



# REVISTA CHILENA DE PEDIATRÍA

www.elsevier.es/RCHP



HACE 75 AÑOS

## Veinte observaciones de poliomielitis anterior aguda. Revista Chilena de Pediatría 1938



## Twenty observations on spinal poliomyelitis. Revista Chilena de Pediatría 1938

Alfredo Dabancens L.

Comentario al artículo: Luisa Schonhaut B.

*Clínica Alemana, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo*

*«La parálisis infantil es, sin duda, dentro del grupo de las enfermedades fantasmas, una de las más crueles por las huellas imborrables que tan a menudo deja en el organismo humano.»*

Noé M, 1945<sup>1</sup>

### Introducción y contexto histórico

La poliomielitis o enfermedad de Heine-Medin, así llamada en honor a los científicos que describieron, respectivamente, el cuadro clínico en 1840 y su carácter epidémico en 1887, era conocida desde la antigüedad; no obstante, adquirió su mayor relevancia epidemiológica entre fines del siglo XIX y mediados del siglo XX.

En Chile, si bien las primeras publicaciones datan de 1913, esta enfermedad se hizo endémica en 1935, y una década después adquirió carácter epidémico. Entre la primavera de 1949 y el verano de 1950 ocurrió un brote de gran magnitud en las grandes urbes, como eran Santiago, Valparaíso y Concepción, lo que motivó un gran número de publicaciones<sup>2-7</sup>.

En las descripciones de aquellos años se puede observar que la poliomielitis era uno de los dilemas «*más misteriosos e inquietantes que ofrece la medicina actual*»<sup>2</sup>, una enfermedad de «*epidemiología oscura*» como lo eran también la

«*meningitis meningocócica, neumonía y fiebre ondulante*»<sup>8</sup>; paradójicamente, su prevalencia aumentaba en la medida que mejoraba el estándar de vida de los países, afectaba más a los mejor nutridos y era más grave en los niños de mayor edad<sup>2,5-7</sup>.

Su abanico sintomatológico inespecífico también colaboraba al carácter «*misterioso*» de la enfermedad: «*por lo general, se toma por un cuadro gripal y que solo en épocas de epidemia puede pensarse en ella*»<sup>4</sup> y la evolución hacia la parálisis no era prevenible ni predecible<sup>9</sup>. Los errores diagnósticos, por ende, eran frecuentes, y se describían en el 6,3% durante la epidemia de los años cincuenta<sup>6</sup>.

La poliomielitis se clasificaba de acuerdo con su sintomatología en no paralítica y paralítica; esta última se subdividía en espinal, encefálica o bulbar, y mixta (encéfalo-espinal)<sup>3</sup>. En Valparaíso, a mediados del siglo pasado, las poliomielitis bulbares se presentaron en un 10% de los casos, en su mayoría de evolución fulminante: «*el diagnóstico precoz de estas graves formas de poliomielitis es la única manera de poder iniciar un tratamiento oportuno, que puede salvar la vida del enfermo*»<sup>4</sup>, mientras que las formas espinales eran de evolución más benigna y, según referían Steeger et al en el año 1951: «*son los que han cedido al tratamiento adecuado*»<sup>3</sup>. Curiosamente, no había tratamiento para la poliomielitis.

Dabancens, en el año 1938 relata el largo listado de medidas terapéuticas utilizadas, entre las que destacaba la hemo-

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: lschonhaut@alemana.cl (Luisa Schonhaut B.).

terapia, la diatermia, las corrientes galvánicas, la vitamina B, el reposo y los masajes; no obstante, él mismo reflexionaría: «*Se usaron casi todos los recursos que han sido preconizados sin que ninguno lograra demostrar una acción evidente.*» Diez años después no había mayor esperanza, ya que «*nadie ha curado jamás un caso*»<sup>2</sup>.

