POLIOMIELITIS: ASPECTOS EPIDEMIOLOGICO Y SANITARIO (*)

Por los Dres. HERNAN ROMERO y ROLANDO ARMIJO

De la Escuela de Salubridad y del Servicio Nacional de Salubridad (1)

Con ocasión de su décimo aniversario, la Fundación Nacional de Parálisis Infantil de Estados Unidos, ha resuelto auspiciar la Primera Conferencia Internacional de Poliomielitis, que se celebrará en julio próximo, en Nueva York. Tiene por objeto coordinar y avaluar los progresos que se han logrado en materias de diagnóstico y tratamiento, durante esta década. El programa, que cubre una semana, contempla, además de estos dos aspectos del problema, la inmunología, epidemiología e importancia sanitaria. La primera sesión (2) estará destinada a estimar el asunto en proyección mundial y en ella participaremos. Entre los conferencistas figuran personalidades sobresalientes de Argentina, Brasil, Canadá, Chile, China, Dinamarca, Estados Unidos, Francia, Holanda, Inglaterra, Méjico, Perú, Unión de Sud Africa y Suecia. Entre ellas cabe citar a Pierre Lépine, Jefe de la Sección Virus del Instituto Pasteur; Wallgren, Profesor de Pediatría del Instituto de Medicina Real Carolino de Estocolmo; Thomas Rivers, Director del Instituto Rockefeller; Ottolenghi, Profesor de Ortopedia en Buenos Aires; el Profesor van Creveld, de la Clínica Pediátrica de Amsterdam; Lim, Director de Sanidad de Shanghai; Mustard, Director de Sanidad de Nueva York; Gard, Profesor de Bacteriología de Estocolmo y una serie de pediatras que tienen amigos entre sus colegas chilenos, como McIntosh, McQuarrie, Faber, Wilson, etc.

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Pediatría en junio de 1947.

(1) Reconocemos el valor y agradecemos la colaboración que nos prestaron el personal de Control de Tifus, la señora Elena Pedraza y los doctores R. Olea, O. Molina y M. Latorre, de los Hospitales de Niños Roberto del Río, Manuel Arriarán y Calvo Mackenna, respectivamente.

(2) "The Importance of Poliomielitis as a World Problem".

La necesidad de atender a las obligaciones que importa este compromiso, ha coincidido con el deseo de la Sociedad de Pediatría de preocuparse de poliomielitis. Se comprende que sea así, puesto que es uno de los asuntos más misteriosos e inquietantes que ofrece la medicina actual. Nadie ha curado jamás un caso, como dice muy bien Seddom; no se sabe tampoco por qué la gran mayoría no da lugar a parálisis y en proporción considerable regresa espontáneamente, en tanto que un porcentaje menor deja lesiones indelebles o conduce a la muerte. Es natural, entonces, que los tratamientos hayan seguido las alternativas caprichosas de la moda y dado margen a polémicas ásperas. Ni siquiera en la corrección mecánica de las deformidades y de las invalideces hay criterio de uniformidad satisfactoria. Pero estos aspectos no son de nuestra competencia y nos proponemos ocuparnos sólo de los epidemiológicos y sanitarios.

Aunque discutible, se puede aceptar que la enfermedad es tan vieja como el mundo. Hay quienes han creído encontrar huellas suyas en momias del Egipto, en el Antiguo Testamento y en los escritos hipocráticos. Surge el conocimiento científico, sin embargo, a fines del siglo XVIII (Underwood, 1784, y Medin, 1799), con la descripción de unos cuantos casos clínicos, cuya etiología era desconocida y que fueron objeto de las interpretaciones más arbitrarias. En 1841 y 1868, hubo en Estados Unidos (West Feliciana) y Noruega, respectivamente, dos estallidos anunciadores y un tercero, de cien casos, en Vermont, en 1894. En el intervalo entre los tres y más adelante, volvió a reinar silencio relativo hasta 1914 ó 1916, época en la cual comienzan a tomarse ya grandes masas humanas. Más aún, las epidemias anteriores a la primera guerra mundial fueron, con la excepción señalada de Vermont, de poca consideración: 11, 16, 4, 5 y 10 casos. Después de terminado el conflicto, viene una invasión progresiva que, en oportunidades, reviste proporciones catastróficas. Así, la epidemia de Islandia, en 1924, afectó a 466 individuos con 89 muertos, y la de Nueva York, en 1916, a 13,000, o sea, que la incidencia fué de 4.7 y 2 a 3 por mil habitantes, respectivamente. La mayor de Suecia, en 1912, alcanzó a 0.7 por mil. He aquí el primer rasgo desconcertante de la epidemiología, o sea, el hecho inexplicable de que la enfermedad, virtualmente desconocida durante muchos siglos, haga erupciones de poca consideración a lo largo de 230 ó 240 años, para comprometer después grandes masas humanas.

En Nueva York se registraron, por ejemplo, 57,849 casos entre 1931 y 1937.

El segundo hecho sorprendente es la distribución estacional. En todas partes, la enfermedad sólo se manifiesta, durante las tres cuartas partes del año, en forma de unos cuantos casos esporádicos y la prevalencia estacional, siempre considerable, se deja sentir en el trimestre que corresponde a la segunda mitad del verano y comienzos de otoño: agosto, septiembre y octubre, en el hemisferio norte; febrero, marzo y abril, en el sur. La curva que este fenómeno describe es tanto menos acentuada cuanto más cerca se halla la región del ecuador, y a la inversa, de modo que en los países con grandes variaciones estacionales, esto es, en los distantes, el ascenso y descenso de dicha prevalencia son muy acentuados. No obstante esta predilección por el verano, la enfermedad no ha adquirido proporciones importantes en el trópico. Resulta igualmente incongruente que las tenga en Nueva York, Chicago, Minneapolis, Los Angeles y Denver y sólo sea esporádica en Peiping, Tietsin y Shanghai, a la misma latitud. En países de territorio largo, no se ha podido encontrar diferencias apreciables a las distintas latitudes.

El tercer hecho singular es la distribución por edad. De las 160 observaciones que Heine había colectado, en 1860, todas correspondían a lactantes y párvulos. Cuando la enfermedad comenzó a manifestarse, hace 30 ó 40 años, en Estados Unidos, Suecia, Australia y, más recientemente, en Japón (Osaka y Kobe), el 80 al 90 % de las parálisis se vieron por debajo de los 5 años. A medida que envejece en determinado sitio, comienza a desplazarse hacia edades mayores, 5 a 9 años y aún más, de modo tal, que en algunas ciudades americanas, el 25 al 33 % de los paralíticos se registra ahora entre los 10 y 19 años. Con propiedad, se la pudo llamar parálisis infantil hasta comienzos del siglo XX, tiempo en el cual todavía el 90 a 95 % de los afectados cayó en menores de 10 años.

