

PREVALENCIA RELATIVA DE LOS POLIOVIRUS EN LA CIUDAD DE LIMA (De enero de 1965 a enero de 1966)¹

EDUARDO CÉLIZ GUTIÉRREZ² NELLY E. NICHU NICHU³ MANUEL CUADRA⁴

INTRODUCCION

La antigüedad de la Poliomiélitis se remonta a 1795 (29) (39) año en que en Inglaterra fueron descritos los primeros casos. La naturaleza viral de la dolencia fue establecida por Landsteiner y Popper en 1909 (39). El agente causal logró ser cultivado por Landsteiner y Popper en monos (1909); en ratas algodóneras y ratones por Armstrong en 1939 y en cultivo de tejidos en 1949 por Enders y colaboradores (39).

Las primeras determinaciones de anticuerpos fueron realizadas por Howe en 1952 (39). Los tres tipos antigénicos de poliovirus que se conocen actualmente fueron determinados por Bodian y colaboradores en 1949 (39).

Entre nosotros el primer caso de parálisis infantil fue dado a conocer por Odriozola en 1905 sobre bases clínicas solamente (34). En 1957 Lozano Tender (29) realiza una encuesta serológica en la ciudad de Lima y otras poblaciones del departamento del mismo nombre; las determinaciones de anticuerpos neutralizantes fueron realizadas en laboratorios de los Estados Unidos de América. En 1958 la americana M. Sellers

¹ Trabajo realizado en el Lab. de Virología de la Asignatura de Bacteriología; fue presentado en el II Congreso Nacional de Pediatría, Piura, Perú, del 24 al 29 de Abril de 1966.

² Jefe Instructor a Dedicación Exclusiva en la Asignatura de Bacteriología.

³ Biólogo Asistente del Laboratorio de Virología de la Asignatura de Medicina Tropical.

⁴ Profesor Asociado de Medicina Tropical, Jefe del Laboratorio de Virología.

realiza en nuestro medio los primeros aislamientos y tipificación de poliovirus (49).

En 1963 Cabieses (5) realiza una evaluación serológica de la vacuna oral antipolio de tipo Sabin en niños de Talara; las determinaciones de anticuerpos fueron realizadas en los EE. UU. de Norte América.

Hemos creído conveniente realizar el presente trabajo de investigación con la finalidad de conocer la prevalencia relativa de los tres tipos de poliovirus en la ciudad de Lima, para cuyo efecto hemos realizado los aislamientos de heces fecales de pacientes del Hospital del Niño en el lapso de un año, de Enero de 1965 a Enero de 1966.

MATERIAL Y METODOS

Los virus de la Poliomiélitis fueron aislados de las heces mediante la inoculación de suspensiones de materias fecales (muestra sospechosa) en cultivos de tejidos y la producción, en caso de estar presente el agente viral, del llamado efecto citopático (destrucción de los cultivos). La identificación del poliovirus actuante se hizo mediante la prueba de neutralización, esto es, inoculando una mezcla del agente citopatogénico (virus problema) con sueros antipoliovirus conocidos en cultivos de tejidos y la no producción del citado efecto destructivo en caso de estar presente el poliovirus y su producción en caso de tratarse de un virus distinto.

Se emplearon las siguientes líneas de células: cepa Hela, línea establecida traída en Enero de 1962 del Brasil y mantenida en este Laboratorio desde entonces; cultivos primarios de riñón humano que son obtenidos en este laboratorio de riñones provenientes de la Maternidad de Lima.

Los cultivos se prepararon en frascos de 200 cc. con tapa de rosca y en tubos de 16 x 125 con tapa de rosca.

Los medios nutritivos empleados para cultivar las células fueron los siguientes: medio de crecimiento (31) (46) compuesto de los siguientes elementos: suero de vacuno 20%, lactoalbúmina 0.5%, bicarbonato de sodio 2.5 ml. (de una solución al 1.4%), antibiótico 100 unidades de Penicilina, 100 microgramos de Estreptomicina por ml. del medio y solución de Hanks 1 x 65.5 ml. El medio de mantenimiento (31) se preparó con suero de vacuno 5%, lactoalbúmina 0.5%, bicarbonato de sodio 2.5 ml. (de una solución al 1.4%), antibiótico en la misma proporción y solución de Hanks 1 x 81.5 ml.

Para tipificar las cepas aisladas se usaron los siguientes antisueros: antisuero antipoliavirus preparado en el "Institut Serotherapique et Vaccinal Suisse Berne"; este antisuero se usó para tipificar 128 cepas y fue conseguido en calidad de obsequio del Instituto mencionado. Antisuero antipoliavirus distribuido por "The National Foundation for Infantile" in 120 Broadway, New York; se usó para tipificar únicamente las 35 primeras cepas aisladas.

Se sometió a estudio las heces de 174 niños hospitalizados en el Pabellón 7, Sección Poliomieltis del Hospital del Niño, por cuadro clínico compatible con Poliomieltis.

Grupo Control. Con una finalidad de control se sometió a estudio las heces de 25 niños aparentemente sanos, todos ellos residentes en la misma zona y de condiciones epidemiológicas semejantes; las edades de estos niños fluctuaban entre 9 meses y 7 años.

Las muestras de heces, una por cada paciente, fueron tomadas en lo posible, a poco del ingreso de los pacientes y transportadas al Laboratorio en frascos de boca ancha con tapa, estériles y colocados dentro de trozos de hielo contenidos en una "thermos". Si el transporte al Laboratorio no podía hacerse de inmediato, eran guardadas en la cámara de congelación de una refrigeradora del Hospital. Los datos tomados de los pacientes (edad, sexo, tiempo de enfermedad, etc.) figuran en el Cuadro General.

El procesamiento de las heces o sea la preparación de una suspensión adecuada de materias fecales y su inoculación en cultivo de tejidos se hizo de la siguiente manera: En un tubo de 16 x 150 con tapa de rosca, se mide 10 mls. de solución de Hanks 1 x estéril; se marca el nivel líquido con un lápiz de vidrio, se descarta un ml. de la solución contenida en dicho tubo. Con una espátula de madera o de vidrio se agrega heces y se la homogeniza; esta operación se repite tantas veces como sea necesario hasta que el nivel líquido llegue a la marca hecha con el lápiz de vidrio; en esta forma tenemos una suspensión al 10%. Se agrega antibióticos, penicilina y estreptomina, 100 unidades y 100 microgramos respectivamente por cada ml. de la suspensión; se agita durante cinco minutos (agitadora eléctrica). Centrifugación durante 20 minutos a 2,000 r.p.m.; luego se toma del sobrenadante 6 cc. en un tubo de material sintético (lusteroid) y se centrifuga a 2,500 r.p.m. a 10°C durante una hora (centrífuga refrigerada marca Internacional). Se toma dos o más cc. del sobrenadante, el que constituye la suspensión lista para inocular; se procede entonces

Cuadro General

Caso	Nombre	Edad	Sexo	Tiempo enfermedad (días)	Cuadro Clínico	Procedencia	Tipo de virus aislado
1	Julio Córdova	1a8m.	M	6	Triplejía flácida	El Agustino	I
2	Carlos Alarcón	1a7m.	M	8	Monoplejía flácida L.D.	Sn. Martín de Porres	111
3	María del Pilar Vázquez	5 m.	F	7	Paraplejía flácida	La Victoria-Gamareda # 430	11
4	Baydó Luján	1a2m.	F	23	Monoplejía l.l.	Barranco-Bolognesi # 10	I
5	Luis Carrizales	1a6m.	M	13	Paraplejía flácida	Chorrillos-Bron-dejil #351	Negativa
6	Violeta Villavicencio	1a2m.	F	22	Cuadruplejía flácida	Rimac-Marañón 487	Negativa
7	Carlos Ucanegra	2a8m.	M	18	Monoplejía flácida l.l.	Rimac-Fco. Pizarro 544	111
8	Baúl Isidro	1a4m.	M	13	Monoplejía P.l.	Barriada Pezoso-Callao	111
9	Arsenio Medina	1 a.	M	33	Cuadruplejía	Proceden.: Piura	111
10	Pablo Jaime Rojas	5m.	M	12	Paraplejía flácida	César Cárcano 786	I
11	Carlos Bernal	11 m.	M	6	Paraplejía flácida	Hoda, "Maranga"	11
12	Consuelo Elliot	1a.2m.	F	13	Monoplejía flácida D.	Surquillo:Junín	I
13	Chacón Huarwache P.	2m.	M	11	Paraplejía flácida	El Ermitano, Lote 33	111
14	Lilibaux Winaya	1a3m.	F	16	Paraplejía flácida	Urb. Tabuanta Inayo	111
15	Enrique Talledo S.	10 m.	M	33	Monoplejía	Atocongo	I
16	Carlos Cerua	1 a.	M	19	Monoplejía flácida	Sn. Martín de Porres	I
17	Aurelio Garrido	1 a.	M	6	Monoplejía flácida	Sn. Martín de Porres	11
18	Rosa Tirado Vargas	8 m.	F	7	Paraplejía flácida	Lince: Ig. Merino 223	111
19	Walter Sono Angeles	8 m.	M	10	Monoplejía flácida L.D.	Vitarée, Yerbateros	11
20	Carmen R. Cuadros	1a9m.	F	21	Monoplejía flácida L.D.	Lince: Garc. de la Vega	111
21	Nedía Paz	10 m.	F	36	Monoplejía flácida P.l.	M. Aljovín 261, Lima	11
22	Cirilo Luján	8 m.	M	16	Diplejía izquierda	Surco San Juan s/n	I
23	Jorge Mogollón l.	1 a.	M	24	Cuadruplejía	Ventania	111
24	Santos Vargas	1 a.	M	13	Monoplejía flácida	Porvenir: Pj. Los Manzanos	11
25	Carlos Sambrano	2 a.	M	4	Monoplejía flácida L.D.	La Victoria-Cerro 7 de Octubre	11
26	Elexzar Béjar	6 m.	M	10	Paraplejía flácida	Carret. Chosica Km6	11
27	Elizabeth Ayquipa	1a6m.	F	9	Monoplejía flácida	Rimac-La Florida	11
28	Adolfo Veramendi	8m.	M	9	Monoplejía l.l.	Barriada Sta. Rosa	11
29	Andrés Cóngora	7m.	M	15	Monoplejía flácida D.	Surquillo: Jr. Inca	11
30	Artemio Bohorquez	5m.	M	9	Parálisis miembro l.l.	Ate- San Roque	I
31	Rosaura Díaz	12a.	F	39	Paraplejía flácida	Pucallpa	111-115-
32	Luis A. Guisado	1a7m.	M	9	Monoplejía flácida l.l.	Sn. Martín de Porres	I
33	José Acuña Ch.	8 m.	M	5	Monoplejía l.l.	Surquillo-Dante	11
34	Esmeralda La Chira	10m.	F	33	Polioence Falitis	Pampa de Comas	11
35	Eduardo de la Cruz	1 a.	M	7	Monoplejía flácida l.D.	Pj. 7de Junio, Callao	I