A continuación transcribimos una parte del artículo publicado por Dabancens hace 75 años, en que describió 20 casos en niños menores de 2 años pertenecientes a la Gota de Leche Abelardo Núñez, a su clínica particular y a la Policlínica de Lúes del Hospital Arriarán. A partir de su estudio concluía una posible asociación entre la sífilis y la poliomieltitis, dado que la tasa entre los luéticos era diez veces superior que en la población general, pero ante la falta de métodos diagnósticos más allá de la clínica, advertía sobre la importancia de realizar un acucioso ejercicio de diagnóstico diferencial.

### Artículo de Alfredo Dabancens

En el curso de los últimos años he tenido ocasión de observar en un número no depreciable de niños, el tétrico cuadro de la parálisis infantil. Esta temible enfermedad, que en algunos países de muy densa población suele difundirse con alarmantes caracteres epidémicos, se presenta en Chile de forma esporádica en las grandes y pequeñas ciudades. (Conozco un caso aislado que sobrevino en el pueblo de San Vicente de Tagua-Tagua, de 4000 habitantes, situado a 160 km al suroeste de la capital). En Santiago suelen presentarse cada cierto tiempo pequeños brotes que podrían denominarse microepidémicos en algunos barrios o en ciertos centros de atención infantil, como es lo que me ha tocado observar.

En efecto, de las veinte observaciones que he logrado recoger, cuatro corresponden a niños de la Gota de Leche Abelardo Núñez, uno a la clientela particular, y 15 a pacientes del Policlínico de Lúes del Hospital de Niños Manuel Arriarán. En el primer grupo, los enfermos procedían de un mismo barrio (Comuna Quinta Normal); en el último grupo los enfermos aflúan de diversos barrios de la ciudad, pero, como es natural, tenían contacto recíproco en las antesalas del Policlínico durante su asistencia bisemanal al tratamiento específico.

En confirmación a lo que se describe habitualmente respecto a contagialidad, en ninguna de las veinte observaciones se pudo establecer contagio intrafamiliar en hermanos, parientes o allegados.

Respecto a la edad, es curioso señalar que todos los pacientes eran menores de 2 años y medio, y que no hubo preferencia especial por ninguno de los cinco semestres que comprende dicha edad.

En cuanto al sexo, nueve pacientes eran de sexo masculino y 11 de sexo femenino, dato que aparece invertido en relación a lo señalado comúnmente.

Las estaciones del año tuvieron la influencia que se describe como clásica en la aparición de poliomieltitis, es decir, que los casos se observaron de preferencia durante los meses calurosos del verano y comienzo del otoño (ocho casos en verano, siete en otoño, cuatro en invierno y uno en primavera).

Respecto a los síntomas preparalíticos, ninguno pudo considerarse como característico en el sentido que permitiera presagiar por sí solo la parálisis que luego iba a establecerse.

El orden de frecuencia en que estos síntomas premonitores se presentaron fue el siguiente:

1. Hipertermia: la temperatura de tipo continuo, sobre 39 °C, mantenida durante 2 a 3 días, se observó en 16 casos (80%).
2. Hiperdiaforesis: las transpiraciones copiosas, prolongadas, que «mojan la cama» se comprobaron en diez casos.
3. Catarro de las vías respiratorias superiores: el coriza seroso, acompañado de estornudos frecuentes y de epifora, rubicundez y tumefacción de la faringe, lo mismo que la tos traqueal, síntomas todos que hacen pensar en una gripe, se encontraron en nueve casos (45%).
4. Signos meningoencefálicos: agitación psicomotora, llanto continuo, insomnio, movimientos de tipo atetósico, nistagmo, contracturas musculares pasajeras y rigidez de la nuca se observaron aislados o asociados en siete casos (35%).
5. Perturbaciones gastrointestinales: inapetencia, vómitos, náuseas, cólicos abdominales y diarrea mucosa estuvieron presentes en 6 casos (30%).

Por lo que respecta a la parálisis misma, esta sobrevino siempre bruscamente, entre el segundo y el cuarto día de haberse iniciado la enfermedad. La mayor frecuencia correspondió a las monoplejías: nueve casos (45%). Es importante dejar constancia de que todas las monoplejías afectaron a uno de los miembros inferiores. En orden decreciente, vienen en seguida las paraplejías: ocho casos (40%); las tetraplejías: dos casos (10%), y las simples paresias: un caso (5%).