Esta distribución ha seguido curso paralelo con la letalidad, cuya evolución ha sido también muy curiosa. Sucede así que no murió ninguno de los 160 enfermos de Heine y que todos los autores antiguos, a quienes tocó observar sólo a niños menores, afirman que, *quoad vitam*, la enfermedad tiene buen pronóstico. Las formas ascendentes y las muertes se hacen más frecuentes a medida que se desplaza la edad de los afectados.

No menos sorprendente que los tres anteriores es el hecho de que la enfermedad prevalezca en aquellos países de condiciones sanitarias y culturales avanzadas y que describa una curva diametralmente opuesta a las mortalidades infantil y general. Como si esto fuera poco, disminuyó considerablemente, en Europa, durante los años de la primera guerra mundial (1914 a 1918), ha aumentado en cierta proporcionalidad con la población, en Suecia y Dinamarca y adquirido caracteres epidémicos, en ese país y en Islandia, cuando uno y otro emprendían grandes proyectos de colonización y pasaban por el período de mayor auge. Si bien la enfermedad ha dado lugar a epidemias discretas en Gran Bretaña, Alemania, Francia y Austria, las mayores se han visto en países jóvenes y modernos, que viven en ambiente, físico y social, distinto de las generaciones anteriores. Esta característica puede guardar relación con el hecho de que la mortalidad sea menor en los ilegítimos y que haga mayor número de víctimas entre los que se hallan en mejores condiciones de salud y alimentación, con que la edad más predilecta sea el segundo semestre de la vida, cuando ya la dieta es completa y rica y con que suele preferir a las clases acomodadas.

En la guerra última se vió, por ejemplo, un número considerable de casos en las tropas americanas que se hallaban en Egipto (1 por mil, o sea, 10 veces más que en el continente), Filipinas y otras partes. El contraste aparece más violento si se considera que en los soldados se registraron los casos paralíticos y más curioso si se señala que aparecieron cuando no había enfermedad en la región respectiva. Grice, médico británico de gran experiencia, dice que en los 25 años de su ejercicio profesional en Tientsin, ha visto muchos pacientes en la colonia extranjera y muy pocos entre los chinos. De los 17 que describe Hillman, del Hospital General Sternberg de Manila, 16 eran americanos. La misma observación ha sido recogida en Chile.

Su conducta difiere de todas las otras enfermedades infecciosas de la infancia, no sólo porque prefiere a los lactantes que viven aisladamente y a los pre-escolares, sino también porque su distribución estacional no coincide con las infecciones que se transmiten por vía respiratoria ni con las entéricas. Aquéllas son propias del otoño, invierno y primavera, y éstas, pueden, como en Chile, prevalecer en el verano y otoño; pero aparecen entonces más precozmente en aquella estación. Todas ellas tienen, de ordinario, letalidad inversa-

mente proporcional a la edad. Aun la encefalitis letárgica y la influenza, que empezaron siendo más mortíferas entre los adultos, se han acomodado ya a la ley general. Hasta aquí, las conclusiones que se desprende del estudio de las estadísticas y de las observaciones acumuladas en el mundo. Veamos ahora algunas de las interpretaciones formuladas sobre su epidemiología.

Parece un hecho establecido que, como para el herpes y el sarampión, el único mesonero natural es el hombre. No se ha hallado el virus en los animales domésticos, ni en las gaviotas, ni en algunos peces en que se le ha buscado especialmente y su presencia en los monos y en las moscas es accidental. La semejanza de su cuadro clínico con algunas parálisis espontáneas del ratón ha dado margen a la sospecha, todavía inconfirmada, de que haya reservorios entre los roedores. Parece que la fuente de origen sea más frecuentemente un portador que un enfermo. Aquél puede albergar el germen prolongadamente y enfermar con ocasión de un esfuerzo físico y otro trauma. En un tiempo se supuso que la infección estuviera extraordinariamente repartida y mediante pruebas de protección, Harmén y Harkins creyeron demostrarla aún en poblaciones primitivas. Sin negar la posibilidad de difusión extensa, dichas comprobaciones han sido revisadas.

Respecto a los medios de transmisión, estamos enteramente a oscuras. Clásicamente se aceptó que estuvieran constituidos por las gotitas de Pflügge, gracias a las cuales el virus alcanzaría la mucosa de la nariz y de la garganta y penetraría por ella, por las terminaciones libres del nervio olfatorio o por las amígdalas. La hipótesis se apoyaba en comprobaciones experimentales y clínicas. En efecto, se logró la inoculación en el mono, haciendo llegar el germen a estos sitios y se registró cierto número de casos bulbares, después de tonsilectomías u otras operaciones de la garganta, realizadas durante el desarrollo de epidemias. Es cierto, también, que se encontró el virus en la faringe, pero sólo durante los primeros días de enfermedad y en ella y no en la nariz. Desde los trabajos de Hamburger con estreptococos, se acepta que son los gérmenes de esta procedencia y no los orales los que se incorporan habitualmente a las gotitas de Pflügge y tienen importancia desde el punto de vista de la transmisión aérea. Como esta manera de entender la propagación no se compadece en absoluto con los fenómenos epidemiológicos, se trató de inculpar a un insecto picador y se habló de la mosca de establo y de mosquitos. La sospecha se hizo más aguda al

determinar que estos agentes son los responsables evidentes de algunas encefalitis y encefalomiелitis de verano. Pero sucede que éstas desaparecen, junto con los vectores, en las otras estaciones, que la cantidad de virus de poliomielitis circulante es escaso, cuando lo hay y que nunca se ha logrado la transmisión experimental por este mecanismo.

En el último tiempo ha habido poderosas razones para sospechar de las bebidas y alimentos y que la penetración se realice por vía oral. Desde luego, el virus se halla principalmente en el tubo digestivo y en el sistema nervioso del hombre y de los animales que mueren de poliomielitis y, prolongadamente, en las deposiciones de enfermos y de convalecientes y en el alcantarillado. Más aún, Paul y Trask lo encontraron más fácilmente en dos matrices de Nueva York, que están siguiendo sistemáticamente desde 1940, en momentos en que había mayor número de enfermos en las secciones que ellas sirven. Se le sorprende también en el intestino, regurgitaciones y deposiciones de las moscas y se ha logrado que ellas infecten alimentos capaces de producir enfermedad, por ingestión, en el mono. Hay dos epidemias, una inglesa y otra americana, en que se inculpó claramente a la leche y aunque el agua no ha sido condenada todavía, parece que el germen fuera capaz de tolerar la cantidad de cloro que se usa habitualmente para su desinfección, además de temperaturas bastante bajas. Hay quienes creen tener razones para sospechar de las piscinas y del afluente o del producto sólido de alcantarillados que, después de tratado, se usa para riego y abono de jardines.