Cuadro General

Caso	Nombre	Edad	Sexo	Tiempo enfermedad (días)	Cuadro Clínico	Procedencia	Tipo de Virus
36	Juan de Dios Cabrejos	6 m.	M	9	Monoplejía F.I.D.	Breña-Pastaza	II
37	Francisca Huahuamayo	1a.4m.	F	10	Monoplejía I.D.	Surquillo-T.Marsano	I
38	Mariú Hilario	1a.6m.	F	8	Monoplejía S.I.	Harranco-Pj.Sta.Besa	II
39	José González	1a.8m.	M	6	Monoplejía S.I.	Cbancey	II
40	Sonia Ordóñez	4a.11m.	F	49	Cuadriplejía	La Victoria-Pisagua	I
41	Hugo Rojas Cueva	7m.	M	17	Monoplejía I.I.	Barrios Altos	III
42	Cecilia Guzmán	7m.12d.	F	10	Monoplejía I.I.	Pampa de Conas	III
43	Claudio García	11m.	M	11	Monoplejía I.I.	Barranco-Pajes	I
44	Candelaria Villegas	8 m.	F	11	Monoplejía I.D.	Atocongo-Villa Sta. Rosa	I
45	Eugenio Malquez	2a.3m.	M	20	Paraplejía flácida	Pucallpa-Villa Hermosa	II
46	Manero Parcona	1a.8m.	M	14	Monoplejía I.I.	Ciudad de Dios	I
47	Efraín Salazar T.	11 m.	M	9	Paraplejía flácida	Surquillo	III
48	Jorge Luis Room	8m.	M	7	Paraplejía flácida	La Victoria-Gari- baldi	I
49	Carmen Bastidas	1a.8m.	F	13	Monoplejía I.I.	Hda."Casa Blanca"	II
50	Fernando Olivares	1 a.	M	20	Paraplejía flácida	Barrios Altos	I
51	Luis Loayza Tito	8 m.	M	9	Paraplejía flácida	Av.Argentina C-20	II
52	Angela Chávez F.	1a.5m.	M	9	Paraplejía flácida	Barruda El Ermita- do	II
53	María Huapaya	1a.10m.	F	12	Monoplejía I.D.	Mendocita,Lote 85	I
54	Daniel Santa	11 m.	M	13	Paraplejía I.I.	Acobamba 127,Lima	I
55	Oscar Aguilar R.	11 m.	M	13	Paraplejía I.I.	Pamplona-Morajane	I
56	Carmen Huacaca	10m.	F	12	Monoplejía I.I.	Sta.Rosa-Atocongo	I
57	Jacinto Porras	2a.9m.	M	17	Paraplejía flácida	Atahualpa 527,Calle	I
58	Nelly Gutiérrez	2a.3m.	F	11	Paraplejía	San.Martín de Porras	III
59	Jorge Chávez	11 m.	M	6	Monoplejía flácida	Mora#234,1.11 Lima	III
60	Edgard Agrada P.	1 a.	M	10	Paraplejía flácida	Unanue 1223-17	II
61	Rómulo Portocarrero	8m.	M	13	Monoplejía I.I.	Hda. La Menacho.	II
62	Jorge Flores	1a.4m.	M	11	Monoplejía flácida	Orbegozo 246-K,Breña	I
63	Jorge Chávez A.	1a.8m.	M	24	Paraparesia	San.Martín de Porras	II
64	Hilda Trujillo Z.	4 m.	F	4	Monoplejía F. I.	Av.Mrc.Flores s/m	III
65	Carmen Salazar	1 a.	F	17	Monoplejía F. I.	Campaña Villa	I
66	Milto Sandoval	10 m.	M	11	Monoplejía F.I.I.	Av.Perú 1208,Breña	III
67	Celedonio Cuba	8 m.	M	10	Paraplejía flácida	Hda. "Chocas"	III
68	Víctor Guillén	1a.2m.	M	8	Paraplejía flácida	El Agustino Lote 181	II
69	Jordán Arista S.	1 a.	M	7	Monoplejía flácida	Av.Argentina 220	II
70	Carlos Ocampo	7 m.	M	10	Paraplejía flácida	Jauja- Barrios Altos	III

Cuadro General

Caso	Nombre	Edad	Sexo	Tiempo enfermedad (años)	Cuadro Clínico	Procedencia	Tipo de Virus (Tabla)
71	Julio Sánchez	1a4m.	M	10	Paraplejía flácida	Pampa de Comas	I
72	Mónica Solano	3 m.	F	8	Monoplejía flácida	Cantagallo-Lote 108	Nega- tivo
73	Lucinda Mondaca	1a8m.	F	8	Paraplejía flácida	Pampa de Comas	I
74	Teresa Velásquez	2a1m.	F	10	Monoplejía flácida	Surquillo-Olera 1161	II
75	Luis Bernal	4 a.	M	12	Paraplejía flácida	Agustino, Lote #15	I
76	Alberto Palacios	3a6m.	M	12	Monoparesia I.I.	García Baranaje, La Cocofia	III
77	Lourdes Enciso	1a4m.	F	15	Paraplejía f.	Hda. Naña	II
78	Roberto Calderón	1a4m.	M	15	Paraplejía P.	Paruro 851-331	III
79	Susana Pretel	2a3m.	F	18	Monoplejía	Umanu 1248-I.65	I
80	Teodosia Ramos	1 a.	F	15	Paraplejía flácida	Hervillas Ancieba Baja	I
81	Manuel Navarro	1a5m.	M	18	Triplejía flácida	Pampa de Comas	II
82	Julia Romero	4 a.	F	12	Paraplejía flácida	Hda. Nevería	Nega- tivo
83	Nelly Silva	1a1m.	F	9	Monoplejía I.I.	Villa de Fátima, Lote #4.	II
84	Ricardo Chupin	1a3m.	M	19	Paraplejía flácida	Sn. Martín de Porcia	II
85	Julián Parfian	7 m.	M	8	Monoplejía I.D.	Yerbateros	I
86	Rubén Gonzáles	8 m.	M	25	Paraplejía M.I.	Pampa de Comas	Nega- tivo
87	Manuel Navarro D.	1a5m.	M	18	Triplejía	Pampa de Comas	II
88	Ada Crisóstomo	11 m.	M	21	Hipotonía M.I.	Chorrillos	Nega- tivo
89	Gustavo Martínez	10 m.	M	20	Monoplejía	Ermitaño Kw4#0018	II
90	María Lava	9 m.	F	10	Paraplejía flácida	Yendoga Merino (Vic toría)	II
91	Rubén Torres	11 m.	M	39	Paraplejía flácida	Independencia	Nega- tivo
92	Javier Cueto	1a2m.	M	8	Monoplejía I.I.	Prelong. Italia (Vic toria)	II
93	Orlando Rodríguez	1 a.	M	16	Monoplejía S.D.	Sn. Martín de Porcia	I
94	Carmen Vargas	11m.	F	8	Paraplejía	Ej. Negrovojo (Victo- ria)	II
95	Jesús Vicencio	1a10m.	F	5	Monoparesia I.I.	Carhuas (Breda)	III
96	Bamiro Ospinal	1a3m.	M	10	Paraplejía flácida	B. Alcedo (Linca)	II
97	Hernando Palacios	4 a.	M	14	Paraplejía flácida	Pampa de Comas	Nega- tivo
98	Jessica Fernández	6 m.	F	14	Paraplejía flácida	Spang Peña (Victo- ria)	I
99	Carmen Inga	1a1m.	F	12	Paraplejía flácida	Av. P. Thouars 309	II
100	Nancy Yupanqui	10m.	F	7	Monoplejía flácida	Hda. Bocauegra (Cor- pa)	II
101	José Basurco	1 a.	M	9	Paraplejía flácida	Agustino Lote 17	III
102	Rafael Silva	1a3m.	M	14	Paraplejía flácida	Magdalena del Mar	II
103	Martín Juárez	1a1m.	M	7	Paraplejía	Pampa de Comas	I
104	Martín Navarro	9m.	M	12	Paraplejía flácida	Recuay 732-1, Lima	I
105	Vilma Partasca	1a4m.	F	11	Paraplejía flácida	Dereca 459()	II

