermedad.

### Síntomas y Signos

En esta serie de 133 casos, 29 fueron clasificados como no-paralíticos y 104 como paralíticos, con nueve muertes, todas de tipo bulboespinal. Los casos fatales se distribuyen como sigue: 6 varones de 2, 14, 15, 18 y 24 meses y de 19 años de edad; y 3 hembras de 34 días, 14 y 17 meses, respectivamente, de edad. Los 104 casos paralíticos tienen la siguiente clasificación neuroanatómica:

Bulbo-espinal (incluye las 9 muertes)	13
Espinal	88
Parálisis del V y VII nervios craneanos	1
Parálisis del VII nervio craneano	2

Entre los 95 casos paralíticos no fatales se hizo la siguiente clasificación clínica:

Tipo de parálisis	No. de Casos
Cuadriplegia y parálisis diafragmática	4
Cuadriplegia	8
Paraplegia	57
Paraplegia y monoplegia superior	6
Monoplegia inferior izquierda	8
Monoplegia inferior derecha	6
Monoplegia derecha	1
Hemiplegia derecha	2
Parálisis del VII craneano (unilateral)	2
Parálisis de V y VII craneanos (unilateral)	1

A la hora de escribir este informe aún permanecían bajo observación 24 pacientes con secuelas neuromusculares de moderada a severa intensidad. Cuatro de éstos su-

fren paraplegia flácida aparentemente irreversible; ocho pueden hacer uso de sus miembros afectados con ayuda, y 12 sin ayuda, de aparatos ortopédicos.

#### Músculos afectados en orden de incidencia

- 1.—Tibialis anterior
- 2.—Cuádriceps femoris
- 3.—Flexores de la rodilla
- 4.—Gemelos
- 5.—Abductores y aductores de la pierna
- 6.—Rotadores internos y externos de la pierna
- 7.—Erectores de la columna vertebral
- 8.—Intercostales
- 9.—Biceps y deltoide
- 10.—Triceps
- 11.—Diafragma
- 12.—Músculos de expresión facial
- 13.—Pterigoides

Los síntomas prodromales se enñeron más o menos a la forma clásica con fiebre y dolor muscular espontáneo o provocado precedidos en todos los casos por trastornos gastrointestinales o del sistema respiratorio o de cefalea: La fiebre alcanzó un máximo de 40.5° C. en nuestra serie y duró de 1 a 4 días antes, y 3 a 4 días después, de establecida la parálisis. En 5 pacientes la curva térmica asumió la forma conocida

como "curva de dromedario" con un lapso de 2 a 3 días de apirexia separando los dos períodos febriles. En tres casos por cierto muy graves de esta serie se observó hiperpirexia exageradamente prolongada que no cedió a ninguna medida terapéutica empleada, desapareciendo gradual y espontáneamente después de dos a tres meses de fiebres cotidianas.

#### Síntomas y signos en orden de incidencia

- |                       |            |
|-----------------------|------------|
| 1.—Fiebre y mialgia   | 3.—Catarro |
| 2.—Vómitos y anorexia | 4.—Diarrea |

- 5.—Cefalea
- 6.—Enteñimiento
- 7.—Diaforesis
- 8.—Delirio

- 9.—Hiperpirexia
- 10.—Vasodilatación
- 11.—Retención urinaria

Predominaron pues en nuestra serie después de la fiebre y la mialgia, los síntomas gastro-intestinales.

Al examen físico los casos no-paralíticos mostraron rigidez de la nuca de variable intensidad, espasticidad o resistencia muscular a la manipulación, hiper-reflexia patelar y disminución de los reflejos abdominales y cremastéricos. Los casos paralíticos mostraron hipo o arreflexia tendínea de los miembros afectados y ausencia de reflejos abdominales y cremastéricos. Se pudo observar que por regla general estos reflejos superficiales son los primeros en ser abolidos en el paciente y los primeros en recuperar.