Para explicar algunas de las incongruencias de la epidemiología, el investigador sueco Kling ha creído demostrar que el virus se multiplica en las deposiciones humanas, fuera del cuerpo y en algunos protozoos acuáticos. Ha supuesto que el germen, inactivo mientras permanece en el intestino, se haría entonces activo y adquiriría neurotropismo. El meteorólogo danés Petersen inculpa a la declinación de la luz solar durante los inviernos prolongados, que debilitaría a los sujetos. Aycock acepta cierta aptitud individual para resistir la infección que denomina autarcesis o factor autarceológico y que se doblegaría principalmente por efectos de los cambios bruscos de temperatura desde una estación a otra. Este factor tendría cierta tendencia hereditaria y explicaría que la enfermedad suele ser más frecuente en algunas líneas genealógicas.

Muy perturbadora son las comprobaciones experimentales de la última época. Ya Draper describió un tipo poliomiéltico, que corresponde al niño en buena condición nutritiva, aunque ligeramente obeso. Como se quiere relacionar siempre la enfermedad con los fenómenos anormales, se buscó por el lado del hipopituitarismo. En favor de la disendocrinia hablaría también la mayor frecuencia y gravedad de los casos entre embarazadas. Pero no ha podido ser demostrada. En cambio, se ha visto, en el animal de laboratorio, que la resistencia a la infección aumenta con dietas pobres en vitamina B¹ (Foster y otros, 1944); que la alimentación más adecuada para estimular el crecimiento, es también la que más favorece al desarrollo de la infección y que hay mortalidad mayor y más precoz en los ratones (Pinkerton y Moragues, 1942) alimentados normalmente que en los privados de riboflavina. Rasmussen ha observado que animales que reciben cantidades insuficientes de tiamina y sobreviven a la infección, se paralizan, después de largos periodos de incubación, cuando se les suministra la sustancia.

Los intentos de vacunación condujeron a fracasos, en ocasiones trágicos. Sus expectativas han mejorado desde que ha sido posible cultivar el virus y aislarlo en grado considerable de pureza. Se ha pensado también en que se logre obtener defensas contra la infección por medio de hormonas y otras sustancias. Esta posibilidad depende de que se descubran los mecanismos por los cuales algunos individuos resisten la infección o escapan de la parálisis. Las medidas administrativas de control no tienen tampoco fundamento sólido. Se aconseja el aislamiento de los enfermos, bajo condiciones iguales a los pacientes de tifoidea, durante dos a cuatro semanas; la cuarentena de contactos que están en relación con niños o manejan alimentos y, de todos modos, la declaración es obligatoria. En ella están basadas las mejores expectativas de despejar las incógnitas de la epidemiología y orientar certeramente la lucha.

En Chile, la preocupación por la poliomiéltis, si bien antigua, dista mucho de haber sido sistemática. Inspirado por Amunátegui y Díaz Lira, Moraga le dedica su memoria de prueba, en 1913. En ella dice haber observado unos 80 casos en dos años y que la Clínica Nerviosa de Chile —así la llama— ha practicado tratamiento eléctrico en 53 niños entre 1909 y 1912. Honorio Herrera, que también tomó este tema para su tesis, en 1917, apenas describe 7 casos y en la de Ernesto Prieto, en 1928, hay referencia sólo a los enfer-

mos tratados quirúrgica y ortopédicamente. Lea Plaza habría sido el primero en describir una epidemia de unos 30 casos paralíticos entre noviembre de 1921 y mayo de 1922. Santiago, dice él, tenía entonces 450,000 habitantes y esta incidencia habría sido tan grande como las mayores observadas en Suecia, con una excepción.

Malbrán presenta a la Sociedad de Pediatría el primer caso bulbar que, tal vez por influencia de la época, quiere considerar como familiar, a pesar de que no hay ningún otro pariente afectado. Sierra se preocupa del problema solamente para insistir en la necesidad de cuidar el músculo comprometido. Afirma que la invalidez se debe al mal trato o al esfuerzo a que se somete éste y no a la lesión nerviosa. Para decir que seguirá las indicaciones de Sierra y los inmovilizará, Commentz relata 2 casos en 1923 y Muñoz Valenzuela otro en 1924. Más tarde, Carrasco da cuenta de uno que le sorprendió por la extensión de las lesiones; Otto Schwarzenberg, de otro cuya sintomatología se ocultó detrás de un cuadro intestinal y que terminó fatalmente. Por razones de incertidumbre diagnóstica, Morales Beltrami, Illanes y Pedro Araya comunican también casos clínicos. En una discusión libre, habida en esta misma Sociedad, en 1937, con participación de varios pediatras de esa época, Scroggie dice haber reunido 31 observaciones en 4 años.

En 1938, Dabancens describe 20 casos, todos ellos menores de $2\frac{1}{2}$ años. Pertenecen a la Gota de Leche Abelardo Núñez, 1 a su clínica particular y 15 a la Policlínica de Lúes del Hospital Arriarán, y entre ellos, 16 regresan parcialmente; 3, totalmente, y sólo 1 se mantiene igual. Desde 1942 hasta el 16 de julio de 1943, Olea reúne 84 casos, 38 de los cuales aparecieron en noviembre, diciembre y enero. Con razón habla, pues, de un brote epidémico. De sus enfermos, el 71 % tienen 6 meses a 2 años de edad.

Las presentaciones de los cirujanos de niños son muy numerosas, pero todos ellos reducen su casuística a los individuos en que han intervenido. Las hay de Díaz Lira, Gandulfo, Inostrosa, Urrutia, Izzo, Noé, Olimpo Molina y otros. Sólo Inostrosa da algunas cifras. En su servicio del Hospital Arriarán ha reunido, entre 1937 y 1942, 99 casos, que se distribuyen: 20, en 1937; 11, en 1938; 20, en 1939; 21, en 1940, y 18, en 1941, o sea, alrededor de 20 por año. La distribución por edad es muy elocuente: de 0 a 1 año, 44; de 1 a 2, 40; de 2 a 4, 14; de 5 a 10, 1.

A través de la literatura se pueden seguir los errores y los entusiasmos de cada época: la diatermia, la luz ultravioleta para matar el virus en la sangre, el suero de convaleciente, la inmovilización, etc. Ni siquiera en ese tiempo se justifica el error de un pediatra eminente que atribuyó la poliomielitis al virus gripal y apoyó su afirmación en que éste produce también encefalitis y en la observación de una familia de su clientela, en la que varios niños tuvieron procesos febriles y sólo 1 parálisis manifiesta.