Cuadro General

Ca- no	Nombre	Edad	Sexo	Tiempo de evolución (días)	Cuadro Clínico	Procedencia	Tipo de lesión de la mano
106	Jimmy Vera Piz	10m.	M	12	Paraplejía flácida	Yajahu, Sullta (Miraflores)	negativo
107	Norma Espinoza	11m.	F	14	Monoplejía flácida	Gamarra 139 (Victoria)	I
108	Ricardo Torres	1a3m.	M	12	Triplejía flácida	Cañete I-N, I-12	I
109	Toribio Hincastroza	10m.	M	18	Paraplejía flácida	Cañete Imperial 282	III
110	Nicolás Huaylla	1a2m.	M	8	Paraplejía flácida	Independencia (Cuevas)	II
111	Carlos Calichos	9m.	M	14	Paraplejía flácida	Chala, Arequipa	II
112	Carlos Merino	4a.	M	24	Paraplejía flácida	Sabtoyó	I
113	Enrique Norena	1a3m.	M	12	Monoparesia l.l.	Trujillo	II
114	Javier Chora	4m.	M	6	Paraplejía flácida	Luna Pizarro (Victoria)	II
115	Pérez Sánchez M.	6m.	M	11	Cuadruplejía	Bellavista (Callao)	I
116	María Burga	4m.	F	6	Paraplejía flácida	Pueblo Libre	I
117	Eusebio Guillermo	1 a.	M	11	Hipotonía M.l.l.	Pampolina, Lote G, #121	II
118	Juan José Burga	6m.	M	11	Cuadruplejía	San Martín de Porras	II
119	Mario Palomano	1a2m.	M	6	Paraplejía flácida	Cherrillos (Armatambo)	II
120	Eleuterio Trujillo	7m.	M	16	Monoplejía l.l.	Pampa de Comas	II
121	Iván Chávez	8m.	M	7	Paraplejía	Pilcomayo (Breña)	II
122	Beatriz Sánchez	5m.	F	24	Cuadruplejía	Tumbes (Ismac)	II
123	Miguel Avalos	2a3m.	M	14	Cuadruplejía	Ramón Cárcamo, Lima	III
124	María E. Veuegas	1a2m.	F	4	Paraplejía	Av. Argentina (Planeta)	II
125	María Quirós	1a3m.	F	17	Cuadruplejía	Dean Valdivia (Breña)	I
126	Sergio N. Neyra	1a3m.	F	8	Paraplejía flácida	Ferrocarril 504	I
127	Graciela Vargas	11m.	F	8	Paraplejía flácida	Av. R. Cárcamo 307	II
128	María del Rosario Salas	1a2m.	F	8	Paraplejía flácida	Mrcel. Castilla (Ismac)	I
129	Eduardo Gómez	1 a.	M	9	Paraplejía flácida	Pampa de Comas	II
130	Víctor Albertis	3m15d	M	11	Paraplejía	Av. Argentina 1694	I
131	Melchor Calderón	4 a.	M	14	Parálisis mano izq.	Jr. Callao 316-B, Lima	I
132	Ana Isabel Prado	1a2m.	F	18	Monoplejía l.D.	Dorado 203, Ventanilla	III
133	Edgard Sánchez	1a4m.	M	12	Paraplejía flácida	Doningo Elías 91, Surquillo	II
134	Rony Salas	6 m.	M	11	Paresia M.l.	N. de Piérola 1605	III
135	Juana Asia	9 m.	F	12	Monoplejía l.l.	Sns. Aires, Bellavista	I
136	Wilfredo Echa	1a3m.	M	9	Paraplejía flácida	Colón 552-N, Callao	I
137	Paula Fajardo T.	1a4m.	F	21	Monoplejía l.D.	Eda. San Borja, Lima	II
138	Nelly Sayntoma	9m.	F	13	Monoplejía l.l.	Yerbateros, J. Chávez	II
139	Máximo Huapaya	1a.	M	11	Monoplejía l.l. y S.D.	Castilla 497, Lima	I
140	José Campana	6 a.	M	8	Parálisis M.l.D.	Vallaycencio-San Miguel	III

Cuadro General

Casos	Nombre	Edad	Sexo	Tiempo enfermedad (días)	Cuadro Clínico	Procedencia	Tipo de Virus de agua
141	Enrique Abarca	2a.	M	7	Diplejía M.S.	Gamarra 964, La Victoria	Negativo
142	José Medina L.	3m.	M	16	Paraplejía flácida	Hda. Anicieta Alta	I
143	Julio Noriega	1 a.	M	8	Monoplejía S.I.	Puercit. Pérez Arandana	I
144	Angélica Velásquez	9m.	F	20	Diplejía Superior	Av. San Luis 173 (Victoria)	III
145	Usuaide Batouich	1a17d.	M	20	Paraplejía flácida	Recuay, Breca	II
146	Adolfo Medina	1 a.	M	9	Monoplejía S.I. y I.D.	García Ballón 250, Lima	III
147	Julia Fraccidez	1a3m.	F	34	Triplejía D.	Prct. Pérez Arandana	II
148	María Mejía	11m.	F	17	Monoplejía I.D.	Morales D. 1790, Miraflores	I
149	Juan Montes	4a6m.	M	12	Monoplejía I.D.	La Esperanza, Ica	III
150	Gloria DeLa Cruz	3a6m.	F	10	Paresia hombro I.	Av. Central 133, Victoria	I
151	Dick Laines B.	1a3m.	M	12	Monoplejía F.I.	García Villón, Lima	I
152	Angel Revollas	2a3m.	M	11	Paraplejía flácida	Bolívar 461, La Victoria	I
153	Alex Revollas	1a3m.	M	14	Monoplejía flácida	Bolívar 461, La Victoria	I
154	Luis Chávez	1a8m.	M	10	Paraplejía flácida	Maotaro 452-13, Lima	I
155	Jorge Z. Vera	1 a.	M	9	Monoplejía S.D.	Av. Las Américas 383	I
156	Javier Sumadenco	9m.	M	9	Paraplejía flácida	A. Gamarra, P. Libre	I
157	Mercedes Suavedra	1a3m.	F	12	Paraplejía flácida	Unidad #395608, Callao	II
158	Rita Chancas	7m.	F	9	Monoplejía I.D.	U. Blayolfo 233, San Luis	I
159	Janett Fernando	1a2m.	F	5	Paraplejía M.I.	La Capilla 985, Villacampa	I
160	Julia Tafur	2a2m.	F	12	Paraplejía M.I.	Sra. Rafael, Lote 5, Cuzco	III
161	Nilva Casimiro	1a8m.	F	15	Cuadriplejía	Pampa de Comas	I
162	Eulogio Suárez	8m.	M	10	Paresia M.I.I.	J. Chávez 825, Surco	III
163	Jaime Vivanco	1a.	M	8	Paresia M.I.I.	El Pleoeta-Av. Argentiniana	II
164	Mary Tito S.	1a	F	11	Paraplejía M.I.	Sebastián Barranca	I
165	Richard Vildiglesias	1a	M	10	Monoplejía M.I.I.	Cuzco 652-I-104, Rimac	III
166	Julio Aguilar B.	1a9m.	M	10	Monoplejía M.I.	J. Bonzáles 355-1	I
167	Jorge E. Cuesta	4a.	M	7	Paraplejía flácida	Pampa de Cuevas	I
168	Javier Quispe	2a1m.	M	14	Monoplejía S.D.	El Agustino, Ocos, Cuzco	II
169	Juan Acha M.	3a	M	19	Monoplejía M.I.D.	Saenz Peña 246, La Victoria	II
170	Gustavo Neyra	1a9m.	M	5	Paraplejía flácida	Sn. Martín de Porras	II
171	Ada Mendoza	1a2m.	F	8	Cuadriplejía	Prta. 28 de Julio, P. Libre	III
172	Gaspar Lupa L.	2a10m.	M	11	Monoparesia P.P.I.I.	Paruro 246-D, Lima	II
173	Ewald Celiz R.	11m.	M	18	Paraplejía flácida	Huanta 496, Lima	I
174	Luis A. Aller C.	1a7m.	M	14	Paraparesia	Armatambo 111, Chorrillos	II

α inocular o si no se congela a 20°C, hasta tener disponibles tubos con cultivo de tejidos.

Inoculación. Se cambia el medio de crecimiento de los tubos con cultivo de células por medio de mantenimiento fresco, 0.9 ml. por tubo. Tomamos el sobrenadante obtenido en la etapa anterior del que inoculamos 0.1 ml. a cada uno de 4 tubos de cultivo de células; se incuba a 37°C durante 3 horas; cumplido este tiempo de incubación se descarta el medio de mantenimiento y se reemplaza por 1 ml. de medio nuevo. Incubación a 37°C.

Aislamiento de los agentes citopatogénicos. Diariamente observamos los cultivos con microscopio invertido (marca E. Leitz Wetzlar) para detectar efecto citopático. En caso de positividad, es decir, cuando el monolayer ha sido completamente destruido se recoge el fluido sobrenadante. Si es negativo durante los primeros días de incubación, se continúa la observación hasta 21 días, término en el cual el fluido es recogido sea positivo o negativo.

Con el sobrenadante procedente de los tubos que presentaron efecto citopatogénico se efectúa un primer pasaje para lo cual inoculamos una serie nueva de 4 tubos de cultivo de células; así podremos determinar si el efecto citopatogénico es producido por virus o por toxicidad de las heces (efecto tóxico inespecífico). Si en realidad se trata de un virus, las células serán destruidas en menor tiempo, ya que el virus ha aumentado en número y en virulencia (título) y al tratarse de una sustancia citotóxica, el efecto citopático no se repite. Producida la destrucción masiva de las células, se recoge el fluido sobrenadante el que indudablemente contiene un virus; dicho sobrenadante será el elemento que nos servirá para la tipificación mediante test de neutralización.