### Laboratorio

De todos los casos tanto paralíticos como no-paralíticos se obtuvo líquido cefaloraquídeo bajo presión aumentada, claro la gran mayoría de las veces y ocasionalmente con muy leve opacidad, con leucocitos cuyo número osciló entre 15 a 1100 por m. cúbico y con un promedio de 60 leucocitos por m. cúbico.

La preponderancia de polimorfonucleares sobre linfocitos y viceversa era errática y variable. La cuenta de células blancas retorna a niveles normales después de la segunda semana de la enfermedad. En algunos casos se observó número variable de células endoteliales. Por falta de facilidades de laboratorio para el estudio del líquido cefaloraquídeo, se recurrió a la simple prueba de Pandy en vez de la más laboriosa prueba de proteínas totales. En los casos paralíticos el Pandy muestra durante la primera semana ausencia o trazas de globulina; en la segunda y tercera semanas registran generalmente una cruz. Después de la tercera semana todo examen de líquido cefaloraquídeo por globulina resultó negativo. Campbell (7) reseña

cuenta de células máximas en la primera semana, y normal al final de la 4ª. Las proteínas (proteínas totales, no globulinas solamente) alcanzan un máximo en las 4ª, 5ª y 6ª semanas. El hemograma muestra cuenta leucocitaria moderadamente elevada con preponderancia de polimorfonucleares.

### Diagnóstico

Es un concepto de universal aceptación que durante una epidemia, el diagnóstico de la poliomiелitis aun en las formas abortivas y no-paralíticas no ofrece mayor dificultad. Bajo otras circunstancias el diagnóstico se hace muy difícil a menos que se presente parálisis definitiva, pues son numerosas las enfermedades que pueden ser confundidas con los diferentes aspectos y etapas de la poliomiелitis endémica o esporádica.

Entre las enfermedades que han de ser consideradas en el diagnóstico diferencial están las encefalitis de sarampión, paperas y a otros virus; el síndrome de Guillain-Barré; la meningitis tuberculosa y a cocos; el meningismo y la histeria; las mielitis transversas, la pseudoparálisis de la sífilis congénita; la parálisis ascendente de Landry y la polineuritis aguda y aun la osteomiелitis subaguda y la fiebre reumática. El diagnóstico podrá aclararse mediante una buena historia, el estado de los reflejos tendíneos y superficiales, la presencia de parestesias, y la edad del paciente. Todos estos factores, más los resultados de punción lumbar ayudan a resolver el problema.

En casos post-agudos con parálisis residual sin pérdida de la sensación cutánea se puede arribar al diagnóstico de poliomiелitis después de cuidadoso historial pues son muy pocas las enfermedades con parálisis flácida sin pérdida de la sensación cutánea. Sin embargo la única prueba con

finalidad diagnóstica absoluta es el aislamiento del factor etiológico.

### Tratamiento

El tratamiento de los casos agudos consistió en la inyección intra-raquídea de 2 a 5 mg. de hidrocloreuro de tiamina y de 5 a 10 mg. de piridoxina a niños y de 5 a 10 mg. de hidrocloreuro de tiamina y de 20 a 35 mg. de piridoxina a adultos de acuerdo con la indicación de Stone (8) de una a tres veces durante el período agudo de la enfermedad.

Por error se administraron en una ocasión 20 mg. de hidrocloreuro de tiamina y 30 de piridoxina a un niño de 12 años de edad. Un año después no se había observado ni síntoma ni signo alguno de aracnoiditis en este ni en ningún otro paciente a consecuencia de la forma de terapia intra-raquídea empleada. Se considera significativo que de los 29 casos de poliomiélitis anterior aguda no paralizados que ingresaron a nuestro servicio, ninguno progresó, bajo esta terapia, a la forma paralítica de la enfermedad. Prisolina fué administrada de acuerdo con las recomendaciones de Reilly y Barsanti (9) cuando quiera que hubo indicación para ello, con resultados aparentemente alentadores.

En general, el manejo de estos pacientes se condujo de acuerdo con las normas clásicas aceptadas, tan excelentemente expuestas en el artículo especial publicado en el Journal of the American Medical Association por The Orthopedic American Association (10); la cama rígida, las compresas calientes, el ejercicio pasivo, los masajes, medidas ortopédicas para prevenir contracciones musculares o deformación de los miembros afectados o de la columna vertebral.