El líquido cefalorraquídeo no pudo estudiarse sino excepcionalmente, debido al hecho bien conocido de que en la consulta externa, la punción lumbar es generalmente resistida por la familia. Así, solo se lograron reunir los datos del líquido cefalorraquídeo en cinco observaciones, de las cuales una corresponde a una forma abortiva, en que no hubo parálisis sino paresia; las otras cuatro punciones lumbares se practicaron una vez establecida ya la parálisis.

Los detalles del líquido cefalorraquídeo pueden verse en el siguiente cuadro:

Aspecto	Obs. 11 Claro	Obs. 12 Claro	Obs. 15 Claro	Obs. 16 Claro, coágulo de fibrina	Obs. 19 Claro
Albúmina o/oo	0.20	0.25	0.20	0.40	0.20
Cloruros o/oo	7.3	6.6	6.8	7.6	7
Glucosa o/oo	0.45	0.50	0.50	—	—
Globulos blancos p. mm <sup>3</sup>	8	16	45	2.5	.18
Porcentaje de linfocitos	80%	85%	15%	—	Linfocitosis
Porcentaje de polinucleares	20%	15%	85%	—	—
Pandy	++	+++	+++	++	—

En estos exámenes puede apreciarse lo siguiente:

1. El aspecto del líquido fue siempre claro, como agua de roca.
2. El nivel de albúmina era normal o ligeramente elevado.
3. Los niveles de cloruro eran normales o ligeramente bajos.
4. Los glóbulos blancos siempre estuvieron aumentados en número, pero la relación entre linfocitos y leucocitos fue variable.
5. La reacción de Pandy fue negativa solamente en el caso de poliomieltitis abortiva.

La regresión de la parálisis fue parcial en 16 casos (80%); total en tres casos (15%) y nula en un caso (5%).

De los tres casos en que la regresión fue total, dos de ellos correspondieron a monoplejías leves que evolucionaron en 3 meses y uno a una poliomiелitis abortiva de tipo hemipléjico que solo llegó a la paresia.

En los casos en que la regresión fue parcial, es decir, en la mayoría de las observaciones, la mejoría fue comprobada siempre en las primeras semanas de haberse iniciado la enfermedad, y las parálisis que no regresaron en este primer tiempo quedaron definitivas y dieron lugar a atroфias musculares y acortamiento esquelético relativo.

En dos casos de regresión parcial, el miembro enfermo sufrió una fractura del fémur, a consecuencia de traumatismos de mediana intensidad, lo que hablaría en favor de cierta fragilidad ósea en los miembros paralíticos.

No obstante, en ambos casos, la consolidación de la fractura se efectuó en condiciones normales.

Entre las veinte observaciones no hubo ningún caso de forma encefalítica ni de parálisis respiratoria, todos los casos pueden clasificarse en la forma espinal a excepción de uno, que fue una forma abortiva imposible de clasificar. Eso sí, durante el periodo preparalítico hubo signos meningoencefálicos pasajeros en siete casos.

La mortalidad fue nula, si bien en un caso hubo que lamentar el fallecimiento del niño a consecuencia de graves quemaduras sufridas 8 meses después de iniciada la enfermedad.

En lo que se refiere al tratamiento de esta temible enfermedad, puede decirse que se usaron casi todos los recursos que han sido preconizados sin que ninguno lograra demostrar una acción evidente.

Como conclusión práctica de la experiencia limitada que han proporcionado las veinte observaciones, podrían señalarse los dos siguientes principios:

1. Durante el periodo agudo, la conducta más conveniente consiste en limitar y ayudar a las defensas naturales con hemoterapia simple usada prudentemente (10 a 20 ml de sangre, en lo posible materna, por vía intramuscular durante 3 a 4 días sucesivos)(1).
2. Durante el periodo de estado pueden usarse los diversos tratamientos estimulantes, como la diatermia, el calor húmedo o seco, las corrientes eléctricas, el masaje, etc., pero lo esencial es asegurar una posición del o de los miembros paralíticos, mediante gotieras ortopédicas que deben confeccionarse precozmente.