Pueden presentarse las siguientes alternativas:

1. Que el tipo de cultivo de células utilizadas no sea sensible al agente citopático o que el agente viral se encuentre en una concentración ínfima determinando que la primera inoculación resulte negativa; en este caso el fluido sobrenadante se recoge a los 21 días. Con dicho sobrenadante se efectúa una inoculación usando también 4 tubos y se incuba a 37°C por 21 días, al final del cual si persiste la negatividad, el fluido sobrenadante se vuelve a recoger y se vuelve a inocular en otra serie de 4 tubos de cultivo de células y se incuba a 37°C. Si durante los primeros días continúa negativo, debemos prolongar la incu-

bación igualmente por 21 días observando diariamente; si terminado este tiempo no resulta positivo consideramos recién que es negativa (intento de aislamiento sin éxito).

2. Que las heces sean demasiado tóxicas, en este caso se acorta la incubación preliminar a una hora en lugar de tres horas; y lo restante del proceso se continúa como se ha descrito anteriormente; si ello no es suficiente se hacen diluciones del inóculo al 1, 2, 1/5 o 1/10 según convenga y se procede igualmente.

3. Hicimos además eventualmente inoculaciones en otras cepas de células y en ratones adultos y lactantes.

Tipificación. Hacer un pool de los fluidos sobrenadantes de los 4 tubos de cultivo de células de cada caso positivo (efecto citopático franco). Preparar con este pool una suspensión al 1/20 de dilución. Mezclar en tubos serológicos de 13 x 100 con tapón de goma 0.1 ml. de cada suero antipolio con 0.1 ml. de la dilución de 1/20 del fluido problema, agitar, dejar a temperatura ambiente 30 minutos. Cumplido este tiempo de incubación, se inocula la mezcla virus-suero a razón de 2 tubos de cultivo de células (a los que previamente se les ha cambiado el medio de mantenimiento) y en la cantidad de 0.1 ml. por cada tubo de cultivo de células. Se inocula un tubo de cultivo de células con 0.1 ml. de la dilución 1/20 del pool problema el que nos servirá de control. Incubación a 37°C y observación macroscópica todos los días durante 7 días. Cumplido este tiempo las células de los tubos que recibieron la mezcla virus-suero, si en ésta hay correspondencia antígeno-anticuerpo, permanecerán inalterables o sea que no se producirá efecto citopático; en cambio, los tubos que recibieron las mezclas en las que no hay tal correspondencia, incluyendo el control, serán completamente destruidas porque el agente citopatogénico no fue neutralizado; por lo tanto los tubos en los que los cultivos de células no fueron destruidos nos indican indirectamente el tipo de virus de la poliomiелitis presente en las muestras fecales.

En los casos en que se obtuvo efecto citopático franco pero que al hacer la prueba de neutralización ocurrió igualmente efecto citopático (no neutralización) circunstancia en la que o se trata de exceso de virus poliomiелítico en la suspensión o un virus no poliomiелítico, se repitió la prueba usando suspensiones virales al 1:100 en lugar de 1:20, de acuerdo a lo aconsejado por Sanchis (47).

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se expresan en Tablas, Cuadros y Gráficos.

En el Cuadro General, aparecen los casos estudiados en orden cronológico, con el nombre de los pacientes, la edad, el sexo, el tiempo de enfermedad en días (lapso que corre del inicio de las manifestaciones clínicas hasta el momento que se toma las muestras de heces), el cuadro clínico (manifestación saltante), la procedencia (zona de la ciudad de Lima en la que presumiblemente el niño adquirió la dolencia) y el tipo de polio-virus aislado.

En la Tabla N^o 1 se expresan los resultados globales.

En la Tabla N^o 2 se expresa la distribución mensual de los polio-virus en el lapso de un año (de Enero de 1965 a Enero de 1966).

En la Figura N^o 1 se expresa gráficamente los resultados en su distribución mensual, en columnas superpuestas (blanca, rayada y negra); cada columna blanca representa el total de casos vistos clínicamente en el mes; la columna rayada el total de intentos de aislamientos y la columna negra el total de aislamientos positivos. Las Figs. 1 y 2 (fotografías) corresponden a cultivos primarios de riñón humano, tal como usualmente se han observado en el curso del presente trabajo.

Tabla N^o 1. Resultados generales obtenidos en el presente trabajo

N ^o de exámenes realizados	Resultados Negativos	Resultados Positivos	POLIOVIRUS		
			Tipo: I	Tipo: II	Tipo: III
174	11	163	64	64	35
100%	6.33%	93.67%	39.26%	39.26%	21.48%

De las heces del grupo control (niños sanos de edades que fluctuaban entre 9 meses y 7 años) se pudo aislar poliovirus en tres (12%), uno del tipo I, uno del tipo II y uno del tipo III.

Del total de los aislamientos, en 18 casos se presentó el siguiente fenómeno: que el agente aislado, que determinó efecto citopático franco, al verificar la prueba de neutralización, no ocurrió éste, sino que se produjo efecto destructivo de los cultivos de células; en estos casos en que se sospechó tratarse de exceso de poliovirus en la suspensión o bien de un virus no poliomiéltico, repitiendo la prueba con suspensiones diluidas (1:100) se llegó al aislamiento de, efectivamente, poliovirus (5 del tipo I, 4 del tipo II y 9 del tipo III).

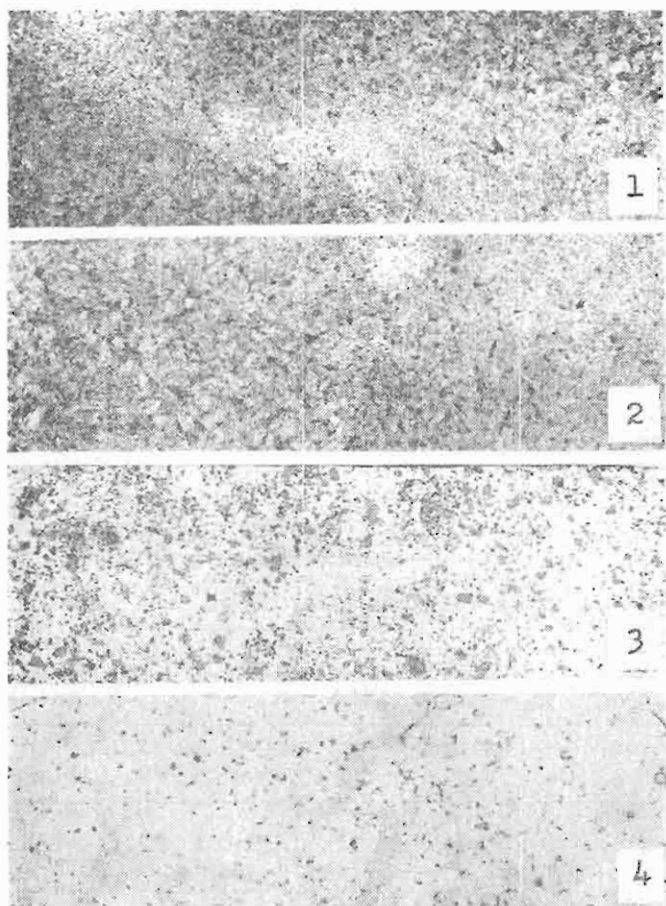


Fig 1 — Cultivos primarios de riñón humano ("monolayers"), 40 aumentos. 1, Normal (no inculado con virus). 2, a las 24 horas de la inoculación con poliovirus. 3, a las 48 horas de la inoculación; se observa marcado efecto citopatogénico. 4, a las 72 horas de la inoculación; efecto citopatogénico intenso, apreciándose poca cantidad de células residuales degeneradas.