### Aislamiento del Virus

Durante la epidemia aquí descrita tres cepas del virus de la poliomiélitis fueron aisladas; una se obtuvo de la médula espinal y dos de las heces. Todas mostraron idéntica patogenicidad en animales de labo-

ratorio. La primera fué obtenida mediante la inoculación combinada intracerebral, intraperitoneal e intranasal de un mono rhesus o *Macaca mulatta* con una suspensión al 10% de segmentos tomados a varios niveles de la médula espinal del primer caso de poliomiélitis en esta epidemia, Arias, niño de un año, quien falleció el 3 de Agosto de 1950, después de 12 horas de hospitalización. Seis días después de inoculado, el animal desarrolló fiebre seguida en 3 días de parálisis flácida de la pierna derecha que pronto se extendió a la izquierda. En esta etapa de la enfermedad el animal fué sacrificado.

Esta cepa ha sido mantenida al través de 6 pasajes al mono. El virus resultó también infeccioso para el mono cariblanco panameño, *Cebus capucinus imitator* y dos sub-especies del mono aullador, *Alouatta palliata palliata* y *Alouatta palliata aequatorialis*, después de dos o más pasajes al mono rhesus. Trabajo experimental acerca de la susceptibilidad de los monos cariblanco y aullador ha sido publicado por uno de los autores en otra revista (11). Suspensiones de la médula espinal humana y de mono después de cada serie de pasajes fueron inyectadas intracerebralmente a 6 ratones blancos infantiles y a 6 adultos, a dos cobayos, a un conejo, y a un "hamster" con resultados consistentemente negativos. Sendos grupos de "coton rats" de 12 animales cada uno fueron inoculados con virus de quinto y sexto pasajes al mono rhesus, respectivamente, también con resultados negativos.

Las otras dos cepas se obtuvieron de las heces de dos pacientes con la forma paralítica de la enfermedad; Gordon y Díaz, dos niños de 3 y 2 años de edad respectivamente, ambos admitidos en Octubre de 1950. Las heces se colectaron 20 y 13 días respectivamente después de la aparición de los síntomas. Sendos monos *Macaca mulatta* recibieron inoculación intraperitonealmente con 10 cc. de una emulsión de las heces de cada paciente al 10% tra-

tadas con éter de acuerdo con la técnica descrita por Paul (12). Estos dos monos fueron también inoculados intranasalmente por cinco días consecutivos con 1 cc. de la suspensión fecal correspondiente no esterizada. Tratamiento profiláctico contra posible sepsis bacteriana fué mantenido con sulfatiazol y penicilina.

Ambos animales desarrollaron fiebre, temblores, espasticidad muscular seguida de extensa parálisis flácida de las cuatro extremidades dentro de 11 días después de la inyección inicial. Ensayos en la transmisión de estas cepas a ratones, cobayos, conejos, y "hamsters" dió resultados negativos. Secciones de la médula espinal de los monos afectados mostró los cambios patológicos característicos de la enfermedad con infiltración focal y perivascular con células redondas, cromatólisis, necrosis de neuronas y neurofagia, más acentuada en las astas anteriores. Así pues, la epidemia aquí descrita fué causada por una cepa de virus mono-patógeno. Si se emplea el sistema de nomenclatura recomendado por el "Committee of Nomenclature of the National Foundation for Infantile Paralysis" (13) las cepas aisladas aquí pueden designarse Arias-Panamá-1950-M6. Gordon Panamá, 1950-M2, y Díaz-Panamá-1950-M1. La cepa Arias fué enviada a los Estados Unidos de Norte América para tipage inmunológico. Estamos en espera de los resultados de estas pruebas.

Ensayos al aislamiento del virus coxsackie de las heces de 8 casos paralíticos y 2 no-paralíticos mediante la inoculación de ratones suizos de 3 a 4 días de edad dió resultados negativos.