Esta preocupación por la clínica y especialmente, por el tratamiento, contrasta con una absoluta indiferencia por el fenómeno epidemiológico y social. Tanto es así, que después de 35 años, en que la enfermedad ha sido claramente descrita y discutida, sólo es posible vislumbrar sus características epidemiológicas. Los datos que se han logrado acumular, gracias a los esfuerzos pacientes del Dr. Ayub, de la señorita San Martín y del señor Vildósola, ahora último y en otro tiempo, de los Dres. Rodolfo y Enrique Sepúlveda, son penosamente insuficientes. Claro está que la responsabilidad recae mucho más sobre el Servicio Nacional de Salubridad que sobre los médicos prácticos. En verdad, las estadísticas oficiales no registran, ningún año, más de un décimo de los casos que nosotros hemos logrado conocer, a pesar de que la gran mayoría de los nuestros provienen de los hospitales, cuyos datos están al alcance de las autoridades oficiales.

Además de que las declaraciones son lamentablemente escasas, la investigación epidemiológica resulta necesariamente deformada, porque entre nosotros no es costumbre hacer diagnóstico de los casos no paralíticos. Aun muchos de los que presentan parálisis discretas o parésias temporales pasan completamente inadvertidos. En las mejores circunstancias, hay que resignarse a contemplar la parte emergente del témpano e ignorar la masa mayor. Estas reflexiones no dicen relación con el hecho de que haya tres niños que permanecieron hospitalizados durante períodos aún largos y cuya parálisis fué anotada sólo en el momento de la epicrisis y uno o dos más, que enfermaron en el establecimiento respectivo.

Por iniciativa personal, hemos logrado revisar las fechas clínicas de 558 enfermos, pertenecientes, en su mayoría, a los tres hospitales de niños y algunos a la clientela particular. A ellos llegó por intermedio de los médicos tratantes o de los kinesiólogos. Practicamos, además, 122 encuestas epidemiológicas a domicilio. Eliminamos los pacientes venidos de provin-

FIG. 3.
Distribución por edades 1920-1948.

FIG. 4.
Momento de la consulta antes y después 1942.

cias y del medio rural, para evitar las selecciones de origen meramente circunstancial, o sea, porque los individuos de ciertas zonas tienden a consultar en Santiago y dentro de la ciudad, a determinados profesionales o centros hospitalarios.

La ordenación cronológica revela que los casos fueron sólo esporádicos hasta 1935 ó 1936, período a partir del cual hemos entrado en la fase endémica y tenido, como en otras partes, brotes epidémicos de magnitud discreta. La curva respectiva (Fig. 1) sugiere que la epidemia esté adquiriendo aumento en el último decenio. La prevalencia estacional armoniza con las descripciones clásicas (Fig. 2), puesto que hay acumulación en el verano y principios de otoño.

Se ajusta también a dichos cánones la distribución por edad. En efecto, el mayor número corresponde al segundo año de la vida y su casi totalidad a la primera infancia y a los pre-escolares (Fig. 3). Varios de los casos de adolescentes y adultos jóvenes, muy escasos entre sí, han sido puestos en duda por los mismos profesionales que formularon los diagnósticos. Durante el lapso que cubren estas observaciones parece insinuarse un desplazamiento hacia edades posteriores. En concordancia con esta distribución y con la fase epidemiológica que vivimos, la letalidad es muy baja. De las 16 defunciones, 3 fueron ocasionadas por causas independientes (Tabla Subclasificación de las causas de muerte) y ni siquiera todas las restantes (13) se pueden atribuir a la poliomielitis.

La proyección en el mapa evidencia distribución uniforme y muy distinta, por tanto, de la que estamos acostumbrados a ver en tífus exantemático, tifoidea y enfermedades infecciosas comunes a la infancia. Los casos aparecen en barrios donde hay, seguramente, mayor cantidad de clientela particular y las concentraciones en aquéllos donde existe mayor densidad de población. Ninguno de estos dos fenómenos puede explicarse a base de diferencias económicas y sociales. Por el contrario, el estudio del número de personas por pieza (Tabla Camas por dormitorio y personas por cama) parecería indicar cierta predilección por capas relativamente elevadas. En efecto, los índices en cuestión no son corrientes, en el medio popular, tanto más cuanto que se trata aquí de lactantes y niños menores.

En cuanto a transmisión, sólo se sorprendió una que otra curiosidad interesante. Existe sí la historia de una niña de 11 años que en Cartagena se mantuvo en contacto con dos pequeñas que tuvieron brotes febriles y una de las cuales sufrió de parálisis; se trasladó después a Buin, pasando

por Santiago y allá cayó ella con fiebre y síntomas generales y contaminó a la hija de un médico, que tuvo una poliomyelitis con secuelas de cierta consideración. Una niña acusó un cuadro franco después de 10 meses de permanecer en el Servicio de Tisiología del Hospital Calvo Mackenna y en relación con cuadros "gripales" en las demás pacientes de la sala. Hay, además, otros casos coprimarios y secundarios.

Respecto a la sintomatología, llama la atención: 1) que no se registra ni un solo caso no paralítico, y muy pocos, relativamente, con parálisis y paresias transitorias; 2) la ausencia, también completa, de la curva en dromedario de la temperatura, que se encuentra descrita frecuentemente en la literatura extranjera: el individuo tiene dos alzas febriles, con algunos días de intervalo, y en la segunda aparecen las parálisis; 3) escasez extrema de formas bulbares, y 4) mayor frecuencia del compromiso de las extremidades inferiores, que puede explicarse por que es más perceptible en individuos de las edades afectadas.

Con todas las reservas a que obliga información inevitablemente tan incompleta, cabe suponer, en conclusión, que Chile ha dejado atrás la fase de los casos esporádicos, se halla todavía en la endémica y tal vez en el período en que las epidemias van adquiriendo volumen progresivo. Si así fuera, deberían aparecer, en futuro próximo, brotes de consideración y gravedad mayores, con aumento consecutivo de la letalidad y desplazamiento de la distribución hacia edades posteriores.

Hay evidente conveniencia en que los médicos estimulen la declaración obligatoria y exijan que sus casos sean sometidos a investigación epidemiológica y debidamente registrados. Sin este requisito seguiremos en la penumbra respecto a nuestra situación, no podremos beneficiar de la experiencia extranjera ni crearemos base para los estudios ulteriores de este tipo. Hay conveniencia también en fomentar el intercambio entre los especialistas, principalmente la información que se refiere a tratamientos médico y ortopédico, que constituyen los recursos más eficaces en el momento actual.