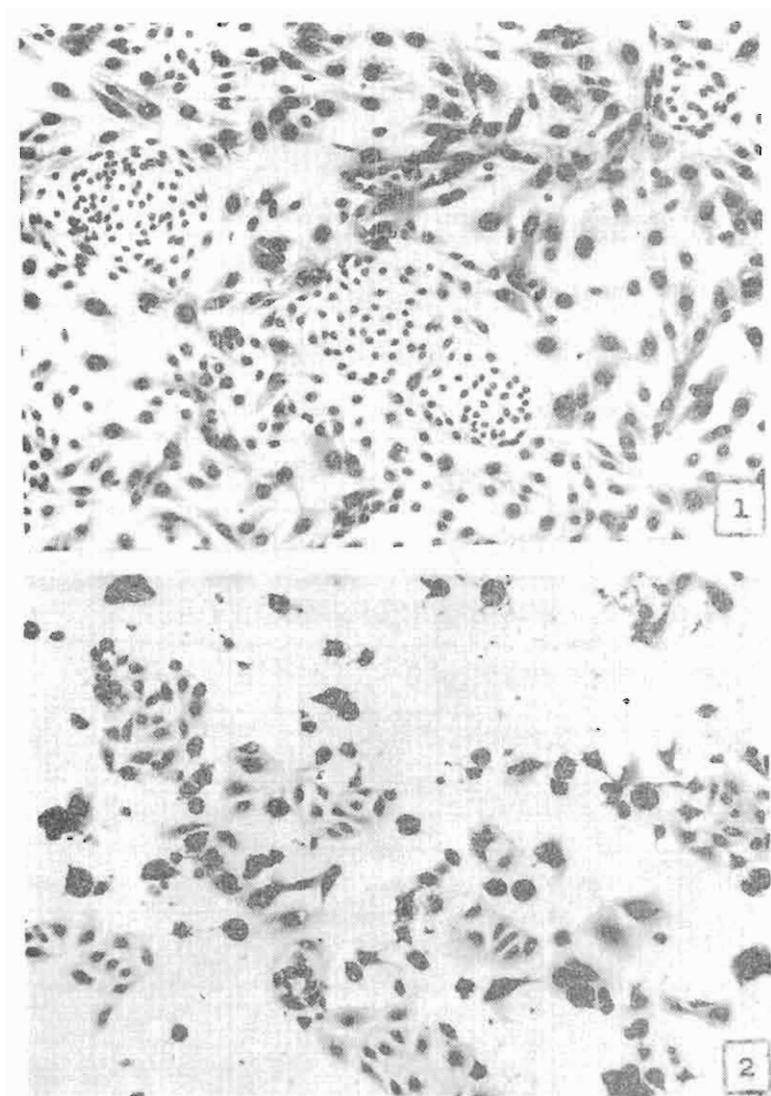


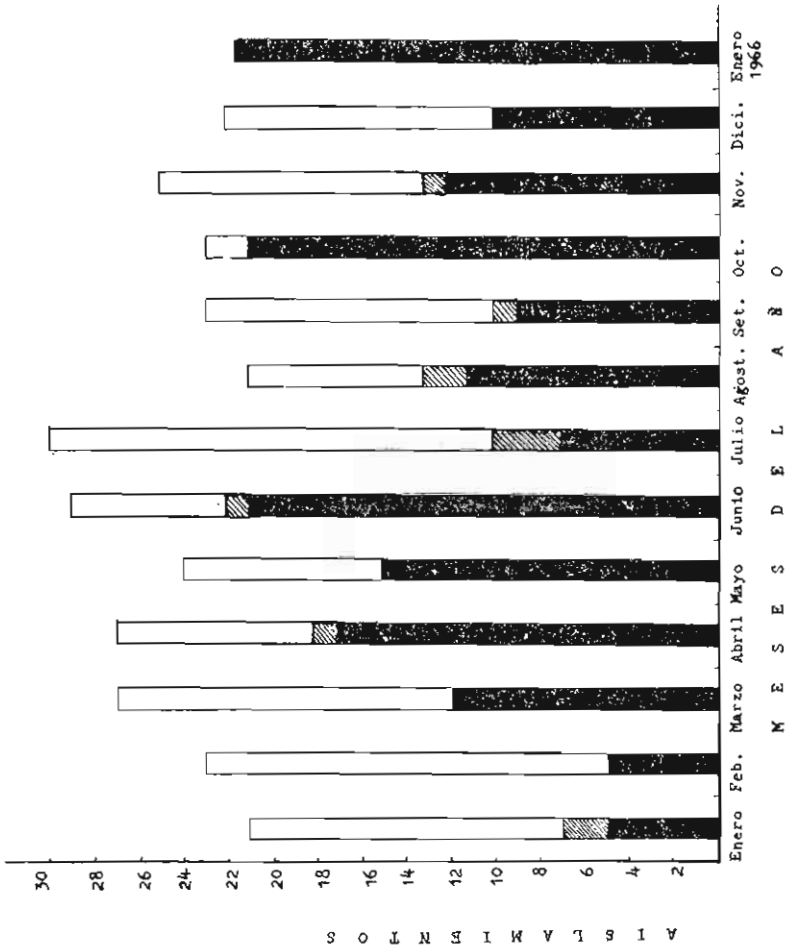
Fig. 2.— Cultivos primarios de riñón humano a 500 aumentos. El 1 corresponde al 1 de la Fig. 1 ("monolayer" normal, no inoculado con poliovirus). El 2 corresponde al 3 de la Fig. 1 (efecto citopatógeno marcado, a las 48 horas de la inoculación).

Tabla N° 2 Aislamiento de Poliovirus y Distribución Mensual en el lapso del 22-1-65 al 22-1-66*

	22 Ene. 1965	Febr.	Mar.	Abri	Mayo	Junio	Jul.	Ago.	Seti.	Oct.	Nov.	Dic.	22 Ene. 1966	Total
N. De Enfermos Ingresados	21	23	27	27	24	29	30	21	23	23	25	22	18	313
N. De Enfermos Estudiados	7	5	12	18	15	22	10	13	10	21	13	10	18	174
N. Aislamientos	5	5	12	17	15	21	7	11	9	21	12	10	18	163
Tipo: I	2	2	3	5	10	6	2	2	5	7	5	8	7	64
Tipo: II	1	1	4	10	4	7	4	7	3	11	5	0	7	64
Tipo: III	2	2	5	2	1	8	1	2	1	3	2	2	4	35
Porcentaje Positivos.	71.4	100	100	94	100	95.4	70	84.6	90	100	92.3	100	100	93.67
Negativos	3	0	0	1	0	1	3	2	1	0	1	0	0	11

(*) Los estudios se iniciaron el 22-1-65 y terminaron el 22-1-66.

Figura 1



DISCUSION

De los 313 pacientes, clínicamente poliomiélicos, que ingresaron al Hospital del Niño desde el 1º de Enero de 1965 al 22 de Enero de 1966, fueron estudiados 174; no pudimos cumplir con nuestros propósitos de estudiar el total de los 313 pacientes por causas ajenas a nuestro deseo.

Los resultados obtenidos (Tabla Nº 1) son los siguientes: de las 174 muestras de las heces examinadas resultaron positivos 163 (93.67%) y negativos 11 (6.33%). Nuestro porcentaje de positividad compara-

Cuadro Comparativo de Diferentes Autores

AUTORES	Lugar y Año (x)	N.De Muestras Procesadas	N.De Aisla- mientos	Tipo Poliovirus			Otros Entero- virus	Negativos
				I	II	III		
F.C.Robbins (41)	Boston 1951	23	13	3	0	10	0	10
Joseph L Melnick (34)	Connecticut 1955	18	18	5	8	5	0	0
Joseph L Melnick (31)	Pennsylvania 1953	61	61	46	15	0	0	0
Pierre Lepine (27)	Francia 1954	102	50	39	3	8	0	52
Carlos Campillo (6)	Mexico 1954	10	9	9	0	0	0	1
Roberto De Almeida (13)	Sao Paulo 1955	12	9	6	1	2	0	3
M.O.Godenne (18)	New Haven 1955	49	44	36	0	8	0	5
M.I.Sellers (49)	Lima 1958	10	5	4	0	1	0	5
M.I.Sellers (49)	Iquitos 1958	7	5	1	2	2	0	2
E.T.Palcoff (14)	Rosario 1961	34	14	4	0	8	2	20
Mehrbo R Cooper (8)	Ontario 1961	525	294	254	23	17	0	231
R.M.Albrecht (1)	New York 1961	154	122	88	2	23	9	32
M.Terni (54)	Toscana 1961	369	222	189	10	23	0	147
V.Sanchis (48)	Valencia 1963	404	84	15	5	4	60	320
Celiz	Lima 1965	174	163	64	64	35	0	11

(x) Se anota el año de la publicación.

do con los obtenidos por otros autores es bastante satisfactorio (véase Cuadro Comparativo) ya que es superior a los obtenidos por los siguientes: Robbins (41), Lepins (27), De Almeida (13), Sellers (49), Falcoff (14), Cooper (8), Albrecht (1), Terni (54) y Sanchis (48); y es inferior a los obtenidos por Melnick (31), Canupillo (6) y Godenne (18).

Creemos que ejerció influencia favorable en nuestro trabajo el hecho de haber tomado las muestras de heces tan pronto como eran hospitalizados los pacientes y ellas eran de inmediato sometidas a refrigeración, pues los poliovirus son agentes termolábiles.

En general anotamos el tiempo de enfermedad que comprende el tiempo transcurrido del inicio de los primeros síntomas (dato proporcionado por la madre) a la toma de la muestra; con el fin de dar una idea más clara, hemos confeccionado el siguiente cuadro:

Tiempo de enfermedad *

Tiempo de Enfermedad (días)	AISLAMIENTO DE POLIOVIRUS	
	Positivos	Negativos
4 a 10	71	2
11 a 15	54	4
16 a 20	22	3
21 a 25	10	0
26 a 30	0	0
31 a 35	4	0
36 a 40	1	2
41 a 45	0	0
46 a 50	1	0

* De inicio de la enfermedad a toma de la muestra.

El tiempo mínimo de enfermedad registrado fue de 4 días y el máximo de 49 días. Luego de un examen detenido desprendemos que el mayor porcentaje de pacientes estudiados estaban dentro del tiempo que se considera óptimo para obtener el aislamiento viral de las heces, es decir, entre 1 a 2 semanas de iniciado el Cuadro Clínico. Rivers (39) destaca que le fue posible aislar el virus después de 84 y 123 días de iniciada la enfermedad; Galstein (19) señala que es posible aislar 3 a 6 semanas de haber enfermado los pacientes.

Examinando el Cuadro General, observamos que la distribución según la edad está de acuerdo con los hallazgos de otros autores (4) y con el concepto de que la poliomielitis es fundamentalmente una enfermedad de la primera infancia. Las edades de 161 de nuestros pacientes fluctuaban entre 2 meses, límite inferior y 2 años 6 meses, límite superior; se registraron además 3 niños de 3 años, 8 niños de 4 años, un niño de 6 años y uno de 12 años. En cuanto al sexo es muy semejante a lo que ocurre en el resto del mundo con esta enfermedad o sea predominio del sexo masculino; de los 174 pacientes estudiados 116 (66.66%) corresponden a niños y 58 (33.34%) a niñas; estas cifras guardan armonía con las obtenidas en los Estados Unidos de Norteamérica (10).

La cepa Hela la usamos teniendo presente que William F. Scherer (45) demostró su gran susceptibilidad a los poliovirus; el cultivo de riñón humano, siguiendo a Thomas H. Weller (58) quien fue el iniciador de su empleo en el aislamiento de los poliovirus.