### Discusión

La epidemia de poliomiélitis anterior aguda aquí descrita es de interés puesto que representa el primer brote en gran escala de esta enfermedad en la historia de la República, aunque morbilidad bastante elevada ha sido observada en 1947. La epidemia comenzó en el barrio de El

Chorrillo de la ciudad de Panamá en donde se registró la gran mayoría de los casos.

No tenemos explicación que ofrecer acerca del súbito cambio en la epidemiología de esta enfermedad aquí en Panamá. Las condiciones sanitarias de esta ciudad son bastante buenas y así han permanecido durante los últimos 20 años, aunque es cierto que en los años de la última guerra mundial hubo un gran aflujo de gentes de todas partes a la ciudad capital produciendo un estado de aglomeración humana que aun persiste. También, siendo Panamá el punto en donde se cruzan los caminos del mundo es muy posible que una cepa importada sea la responsable de esta epidemia. Sin embargo, como se debe admitir que la gran mayoría de la población adulta es inmune puesto que ha escapado la enfermedad clínica, tal cepa tendrá que ser antigénicamente similar a la cepa o a las cepas locales, aunque de mucho mayor virulencia. Como el virus no ha sido aislado en Panamá previamente, carecemos de base para hacer comparación antigénica con la cepa presente. Estamos pues de acuerdo con Rhodes (1) en que "existe la urgente necesidad de avanzar investigación epidemiológica y de laboratorio en los países tropicales" acerca del virus de la poliomiélitis.

### Conclusiones

Se ha descrito la epidemia de poliomiélitis anterior aguda de mayores proporciones en la historia de la República de Panamá. Infantes menores de 2 años de edad constituyeron la gran mayoría de los casos.

Tres cepas del virus fueron aisladas; una de la médula espinal y dos de las heces. Todas mostraron estricta patogenicidad para el mono.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.—RHODES, A. J.: The geographical incidence of poliomyelitis with special reference to some features of the disease in the tropics, Proc. 4th. Internat. Cong. Trop. Med. and Mala-

- ria. U. S. Gov. Printing Office, Washington, 1948, p. 536.
- 2.—VAN ROOYEN, C. E. and RHODES, A. J.: Virus Diseases of Man. Thomas Nelson and Sons, New York, 1948, pp. 945-968.
  - 3.—HAMMON, W. MCD.: Immunity in poliomyelitis, Bacteriol. Reviews 13:135, 1949.
  - 4.—HERNANDEZ, R.: Reseña de la última epidemia de poliomyelitis en Chiriquí, Bol. Assoc. Med. Nac. de Panamá. 11:263, 1948.
  - 5.—GARCIA DE PAREDES, G.: Resumen de la Epidemiología de la poliomiéclitis, Arch. Med. Pan., 1:50-57, Enero 1952.
  - 6.—STEVENSON, G. M.: Report read before the Isthmian Medical Society, Jan. 16, 1951.
  - 7.—CAMPBELL, W. C.: Diagnosis of Poliomyelitis, Arizona Med., 8:25-36, Jan. 1951.
  - 8.—STONA, S.: Treatment of anterior poliomyelitis. Report on intraspinal administration of pyridoxine and Thiamine hydrochloride and artificial fever therapy, Arch. Pediat., 65:443-461, Oct. 1949.
  - 9.—REILLY, W. A., and Barsanti, A. H.: Prisco-line for pain in poliomyelitis, J. Pediat. 38: 711-714, June, 1950.
  - 10.—Infantile Paralysis or Acute Poliomyelitis. A brief primer of the disease and its treatment. American Orthopedic Association, J.A.M.A. 131:1411-1419, Aug. 1946.
  - 11.—RODANICHE, ENID C. DE: Susceptibility of certain species of Panamanian monkeys to the virus of acute anterior poliomyelitis. Am. J. Trop. Med. 1952, in Press.
  - 12.—PAUL, J. R., Poliomyelitis. Diagnostic Procedures for Virus and Rickettsial Diseases, Am. Pub. Health Ass., New York, '948.
  - 13.—Committee on Nomenclature of the Nat. Foundation for Infantile Paralysis: A proposed provisional definition of poliomyelitis virus, Science, 108:701, 1948.