POLIOMIELITIS

Encuesta clínica.

Anamnesis.

Antecedentes		Casos	%
Neuropsiquiátricos:	Padres	23	4,5
	Otros familiares	50	4,7
Lúes:	Padres	55	10,7
	Personal	33	6,4
Incidencias:	Embarazo	25	4,9
	Parto	41	8
Asfixia:		12	2,3
Otras enfermed. nerviosas:		12	2,3
Comienzo enfermedad		Casos	%
Brusco		409	79,4
Insidioso		29	5,6
Ignorado		77	15

Síntomas de la enfermedad según orden de frecuencia.

	Casos	%
Impotencia funcional	482	93,6
Fiebre	444	86,2
Transpiraciones	245	47,6
Rigidez y dolor columna	129	25,0
Decaimiento	113	21,9
Vómitos	102	19,8
Dolor extremidades inferiores	100	19,4
Otros síntomas (1)	96	18,6
Rigidez y dolor nuca	85	16,5
Dolor ambas extremidades	70	13,6
Diarreas	70	13,6
Irritabilidad	69	13,4
Coriza	69	13,4
Faringitis	43	8,3
Cefaleas	35	6,8

(1) Véase "Subclasificación de otros síntomas".

Constipación	35	6,7
Inquietud	30	5,8
Dolor extremidades superiores	27	5,2
Somnolencia	24	4,7
Fotofobia	7	1,4
Disfagia	6	1,2
Calofríos	5	1
Retención orina	4	0,8
Alteración voz	3	0,6

Subclasificación de otros síntomas.

Síntoma	Nº de casos en que aparece
Tos	22
Disnea	18
Regresión espontánea	17
Anorexia	11
Convulsiones y embotamiento psíquico	6
Estrabismo	5
Palidez e incontinencia de orina y náuseas	4
Hiperestesia cutánea	3
Dolor abdominal, taquicardia, fijeza de la vista, nistagmus, signos piramidales, temblor, insomnio, dolor fosa ilíaca de- recha, enfriamiento de los miembros inferiores	2
Retención de orina, retención fecal, incontinencia fecal, difi- cultad para toser, asfixia, estomatitis, delirio, otitis, hiper- pirexia	1

Duración período febril.

	Casos	%
—5 días	140	61,4
5 a 9 "	61	28,8
10 a 14 "	7	3,1
15 a 19 "	15	6,6
20 a 24 "	2	0,8
25 y + "	3	1,3
Se ignora	287	

Signos según orden de frecuencia.

Examen físico	Casos	%
Faringe roja	57	11
Transpiraciones	20	3,9
Dermografismo	1	0,2
Rigidez nuca	40	7,7
Rigidez columna	24	4,7
Dolor muscular	40	7,7
Parálisis	408	79,2
Parálisis superior derecha	68	
Parálisis superior izquierda	55	
Parálisis inferior derecha	250	
Parálisis inferior izquierda	152	
Ref. alterado	325	63,1
Ref. alterado superior derecho	54	
Ref. alterado superior izquierdo	48	
Ref. alterado inferior derecho	214	
Ref. alterado inferior izquierdo	199	
Hipotonía	265	51,5
Hipotonía superior derecha	47	
Hipotonía superior izquierda	42	
Hipotonía inferior derecha	168	
Hipotonía inferior izquierda	149	
Paresias	152	29,5
Paresias superior derecha	29	
Paresias superior izquierda	25	
Paresias inferior derecha	78	
Paresias inferior izquierda	72	
Atrofia muscular	139	27
Atrofia musc. superior derecha	16	
Atrofia musc. superior izquierda	19	
Atrofia musc. inferior derecha	68	
Atrofia musc. inferior izquierda	67	
Enfriamiento	35	6,8
Enfriamiento superior derecho	4	
Enfriamiento superior izquierdo	1	
Enfriamiento inferior derecho	21	
Enfriamiento inferior izquierdo	23	
Cianosis	6	1,2
Cianosis superior derecha	2	
Cianosis superior izquierda	—	
Cianosis inferior derecha	1	
Cianosis inferior izquierda	3	

Distribución de las parálisis en las cuatro extremidades.

	Casos	%
Monoplegias:		
Extremidad superior derecha	24	5,9
Extremidad superior izquierda	24	5,9
Extremidad inferior derecha	104	25,5
Extremidad inferior izquierda	100	24,5
Parálisis de dos extremidades:		
Ambas superiores	2	0,5
Ambas inferiores	98	24,0
Superior derecha, inferior derecha	12	2,9
Superior derecha, inferior izquierda	4	1,0
Superior izquierda, inferior izquierda	6	1,5
Superior izquierda, inferior derecha	2	0,5
Parálisis de tres extremidades:		
Ambas superiores, inferior derecha	0	
Ambas superiores, inferior izquierda	0	
Ambas inferiores, superior derecha	10	2,4
Ambas inferiores, superior izquierda	6	1,5
Tetraplegias	16	3,9
Total de casos con parálisis	408	100,0

RESUMEN

Distribución de las parálisis	Casos	%
Parálisis extremidades superiores	49	12
Parálisis extremidades inferiores	303	74,3
Parálisis ambas extremidades	56	13,7
Total	408	

Otras parálisis.

Músculos abdominales	37
Músculos espinales	28
Músculos nuca	14
Respiratorios	10
Parálisis facial izquierda	9
Parálisis facial derecha	8
Músculo ojo	6
Velo paladar	2
Lengua	1

Deformaciones y secuelas según orden de frecuencia.

	Casos	%
Sin secuelas	27	5,2
Marcha claudicante	262	50,9
Otras deformaciones y secuelas	87	
Pie equino derecho	35	
Pie equino izquierdo	47	
Pie equino bilateral	14	
Valgus derecho	31	
Valgus izquierdo	24	
Valgus bilateral	9	
Rot. ext. de la pierna derecha	25	
Rot. ext. de la pierna izquierda	24	
Rot. ext. bilateral	9	
Varus derecho	16	
Varus izquierdo	17	
Varus bilateral	2	
Genu recurvatum derecho	14	
Genu recurvatum izquierdo	8	
Genu recurvatum bilateral	4	
Talus derecho	12	
Talus izquierdo	6	
Talus bilateral	—	
Hueco derecho	8	
Hueco izquierdo	4	
Hueco bilateral	2	
Luxación cadera derecha	2	
Luxación cadera izquierda	1	
Luxación caderas bilaterales	2	

Grupos musculares comprometidos (parálisis y paresias).