Ahora bien, examinando la Tabla N^o 2, se deducen los siguientes hechos:

a) La distribución mensual observada por nosotros no guarda concordancia con la conocida mayor incidencia de la dolencia a fines de verano; en nuestro país la mayor incidencia postestival fue señalada por Lozano (29) en los años 1945 a 1956; en el lapso que tomó la ejecución de nuestro trabajo los meses de mayor incidencia han sido Junio y Julio, con 29 y 30 pacientes respectivamente; en los otros meses del año la incidencia ha sido menor y más o menos de magnitud uniforme.

b) Hemos encontrado que la incidencia del poliovirus del tipo I es igual a la del tipo II y ambos predominan sobre el tipo III el que cae aproximadamente en el 50% de cada uno de los otros dos tipos.

Examinando el Cuadro Comparativo encontramos que las cifras dadas por diferentes autores acusan mayor prevalencia del tipo I sobre los otros dos (31) (27) (6) (13) (18) (49) (8) (1) (54) (48). Tomamos en cuenta que el número de muestras estudiadas por estos autores son menores que el estudiado por nosotros, con excepción de tres, que nos superan. El tipo de muestra analizada por estos autores no fue igual en todos los casos; unos trabajaron con muestras provenientes de personas sanas, otros de enfermos en la circunstancia de brotes epidémicos y también en algunos casos con muestras mixtas, de enfermos y sanos. Pero la prevalencia del tipo I no es absoluta, pues Robbins (41) señala predominio del tipo III, Melnick (31) mayor

incidencia del tipo II, Sellers (49) en Iquitos, igual número de los tipos II y III; y Falcoff (14) mayor incidencia del tipo III.

c) La prevalencia del tipo en los meses que fue realizado nuestro trabajo varió constantemente, se obtuvo predominio del tipo I en los meses de Mayo, Setiembre y Diciembre; del tipo II en los meses de Abril, Julio, Agosto y Octubre; y del tipo III en los meses de Marzo y Junio; prevalencia equivalente de los tipos I y II en los meses de Noviembre y Enero de 1966 y prevalencia de los tipos I y III en los meses de Enero y Febrero. Como se desprende del examen global de la distribución mensual hubo predominio del tipo II.

La explicación que podemos dar a los valores de las cifras halladas y a la relación que guardan entre sí, en base a los datos que disponemos, no podrá ser exacta ni definitiva; seguramente intervienen una serie de factores y es preciso que otros observadores realicen trabajos similares para establecer comparaciones y poder deducir conclusiones. En general podemos citar los siguientes factores que han de jugar un rol:

1. Nuestras investigaciones solamente pudieron ser realizadas en la mitad más 17 del total de los 313 pacientes que ingresaron al Nosocomio; es de suponer que si nuestros estudios hubieran comprendido el total, las cifras de prevalencia podrían ser diferentes a las que hemos demostrado.

2. Del total de las 174 muestras de heces procesadas, obtuvimos 11 resultados negativos; Melnick (31) aconseja tomar hasta tres muestras del mismo paciente, hacer un "pool" y con ello preparar el "inóculo"; si tal cosa hubiéramos hecho, es de presumir que la cifra de negativos hubiera sido aún menor; pero por razones comprensibles sólo hemos trabajado con una muestra por paciente.

3. Debemos asimismo considerar la procedencia; nuestros pacientes procedían no de la misma zona sino de diferentes en las que las condiciones o factores epidemiológicos tienen que ser diferentes; muchos casos venían de "barriadas" en las que el abastecimiento de agua potable no tiene lugar a través de red de tuberías y no tienen redes de desagüe, hecho que facilita la pululación de moscas y de difusión consiguiente de microorganismos patógenos. Los factores epidemiológicos locales condicionarían, pues, una prevalencia diferente, según las zonas (49) (58). Sería interesante determinar la prevalencia de los poliovirus en la ciudad de Lima, por zonas, englobando en la encuesta a enfermos y a portadores sanos.

4. Lozano Tender (29) en su Tesis (Determinación de Anticuer-

pos Neutralizantes) revela la existencia en la población de anticuerpos contra los tres tipos de poliovirus, pues en 603 muestras analizadas (336 individuos de 6 meses a 7 años de edad; 171 individuos de 8 a 15 años y 96 de 16 a 25 años de edad) correspondían 482 al tipo I, 430 al tipo II y 427 al tipo III. Estas cifras no difieren sustancialmente entre ellas, revelan la existencia de infección a los tres tipos de poliovirus e infecciones múltiples, en la mayoría de los casos en los mismos individuos.

5. Según P. A. M. Auld (2) la infección e inmunidad al tipo II puede ofrecer alguna protección contra la infección al tipo I. Hacemos notar que no se produce reacción cruzada en el Test de Neutralización.

6. Los factores epidemiológicos que condicionan una mayor o menor difusión cuantitativa o cualitativa de la poliomiélitis son al parecer muy cambiantes. Nosotros hemos encontrado igualdad entre sí y predominancia de los tipos I y II sobre el tipo III, sin que ello quiera decir que ésta fórmula deba regir siempre; es preciso hacer determinaciones en el futuro, en forma ordenada y estable; solamente así podremos conocer la predominancia de tal o cual tipo en relación con las estaciones del año (10), zona geográfica y la edad de las víctimas. Robbins (41) en dos años consecutivos encuentra predominancia del tipo III; Riordan (40) aisló en su brote epidémico los tipos I y III como predominantes; Francia (15) aísla poliovirus de dos poblaciones, una atacada por un brote epidémico y la otra no afectada por la dolencia y concluye que no es posible llegar a un conocimiento cabal del tipo de virus predominante en la comunidad; Pierre Lepine (27) llama la atención de la relativa frecuencia con que se aísla el tipo III; Carlos Campillo (6) considera que en un brote pueden intervenir cepas de hasta dos y aún hasta tres tipos; Howard Sieldler (50) señala un brote debido al tipo III en la ciudad de Washington, no obstante que en los Estados Unidos es conocida la predominancia del tipo I y desconoce la causa de este fenómeno; N. Albrecht (1) hace resaltar que el tipo III va en aumento en comparación con años anteriores; el tipo III nunca estuvo presente en las investigaciones llevadas a cabo por M. Terni (54); Sanchis (47) (48) en un estudio extenso sobre enterovirus encuentra predominancia de los tres tipos de poliovirus en forma alternada durante los meses del año, en forma semejante a lo encontrado por nosotros; además, dice que cuando los poliovirus se muestran activos en la población, los otros enterovirus disminuyen y viceversa. A. E. Kelen (23) afirma que la predominancia del tipo cambia de año a año. Henry M. Gelfand (17) en observaciones realizadas a lo largo

de varios años encuentra que un determinado tipo que predominó en un determinado año, no volvió a presentarse en los años siguientes (presentación periódica). Mármol (30) afirma haber hallado predominancia del tipo III.

7. El fenómeno de interferencia debe jugar rol como uno de los reguladores de la mayor o menor prevalencia de los poliovirus. La interferencia es un fenómeno bien conocido en los enterovirus: Gilbert Dallfort (12) encuentra que ratones jóvenes infectados con virus Coxsakie del grupo B fueron marcadamente resistentes al virus de la poliomiélitis que les fue inoculado 4 a 10 días después. N. S. Stanley (51) concluye que la inoculación intercerebral de ratones adultos con la mezcla del virus M. E. F.-1 de la Poliomiélitis con el virus Coxsakie del grupo A disminuyen el período de incubación de esta cepa de virus Poliomiéltico, mientras que los virus Coxsakie del grupo B prolongan su período de incubación. E. Sacerdote de Lustig (52) en células Hela demuestra interferencia entre el virus Coxsakie B4 y el virus de la Poliomiélitis, especialmente el tipo I. Rhodes (42) manifiesta que la interferencia es un factor bien demostrado entre el virus Coxsakie B el tipo Lansing de la Poliomiélitis y asimismo expresa que "puede haber una insignificante Poliomiélitis en años en los cuales la infección por Coxsakie B está prevalente". Richard L. Crowell (11) en células Hela encontró que la infección por Coxsakie B5 hacía resistentes estas células a la superinfección por todos los miembros del grupo Coxsakie B. Nada Ledinko (26) demuestra interferencia en células Hela por activo poliovirus tipo I, contra la superinfección por activo poliovirus tipo II y viceversa. Martín Frobisher (16) indica que la preinfección de las células con el virus citopatogénico Col. S. K. impide la infección subsiguiente de aquellas células no sólo por virus Col. S. K. sino también por los tres tipos de poliovirus, como por los del grupo Coxsakie B. Carl E. Cords (9) refiere que fue probada la habilidad de un tipo inmunológico de enterovirus a interferir la multiplicación del RNA (ácido ribonucleico) de un tipo heterólogo. Pirko Pohjanpelto (38) concluye que la cepa de poliovirus tipo I, incapaz de ser virus infeccioso a 39.5°C, puede sin embargo suprimir la producción de la cepa tipo I (cepa Challenge) que de otro modo es capaz de crecer a 39.5°C.

Nuestro esfuerzo por encontrar una explicación satisfactoria a los fenómenos diversos que hemos señalado, deja muchas interrogantes que podrán ser despejadas en los años venideros si se continúa trabajando en este interesante campo.