Miembros superiores	Derechos	Izquierdos
Deltoides	75	55
Bíceps	63	39
Córaco braquial	45	34
Braquial anterior	44	34
Supinadores	40	29
Extensores dedos	34	26
Pronadores	31	27
Flexores dedos	31	21

Miembros inferiores	Derechos	Izquierdos
Tibial anterior	220	219
Cuadriceps	223	216
Peronés	207	199
Abductores y adductores	171	171
Gemelos	179	165
Glúteos	162	165
Extensores ortejos	162	156
Psoas	153	156
Posterioreş del muslo	141	151
Flexores ortejos	165	150
Flexores rodilla	160	147

Momentos de la consulta antes y después de 1942.

	1920-1941	%	1942-1948	%
Consulta periodo agudo	37	21.8	208	65
Consulta periodo secuelas	133	78.2	112	35
	170		320	

Subclasificación de las causas de muerte.

Causa de la muerte	Tiempo transcurrido desde primeros síntomas
1. Parálisis bulbar	3 días
2. Parálisis bulbar	4 días
3. Parálisis bulbar	4 días
4. Parálisis bulbar	7 días
5. Sin autopsia	7 días
6. Parálisis bulbar (Landry)	8 días
7. Parálisis bulbar	9 días
8. Sin autopsia	14 días
9. Hiperpirexia	29 días
10. Sin autopsia	Menos de 30 días
11. Meningitis	Menos de 30 días
12. Neumonía	45 días
13. Descomposición	57 días
14. Tuberculomas múltiples S. N. C. Granulía	2 meses 18 días
15. Se ignora causa	2 años
16. Se ignora causa	11 años

Ficha epidemiológica.

Antecedentes:		%
¿Otro caso en la vecindad?	16	13,1
¿Tuvo algún contacto con enfermos?	5	4,1
¿Enfermó algún contacto?	6	4,9
¿Poliomielitis en la familia?	4	3,3
Condiciones ambientales:		
Moscas	58	47,5
El. excretas, alcantarillado	89	77,1
Fosa séptica	5	77,1
Pozo negro	25	21,3
Acequia	25	21,3
Se ignora	2	
Agua:		
Potable	119	
Noria	2	
Se ignora	1	
Habitación:		
Casa	82	
Departamento	3	
Cité	12	
Conventillo	20	
Rancho	4	
Se ignora	1	
Condiciones habitación:		
Buena	57	46,7
Regular	34	27,9
Mala	30	24,6
Se ignora	1	
Protección alimento	7	5,7
Sin protección	115	94,3
Estado del sujeto antes de enfermar:		
Buenas condiciones	108	88,5
Buenas condiciones, pero con trastornos recientes	19	
Trastornos recientes	30	24,6
Antecedentes fatiga	1	
Chilenos	122	
Profesión:		
Su casa	118	
Escolares	2	
Empleado	1	
Obrero	1	

Distribución estacional 1939-1948.

	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	Total	Promedio(1)
Enero	1	2	6	—	19	4	11	4	8	10	65	6,5
Febrero	3	—	4	—	6	1	11	3	9	17	54	6,0
Marzo	4	2	6	—	2	3	11	4	8	16	56	5,6
Abril	—	4	2	—	6	1	13	2	4	6	38	3,9
Mayo	5	5	4	—	1	2	4	9	1	—	31	3,4
Junio	2	2	1	2	2	2	1	6	2	—	20	2,3
Julio	2	3	—	—	3	—	2	1	2	—	13	1,4
Agosto	2	8	—	1	2	—	1	4	—	—	18	2,0
Setiembre	2	4	—	2	2	—	2	4	—	—	16	1,9
Octubre	—	6	1	9	4	1	2	3	3	—	29	3,2
Noviembre	3	8	3	34	6	3	—	9	2	—	68	7,9
Diciembre	3	5	4	31	3	7	1	7	7	—	68	7,6
ig.	5	5	1	—	—	2	2	—	—	—	15	1,7
Total	32	54	32	45	47	26	61	56	46	49	491	54,5

(1) Se calculó el promedio suponiendo que todos los meses tengan 31 días.

POLIOMIELITIS — DISTRIBUCION

	1920	1923	1926	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936												
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F								
<hr/>																								
<hr/>																								
— 1 mes																								
1 mes	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1								
2 meses	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—								
3 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
4 "	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
5 "	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—								
6 "	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—								
7 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
8 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
9 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1								
10 "	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
11 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
<hr/>																								
<hr/>																								
1 año	—	—	—	—	1	1	1	1	1	—	2	—	—	2	1	—	1							
2 años	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1							
3 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—							
4 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2								
5 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
6 "	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—								
7 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
8 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
9 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—								
10 y +	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—								
<hr/>																								
<hr/>																								
Total	—	1	1	—	—	1	2	3	4	3	1	2	1	2	5	3	2	—	4	2	1	5	3	1
<hr/>																								
<hr/>																								
T. Gen.	—	1	—	—	—	1	5	—	7	—	3	—	3	—	8	—	2	—	6	—	6	—	4	—
<hr/>																								
<hr/>																								
— 1 año	—	—	1	—	—	—	1	1	—	1	1	1	—	1	—	2	—	—	1	—	—	—	—	3

Year	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	Totals	Grand
 				

Ficha epidemiológica.**Camas por dormitorio:**

1 camas	...	3
1,1 a 2 "	...	35
2,1 a 3 "	...	28
3,1 a 4 "	...	2
4,1 a 5 "	...	1

Persona por cama:

1 persona	...	8
1,1 a 2 "	...	47
2,1 a 3 "	...	12
3,1 a 4 "	...	2

Resumen.

Los autores inician su trabajo presentando en forma resumida las características de las distintas epidemias de polio-mielitis que han ocurrido en el mundo.

Analizan los brotes epidémicos ocurridos en Chile a través de la literatura desde 1913 hasta la fecha, llamando la atención la absoluta indiferencia por el fenómeno epidemiológico y social, que contrasta con la gran preocupación clínica.

Después de revisar 515 fichas clínicas de los distintos Hospitales de Niños, consideran que a partir desde 1935-36 en adelante, se ha entrado a una fase de forma endémica, cuya curva respectiva sugiere un aumento en el último decenio. Tanto la prevalencia estacional como la distribución por edades está de acuerdo con las descripciones clásicas.

En cuanto a la sintomatología registrada han observado la rareza de las formas bulbares y la ausencia de formas no paralíticas, como también la escasez de parálisis transitorias.

Después de analizar la fase epidemiológica llaman la atención hacia la baja letalidad registrada. Sin embargo, consideran que en un futuro próximo pueden presentarse brotes epidémicos de consideración con aumento de la letalidad y desplazamiento de la distribución hacia edades posteriores.

Summary.

The authors review the literature dealing with poliomyelitis epidemics in Chile from 1913 to 1948, and also in some foreign countries.