En cuanto a la evaluación del método que hemos empleado en las pruebas de neutralización, consistente en esencia, en mezclar volúmenes iguales de la suspensión de virus al 1:20 (5%) (sobrenadante de cultivos con efecto citopático-franco) con antisuero no diluido, podemos en primer lugar dar las siguientes referencias: Weyer, 1931 (59) mezcló 20 partes de suspensión de virus al 5% con una parte de suero; Paul, 1933 (36) volúmenes iguales de suspensión de virus al 5% con suero no diluido; el mismo autor, 1935 (37) volúmenes iguales de una suspensión de médula espinal al 10% con suero sin diluir; Sabin, 1936 (43) mezcló 0.2 cc de filtrado (Berkfeld) de suspensión de médula espinal con 0.8 cc de suero; Olitsky, 1936 (35) mezcló 0.2 cc de suspensión de virus al 5% con 0.2 cc de suero; Trask, 1937 (55) volúmenes iguales de sobrenadante y de suero; Harrison, 1940 (21) mezcló una parte de suspensión al 10% con tres partes de suero; Kessel, 1946 (25) mezcló suspensión de virus al 1/5 con igual volumen de suero; Sickles, 1949 (53) mezcló igual cantidad de suero y suspensión de cerebro de ratón lactante; Melnick, 1950 (32) empleó varias diluciones de suspensión de virus frente a suero no diluido; Robbins, 1951 (41) mezcló 0.1 de suero sin diluir o diluido al 1/2 con volumen equivalente de suspensión; Bodián, 1951 (3) utilizó suspensión de médula espinal al 10% y suero sin diluir; Li, 1951 (28) empleó suero sin diluir unas veces, diluido al 1/4 o al 1/16 otras, con suspensión de médula espinal al 1/5 o al 1/10. Riordán, 1952 (40) mezcló fluido de cultivos de tejidos infectados con volumen equivalente de suero diluido al 1/5; Sanchis, 1962 (47) mezcló partes iguales de suspensión de virus al 1/100 con suero no diluido; Younger, 1952 (60) mezcló 0.1 cc de suero sin diluir con 0.1 cc de fluido de cultivos de virus; el mismo autor, 1952 (61) mezcló partes iguales de suspensión de heces al 20% con suero sin diluir; Melnick, 1954 (31) mezcló 0.2 cc de fluido conteniendo virus (sin diluir) con suero diluido al 1/5; Sellers, 1958 (49) usó volúmenes equivalentes de fluido de cultivos al 1/20 mezclado con suero no diluido.

Con el método que hemos empleado, muy sencillo y práctico, puede en algunos casos no ocurrir la neutralización, aparente o presumiblemente por exceso de virus poliomiélico que sobrepasa el poder neutralizante del suero antiviral, situación que puede inducir a creer se trate de virus distinto. Del total de los 163 casos estudiados no ocurrió la neutralización en 18 (5 con polio I, 4 con polio II y 9 con polio III). En estas circunstancias, en que se supone existe exceso de poliovirus, hubimos de repetir la prueba, pero usando ya suspensiones más diluidas, al 1:100 en lugar de 1:20, siguiendo a Sanchis (47) obtenien-

do efectivamente la neutralización (efecto citopático en las pruebas de control) y, por consiguiente, la identificación de virus poliomiélico. Los métodos cuantitativos, aunque más laboriosos, permiten salvar estas dificultades, sea usando cantidades decrecientes de virus frente a cantidades constantes de suero antiviral o viceversa, cantidades constantes de virus frente a cantidades decrecientes de suero; métodos ambos que se ejecutan, se entiende, paralelamente a pruebas patrón o de control. La Comisión de Enterovirus (7) recomendó en 1957 para la prueba de neutralización por el método de "virus constante-suero decreciente", ajustar la concentración de la suspensión de virus a 100 D₅₀ Ct por 0.1 ml (Una D equivale a la dosis que determina la destrucción del 50% de los cultivos de tejidos). Posteriormente (33) en un esfuerzo de simplificación de la prueba ha sido recomendado ajustar el suero antiviral a 20 unidades neutralizantes (Una unidad: la cantidad de suero contenida en la dilución que neutraliza a 100 D₅₀ Ct). Dentro de estas condiciones la cantidad de virus contenida en las 100 D₅₀ Ct es mucho menor que la contenida en la dilución de 1:20 del fluido de los cultivos con franco efecto citopático, con el que hemos trabajado. Por ejemplo: Si en una titulación de poliovirus se obtiene que la D₅₀ CT está en la dilución 10^{-6.5}, como habitualmente ocurre al 7º día, 100 D₅₀ CT estarán contenidas en la dilución 10^{-1.5} (1:31, 162) cantidad muy inferior a 1:20. Correlativamente, la cantidad de suero antiviral que interviene en la reacción (20 unidades) es mucho menor. En la prueba así efectuada, con concentraciones "estandarizadas" del virus problema y del suero antiviral, no tiene lugar el efecto citopático imputable a exceso de virus y si ocurre la neutralización se está frente al virus correspondiente al suero empleado. Las 18 cepas con neutralización discordante en el primer intento nos plantea, no obstante, una interrogante que tenemos el propósito de aclarar desde un nuevo ángulo; pues si hemos de suponer que se trata de exceso de virus también podemos suponer se trate de cepas variantes de poliovirus; nuestras investigaciones toman en cuenta esta posibilidad para ser estudiada.

Con criterio estricto, los aislamientos positivos que hemos obtenido de un grupo numeroso de niños clínicamente poliomiélicos, no nos autorizan a sostener, categóricamente, tratarse de que los poliovirus sean los verdaderos responsables; era preciso determinar la presencia de anticuerpos en sueros pareados (fase aguda y fase de convalecencia) cosa que lamentablemente no pudimos efectuar por razones de fuerza mayor.

RESUMEN

Se realizó un intento de aislamiento de los virus de la Poliomiелitis de muestras de heces de 174 pacientes internados en la Sección de Poliomiелitis del Pabellón 7 del Hospital del Niño, cuyas edades fluctuaban entre los dos meses como mínimo y 12 años como máximo; 161 pacientes entre 2 meses, límite inferior y 2 años 6 meses, límite superior.

El estudio fue realizado durante un año, de Enero de 1965 a Enero de 1966.

Los aislamientos fueron hechos en cultivos de tejidos (cultivos primarios de riñón humano y cultivos de Hela).

Se obtuvieron los siguientes resultados: de un total de 174 muestras de heces procesadas para aislar los poliovirus, 163 resultaron positivos (93.67%) y negativos 11 (6.33%).

De las 163 cepas de poliovirus aisladas, 64 correspondieron al tipo I (39.26%), 64 al tipo II (39.26%) y 35 cepas al tipo III (21.26%). Se hace un intento de explicación de esta modalidad de prevalencia relativa de los poliovirus (predominio de los tipos I y II sobre el III) en la ciudad de Lima y ocurrido en el lapso de un año, de Enero de 1965 a Enero de 1966.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Guillermo Filomeno, Jefe del Pabellón 7 del Hospital del Niño de Lima, por las amplias facilidades proporcionadas para la realización del presente trabajo.

A la Sra. Anselma Huamán de Cosk, por su valiosa ayuda.

A todas las demás enfermeras y auxiliares que laboran en la Sección de Poliomiелitis.

A los Laboratorios Suizos "Institut Serotherapique et Vaccinal Suisse Berne", por habernos proporcionado los sueros patrón antipoliomiелíticos.

Al Dr. José Pereda, Jefe de Laboratorios del Hospital Maternidad de Lima, por su ayuda desinteresada.

A la Srta. Ela Alvarado, por su colaboración.

BIBLIOGRAFIA

1. Albrecht R. M. and Albany M. D. Poliomyelitis in New York State in 1960. New York Journal of Medicine 61: 239-48, 1961.

2. Auld P. A. Kevy S. V. Elen R. C. Poliomyelitis en niños (Experiencia con 956 casos en 1955 en la Epidemia de Massachusetts). *New England Journal of Medicine* 263: 1093-1100, 1960.
3. Bodian David. Second attacks of paralytic Poliomyelitis in human being in relation to immunity virus types and virulence. With a report of two cases and four other individuals in Baltimore, 1944, infected with virus of the Leon type. *The American Journal of Hygiene* 54: 174-190, 1951.
4. Caballero E. Experiencia recogida en 1964 en el Hospital "Arriaran" y su comparación con 60 casos del año 1961. *Revista Chilena de Pediatría Año XXXV Mayo Nº 5: 443-446, 1964.*
5. Cabieses F. Lozano U. Morey A. y Gonzales J. Evaluación de dos fórmulas de vacuna oral antipoliomielítica trivalente con virus atenuados, cepas Sabin. *Actas de los: VII Congreso Panamericano de Pediatría. VII Congreso Sudamericano de Pediatría. I Congreso Nacional de Pediatría (organizado por la Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, Filial Quito). Editorial Casa de la Cultura Ecuatoriana Quito. 1965; pág. 656-657, 1963.*
6. Campillo C. Applications of technics in study of Poliomyelitis. *Gaceta Médica de México* 84: 449-458, 1954.
7. Committee on the Enteroviruses, N. F. I. P., *The Enteroviruses. A. J. P. H.* 47: 1556, 1957.
8. Cooper M., Lesiak J. M. Dorothy and Labzoffsky. Aislamiento de enterovirus durante la Poliomiélitis estacional en Ontario en 1956-1959. *Canadian Medical Association Journal* 84:200-205, 1961.
9. Cords E. Interference between enterovirus and conditions affecting its reversal. *Virology*: 22: 226-234, 1964.
10. Craighead J. E. Enterovirus infections of panamanian children an outbreak of Poliomyelitis during 12 months. *The American Journal of Hygiene* 79: 328-335, 1964.
11. Crowell R. Specific viral interference in Hela cell cultures chronically infecte with Coxsackie B5. *Journal of Bacteriology* 36: 517-526, 1963.
12. Dalldorf G. The sparing effect of Coxsackie virus infection on experimental Poliomiélitis. *The Journal of Experimental Medicine* 94: 65-70, 1951.
13. De Almeida M. R. Aislamiento y tipificación en cultivos de tejidos de nueve cepas de virus de la Poliomiélitis de casos observados en Sao Paulo (Nota preliminar). *Revista Do Instituto Adolfo Lutz* 15: 225-229, 1955.
14. Falcoff E. T. y Farina R. J. Poliomiélitis en la ciudad de Rosario en el verano de 1960-1961. Estudio de Laboratorio. *La Semana Médica* 119: 695, 1961.
15. Francis T. Jr, Brow G. C. and Ainslle J. Poliomyelitis in Hidalgo country Texas 1948. Poliomyelitis and Coxsackie virus in privy specimens. *The American Journal of Higiene* 58: 310-318, 1953.

16. Frobisher M. *Microbiología Médica*. Tercera Edición. pág. 92-93, 1964. Editora Salvat S. A.
17. Gelfand H. M., Marchetti G. E. and Feuno P. M. Continuing surveillance of enterovirus infections in healthy in six United State. *The American Journal of Hygiene* 78: 358-375, 1963.
18. Godenne M., Riordan. Los cultivos de tejidos en el diagnóstico de Poliomiélitis y Meningitis Aséptica. *The Journal of the American Medical Association* 158: Nº 9 707-712, 1955.
19. Golstein M. I. and Veshinina K. I. La Poliomiélitis y su Profilaxis. pág. 16, 1958. Editorial L. A. M. V. (Buenos Aires).
20. Hambling H. M., Davis M. P. and Macroe A. D. La tipificación de enterovirus en cultivo de tejidos por neutralización con pool compuesto por antisueros. *The Journal of Hygiene* 61: 479-484, 1963.
21. Harrinson J. A. and Hudson M. P. A study of the serum. Neutralization. Test in Poliomyelitis. Test in Poliomyelitis. (Absorption and Elution of antibody with alumino-Gel and virus-Alumino-Gel Complex). *Journal of Bacteriology* 39: 405-427, 1940.
22. Invaldi A., Falcoff E., Zenon P. H., Farina R., Castañeda D. and Epstein B. Primeros aislamientos y tipificaciones de virus poliomiéltico. *La Semana Médica* 116: 1047-50, 1960.
23. Kelen K. A., Belbin D., Lesiak J. M. and Labzoffsky. Aislamientos de virus entéricos en Ontario 1960-1962. *Canadian Medical Association Journal* 89: 921-6, 1963.
24. Kelen K. A., Lesiak J. and Labzoffsky. Meningitis Aséptica debido al virus tipo Frater en Ontario. *Canadian Medical Association Journal* 89: 29-30, 1963.
25. Kessel J. F., Moore F. J. and Palt Ch. F. Differences among strains of Poliomyelitis virus in Macaca Mulata. *The American Journal of Hygiene* 43: 82-89, 1946.
26. Ledinko N. An analysis of interference between active poliovirus type I and II in Hela. *Virology* 20: 29-44, 1963.
27. Lepine P., Barski G., Endo M., Blusson J. Identificación y tipificación antigénica de 50 casos de virus de Poliomiélitis, aislados en Francia. *Bulletin de L'Academie National de Medicine* 138: 50-52, 1954.
28. Li C. P. and Habel R. Adaptation of Leon strain of Poliomyelitis to mice. *Pro. Soc. Exp. Biol. and Med.* 78: 233-238, 1951.
29. Lozano C. T. Contribución al estudio de la Poliomiélitis en el Perú (Aspectos Epidemiológico-Serológico). Tesis de Bachiller (Facultad de Medicina "San Fernando" U. N. M. S. M.), Nº 4036, 1957.
30. Marmol C. F. Aislamiento de cepas de Poliomiélitis y de Coxsackie. *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical*, 21: Nº 1: 41-42, 1964.
31. Melnick F., Ramos A. M., Black L. F., Girardi J. A. and Nagaki D. Poliomyelitis virus and serological diagnostic procedures. *The Yale Journal of Biology and Medicine*. XXVI: 465-485, 1953-1954.
32. Melnick J. L. and Lebinko M. Immunological reactions of the Coxsackie viruses (The neutralization test: technic and aplicacion). *The Journal of Experimental Medicine* 92: 463-482, 1950.

33. Melnick J. L., Wenner H. A. and Rosen L. The enteroviruses diagnostic procedures for viral and Rickettsial diseases third edition published by the American Public Health Association, 1964.
34. Odrizola: Poliomieltis anterior sub-aguda. Gaceta de los Hospitales. 3: 594, 1905-1906.
35. Olitsky P. and Cox H. Experimental on active immunization against experimental Poliomyelitis. Jour. Exp. Med. 63: 109-125, 1936.
36. Paul J. R. and Trask J. O. Comparative study of recently isolated human strains and a passage strain of Poliomyelitis virus. The Journal of Experimental Medicine 58: 513-529, 1933.
37. Paul J. R. and Trask J. D. The neutralization test in Poliomyelitis (Comparative results with four strains of the virus). Journal Experimental Medicine 61: 447-463, 1935.
38. Pohjanpelto P. and Cooper P. D. Interference between Poliovirus induced by strains that can not multiply. Virology 25: 350-357, 1965.
39. Rivers. Poliomieltis. Viral and Rickettsial Infection of Man. Capítulo. Nº 22: 433, 1959.
40. Riordan J. Ledinko and J. L. Melnick. Multiplicación del virus de la Poliomieltis en cultivo de testículo de mono. The American Journal of Hygiene 55: 339-346, 1952.
41. Robbins F. C., Enders F. J., Weller T. H. and Florentino G. L. Estudio sobre el cultivo de virus Polio en cultivo de tejidos. The American Journal of Hygiene 54: 286-293, 1951.
42. Rhodes A. J. and Van Rooyen. Textbook of Virology. pág. 354. Williams and Wilkins. Company-Baltimore. 1958.
43. Sabin. A. B. and Olitsky P. K. Humoral antibodies and resistance of vaccinated and convalescent monkeys to poliomyelitis virus. Jour Exp. Med. 64: 739-748, 1936.
44. Sargent F. C. A viral agent isolates from a case of Non-Paralytic Poliomyelitis and Pathogenic for suckling mice its posible relation to the Coxsackie group of virus. Jour Exp. Med. 92: 153-167, 1950.
45. Scherer W. F., Syverton. M. D. J. and Gey G. O. Studies on the propagation in vitro of Poliomyelitis virus. The Journal of Experimental Medicine 97: 695-709, 1953.
46. Schmidt N. J. Tissue Culture Methods and Procedures for Diagnostic virology. Diagnostic Procedures for Viral and Rickettsial Diseases. American Public Health Association, New York, 1964 pág. 78-167.
47. Sanchis V., Bayarri Vaillant. Aislamiento e identificación de Poliovirus en heces. Revista Clínica Española 85: 167-173, 1962.
48. Sanchis-Bayarri Vaillant. Estudio en cultivo de tejidos de los virus entéricos aislados en Valencia durante los años 1960-1961. Medicina Clínica (Barcelona) 41: 40-43, 1963.
49. Sellers I. Recuperación de virus de Poliomieltis en una epidemia en Iquitos y de casos en el "Hospital del Niño". Anales de la Facultad de Medicina de "San Fernando". Tomo XLI Nº 4:703, 1958.
50. Sieldler H. D., Kalter S. S., Thrupp L. D., Utz P., Finucane D. L. and Parrot. R. H. Outbreak of type III paralytic Poliomyelitis in

- Washington D. C. in 1957. *The American Journal of Hygiene* 71: 29-40, 1960.
51. Stanley S. M. Attempts to demonstrate interference between Coxsackie and Poliomyelitis viruses in mice and monkey. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 81: 430-433, 1952.
 52. Sacerdote de Lustig. Interferencia entre los virus Coxsackie y de Poliomyelitis sobre los cultivos de células Hela. *Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologia* 150: 2017-2018, 1956.
 53. Sickles G. M. and Dalldore. D. Serologic differences among strains of the Coxsackie group of virus. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 72: 30-31, 1949.
 54. Terni M. and Lo Monaco G. B. Observaciones sobre la distribución del virus de Poliomieltis de casos con parálisis en Toscana en los años 1958, 1959 y 1960. *Lo Sperimentals* 111: 335-61, 1961.
 55. Trask J. A., Paul J. R., Beebe A. R. and German W. J. Viruses of Poliomyelitis. An immunological comparison of six strains. *Jour. Exper. Medicine* 65: 687-704, 1937.
 56. Velasco Z. A. Estudios preliminares sobre la primera cepa del virus de la Poliomieltis aislada en México. *Gaceta Médica de México.* Tomo 82 N. 3: 207-213, Mayo-Junio, 1952.
 57. Vitelli J. Flores and Núñez-Montiel. Aislamiento de los enterovirus. *Pediatría.* 6: 279-296, 1963.
 58. Weller T. Enders J. Robbins and Stoddard M. B. Studies on the cultivation of Poliomyelitis viruses in Tissue culture. *The Journal of Immunology* 69: 645-671, 1952.
 59. Weyer E. R., Park R. W. and Banzhaf E. J. A potent antipoliomyelitic horse serum. Contrate and its experimental use in infected monkey. *Jour. Exper. Med.* 53: 553-566, 1931.
 60. Youngner E., Ward E. and Salk J. Studies on Poliomyelitis viruses in cultures of monkey testicular tissue. *Amer. Jour. Hyg.* 55: 301-322, 1952.
 61. Youngner J. S., Lewis J., Elsie N. W. and Salk J. Studies on Poliomyelitis in cultures of monkey testicular tissue. *Amer. Jour. Hyg* 5: 347-556, 1952.