From a detailed study of 515 clinical records obtained in different Children's Hospitals in Santiago de Chile, the following statement are considered: 1. The epidemiological study has not been satisfactory, comparing with the complete clinical study. 2. From 1935-36 there is a tendency to the endemic phase which tends to increase in these last years. 3. The seasonal and age distribution is similar to classical descriptions. 4. No report has been made of the non paralytic type, and very few cases with transitory paralysis or paresia. 5. The bulbar type is very rare. 6. In spite of the low mortality encountered, it is considered that in a future there may be more serious forms with a tendency to old age population.

Bibliografía.

Chilena (1).

- ANDRADE MARIN, C. — Primer brote epidémico en Quito. *Rev. Chil. de Pediatría*, 16: 177-185; III-1945 (2).
- ARAYA CHIAPPA, F. — Forma encefalo-meningea de comienzo atípico. ¿Meningitis sífilítica aguda? *Arch. Hosp. Roberto del Río*, 1: 33-38; III-1930.
- ARIZTIA, A. — Profilaxis de las enfermedades infecto-contagiosas. Poliomiélitis. *Rev. Chil. de Pediatría*, 8: 68-73; II-1937.
- BIBLIOGRAFÍAS CHILENAS. — Preparadas antes por el señor Abraham Pimstein y ahora por el doctor Gustavo Labra E. M., bajo la dirección del doctor Hernán Romero. *Rev. Chil. de Hig. y Med. Prev.* Vol. V; Nº 3. Enero 1943: págs. 319-337 y siguientes.
- CARRASCO, C. — Forma espinal ascendente. *Arch. Hosp. R. del Río* 3: 199-202; IX-1932.
- CARRASCO, C. — Caso clínico. *Actas Soc. Chilena de Pediatría*, 3-XI-1932. *Rev. Chil. de Pediatría*, 3: 478-479; XI-1932.
- CIENFUEGOS, E. — Consideraciones. *Actas Soc. Chil. de Pediatría*, 5-VIII-1943. *Rev. Chil. de Pediatría* 14: 709-713; IX-1943.
- COSTA, A. — La inmunización activa. *Arch. Hosp. R. del Río*, 6: 1-8; III-1936.
- COMMENTZ, A. — Dos casos. *Soc. Chil. de Pediatría* 21-VIII-1922; *Rev. Méd. de Chile* 51: 494; 7-VIII-1923.

(1) La confección de la bibliografía chilena fué posible gracias a la generosa ayuda del doctor Raúl Ortega.

(2) Se trata del Profesor de Pediatría de la Universidad Central de Quito, Ecuador. Se ha incluido en la bibliografía chilena, porque el trabajo fué presentado a la Sociedad de Pediatría y publicado en la revista respectiva.

- DABANCENS L., A. — Veinte observaciones. *Rev. Chil. de Pediatría* 9: 941-959; XI-1938.
- DANERI, J. — Caso clínico. *Rev. Chil. de Pediatría* 4: 453-467; X-1933.
- GANDULFO, J. — Modificación en la técnica de la artrodesis para articular. *Actas Soc. Chil. de Pediatría* 19-XI-1931; *Rev. Chil. de Pediatría* 3: 43; I-1932.
- GOLDENBERG, C. — Electro y radioterapia. *Actas Soc. Chil. de Pediatría* 31-VIII-1939; *Rev. Chil. de Pediatría* 19: 661-672; X-1939.
- HERRERA, HONORIO. — Contribución al estudio de la parálisis infantil. Tesis Fac. de Medicina y Farmacia. Imp. El Progreso, Santiago. 1917.
- ILLANES B., O. — Poliomiélitis anterior aguda con periodo febril prolongado post paralítico. *Rev. Chil. de Pediatría* 10: 425-427; VII-1939; *Actas Soc. Chil. de Pediatría* 11-V-1939; *Rev. Chil. de Pediatría* 10: 388; VI-1939.
- INOSTROSA, A. — Contribución al estudio de las secuelas de la parálisis infantil en el Hospital Arriarán. *Rev. Chil. de Pediatría* 13: 362-365; V-1942.
- IZZO, C. — Resultados operatorios. *Actas Soc. Chil. de Pediatría* 29-IV-1937; *Rev. Chil. de Pediatría* 8: 386-387; VI-1937.
- LEA PLAZA, H. — Poliomiélitis aguda. *Soc. Chil. de Pediatría*. 7-VIII-1922; *Rev. Méd. de Chile* 51: 489-490; 7-VIII; 1923.
- LEA PLAZA, H. — Parálisis bulbar familiar infantil. *Soc. Méd. Santiago* 29-XII-1922; *Rev. Méd. de Chile* 51: 695; XI-XII-1923.
- MORAGA, GONZALO. — Parálisis infantil. Estado actual de su estudio y contribución al tratamiento quirúrgico. Tesis Facultad de Medicina y Farmacia. Imp. y Lit. Universo, Santiago. 1913.
- MORALES BELTRAMI, G. — Caso clínico. *Rev. Chil. de Pediatría*. 1931, pág. 447.
- MUÑOZ, VALENZUELA, M. — Enfermedad de Heine-Medin. *Soc. Chil. de Pediatría* 4-X-1923; *Rev. Méd. de Chile* 52: 315; V-1924.
- NOE, M. — Transplantación muscular al cuádriceps en secuelas de poliomiélitis. *Soc. Cirugía de Chile* 16-VI-1943; *Rev. Méd. de Chile* 71: 684-686; VII-1943.
- NOE, MARIO. — Tratamiento de la poliomiélitis. *Rev. Chil. de Pediatría* 16: 812-815; 1945; *Arch. Hospital R. del Río* 13: 138-140; IX-1945.
- NOE, MARIO. — Tratamiento de la poliomiélitis (discusión). *Rev. Chil. de Pediatría* 16: 935; 1945.
- NOE, MARIO. — Tratamiento quirúrgico. *Actas Soc. Chil. de Pediatría* 4-X-1945; *Rev. Chil. de Pediatría* 16: 1190; XII-1945; *Arch. Hosp. R. del Río* 13: 36-37; III-1945.
- NOE, M. — La cirugía músculo tendinosa. *Rev. Chil. de Pediatría*. 17: 20-22; I-1946.

- OLEA, R. — Mielitis y poliomiélitis. Arch. Hosp. del Río. 9: 135-145; VII-1940.
- PRIETO, ERNESTO. — Poliomiélitis anterior aguda de la infancia y su tratamiento actual. Tesis Univ. de Chile. Imp. La Gracituda Nacional, Santiago, 1928.
- ROMERO, HERNAN; MORODER, JUAN y LABRA E. MEEKS, GUSTAVO. — La población y el medio. Los recursos económicos de la colectividad. IX: Enfermedades infecciosas. Prev. Soc. jul., sept. 1947. Vol. XIV: N° 69: págs. 244-261.
- ROMERO, HERNAN; MORODER, JUAN y LABRA E. MEEKS, GUSTAVO. — La población y el medio. Los recursos económicos de la colectividad. X: Enfermedades infecciosas (2ª parte). Prev. Soc. enero, febr., marzo 1948. Vol. XVI: N° 71.
- ROMERO, HERNAN y MORODER, JUAN. — Enfermedades infecciosas en Chile. Su evolución en el siglo XX. Bol. Of. San. Pan. (en prensa).
- RUIZ, M. y FITTE, M. — Consideraciones sobre el tratamiento de la parálisis infantil en su período de restauración y profiláctico ortopédico. Rev. Chil. de Pediatría 13: 343-351; V-1942.
- SCHWARZENBERG, O. — Caso clínico. Ac. Soc. Chil. de Pediatría 13-V-1927; Rev. Chil. de Pediatría 8: 387-389; VI-1937.
- SCROGGIE, A.; ARIZTIA, A.; LEA PLAZA, H.; ROMERO, H. y MORAGA, G. — Poliomiélitis. Ac. Soc. Chil. de Pediatría 20-V-1937; Rev. Chil. de Pediatría 8: 390-392; VI-1937.
- SCROGGIE, A. y OLEA, R. — Casos clínicos. Actas Soc. Chil. de Pediatría 22-VII-1943; Rev. Chil. de Pediatría 14: 614-618; VIII-1943.
- SIERRA, L. — Poliomiélitis anterior aguda. Soc. Chil. de Pediatría 14-VIII-1922; Rev. Méd. de Chile 51: 492-493; VII-VIII-1923.
- SIEVERS. — Corrección de deformaciones consecutivas a parálisis infantil. Soc. Méd. de Santiago. 15-V-1925; Rev. Méd. de Chile 53: 262-263; V-VI-1925.
- URRUTIA U. C. — Tratamiento quirúrgico de las secuelas. Rev. Chil. de Pediatría 5: 132-139; III-34.
- URRUTIA U. C. — Parálisis infantil. Caso clínico. Rev. Chil. de Pediatría 13: 371-394; V-1942.

Extranjera (1).

- ANDERSON, GAYLORD W. — The transmission of poliomyelitis. Journal Lancet 66: 315 (Sept. 1946).

(1) Se refiere solamente a los títulos mencionados en el texto. No creímos conveniente incluir ni siquiera todos los consultados, porque la serie de Poliomyelitis Current Literature, contiene una bibliografía anotada, que aparece periódicamente y mantiene el tema al día. Además, la publicación Rocky Mountain Conference on Infantile Paralysis contiene, también, un conjunto muy valioso de títulos. Finalmente, las Bibliografías Chilenas pueden satisfacer el resto de la necesidad.

- ANDERSON, GAYLORD W. — Epidemiology of poliomyelitis. *Journal-Lancet* 67: 10-13 (Jan. 1947).
- BRITISH MEDICAL JOURNAL. — Recent American work on poliomyelitis. Editorial. N° 4518, pág. 215.
- GORDON, F. B.; SCHABEL, FRANK M.: Jr. CASEY, ALBERT E. y FISHBEIN, WILLIAM I. (U. Chicago). — Recovery of poliomyelitis virus from the throat during the incubation period. *J. A. M. A.* 135: 884-884 (Dec. 6, 1947).
- HAMMON, E. Mc. D. and REEVES, W. C. (Hooper Fdn., U. Calif., San Francisco) — Interepidemic studies on arthropod-borne virus encephalitis and poliomyelitis in Kern County, California and the Yakima Valley, Washington, 1944. *Am. J. Hyg.* 46: 326-335 (Nov. 1947).
- HAMMON, W. Mc. D. (Hooper Fdn. U. Calif. San Francisco). — Comparative epidemiology of poliomyelitis in certain California cities. *Am. J. Pub. Health* 37: 1545-1558 (Dec. 1947).
- HORSTMANN, DOROTHY M. y PAUL, JOHN R. — The incubation period in human poliomyelitis and its implications. *J. A. M. A.* Vol. 135, N° 1, pág. 11 (Sept. 1947).
- JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. — Poliomyelitis port of entry. Editorial. 132: 716 (Nov. 23, 1946).
- JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. — Immunity to poliomyelitis. Editorial. 134: 878 (Julio 5, 1947).
- JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. — Poliomyelitis in France. Editorial. 134: 1116 (July 26, 1947).
- MAXWELL, D. M. W. y WILLCOX, PHILIP H. (King Edward VII Hosp., Windsor, Eng.). — Acute anterior poliomyelitis complicating pregnancy. *Lancet* 2:353-355 (Sept. 6, 1947).
- MELNICK, JOSEPH E. — Poliomyelitis virus in urban sewage in epidemic non-epidemic times. *Am. J. Hyg.* 45: 240-253 (March, 1947).
- PAUL, JOHN R. — Geographical aspects of the epidemiology of poliomyelitis. *Science* 105: 637 (June 20, 1947).
- POLIOMYELITIS CURRENT LITERATURE. — A periodical annotated list prepared by the Medical Librarian of The National Foundation for Infantile Paralysis. Vol. I, N° 1-15, 1946-47. Vol. II, N° 1-3, 1948, New York.
- RIVERS, THOMAS M. (Hosp. of Rockefeller Inst. for Med. Research). — Recent advances in the treatment of viral and rickettsial diseases. *J. A. M. A.* 136: 291-292 (Jan. 31, 1948).
- ROCKY MOUNTAIN CONFERENCE ON INFANTILE PARALYSIS. — University of Colorado School of Medicine and Hospitals and The National Foundation for Infantile Paralysis, Inc. 1946, Denver, Colorado.
- SABIN, ALBERT B. — Epidemiology of poliomyelitis. *J. A. M. A.* 134: 749 (June 28, 1947).

- SEDDON, H. J.; HAWES, E. I. B. y RAFFRAY, J. R. — The poliomyelitis epidemic in Mauritius in 1945; clinical features and organizations of treatment. *Lancet*. 1946-2: 707-712 (Nov. 16, 1946).
- S. SON BERTENIUS, BERTEL. — On the problem of poliomyelitis. An epidemiological statistical study. Lund. A.-B. Ph. Lindstedts Univ. Bokhandel 1947.
- VAN-RIPER, HART E. — Poliomyelitis. *J. A. M. A.* 135: 74 (Sept., 13, 1947).