Sin darle ningún valor definitivo al uso de vitamina B, en inyecciones subcutáneas desde el periodo agudo, bien pudiera este factor haber desempeñado un cierto papel favorable en los casos en que fue usado; habría, por lo tanto, interés en usarlo en un mayor número de enfermos, a fin de aquilatar de forma más precisa si ejerce o no alguna influencia real en la regresión de las parálisis.

Antes de terminar, es necesario referirse a una circunstancia que resalta de forma bastante notoria en la gran mayoría de las observaciones recogidas, cual es la interferencia de la poliomiелitis anterior aguda con la lúes congénita.

En efecto, de los veinte casos estudiados, 13 son de niños con signos de certidumbre de sífilis congénita, cuatro son

sospechados de sífilis, y solo tres son absolutamente indemes de esta enfermedad.

Esta gran proporción de luéticos entre los casos relatados tiene desde luego su explicación en el hecho ya señalado al comenzar, de que 15 casos de poliomiелitis fueron observados en un Servicio de Lúes, pero no deja de ser curioso que entre los otros cinco casos de poliomiелitis observados fuera de dicho servicio, haya también dos que corresponden a luéticos.

Para valorar con mayor exactitud la coincidencia anotada, conviene relacionar los 15 casos del Servicio de Lúes del Hospital Arriarán con las demás cifras estadísticas del Policlínico General del mismo Hospital, mediante el cuadro siguiente:

Año	Nº de enfermos inscritos en el Policlínico General	Nº de enfermos inscritos en el Policlínico de Lúes	Total	Nº de Poliomiелitis Policlínico General	Nº de Poliomiелitis Policlínico de Lúes	Total
1934	8074	179	8253	21	1	22
1935	9975	196	10171	16	1	17
1936	11176	232	11408	14	6	20
1937	9978	178	10156	16	5	21
1938	3369	74	3443	6	2	8
(hasta 30-IV)	42572	859	43431	73	15	88

Las cifras arriba anotadas revelan que:

1. De 42 572 niños ingresados en el Policlínico General entre los años 1934 y 1938 (hasta el 30 de abril), hubo 73 casos de poliomiелitis, es decir, una proporción de 1,7‰.
2. De 859 niños ingresados en el Policlínico de Lúes, en igual periodo de tiempo, hubo 15 poliomiелitis, es decir, una proporción de 17‰.
3. En un total de 88 poliomiелitis, 15 corresponden a pacientes del Servicio de Lúes, o sea el 17%. Ahora bien, el hecho de que en un mismo periodo de tiempo la poliomiелitis se haya presentado en el Policlínico General en la proporción de 1,7‰ mientras que en el Policlínico de Lúes esta proporción fue diez veces superior (17‰) demuestra una vez más la notable disergia que acusan los luéticos frente a las enfermedades infectocontagiosas, de las cuales la poliomiелitis no es sino un exponente.

No podría de ningún modo hablarse de predisposición de los luéticos para contraer la poliomiелitis, pues entre 83 niños que enfermaron de parálisis, solo 15 eran luéticos, lo que da un 17%, porcentaje que está muy lejos de señalar una predisposición.

En todos los casos en que la lúes estaba presente, hubo que ahondar el diagnóstico diferencial con parálisis que pudieran imputarse a la lúes o al tratamiento.

A continuación va un resumen de cada una de las veinte observaciones recogidas.

Cuadro sinóptico de las veinte observaciones

Edad		
	1 <sup>er</sup> semestre (1-6 meses)	4
	2 <sup>o</sup> semestre (7 -12 meses)	4
	3 <sup>o</sup> semestre (13-18 meses)	5
	4 <sup>o</sup> semestre (19-24 meses)	2
	5 <sup>o</sup> semestre (25-30 meses)	5

(1) El caso en que se inyectó sangre de convaleciente no demostró ninguna diferencia con aquellos en que se hizo hemoterapia simple.

Sexo	Hombres	9
	Mujeres	11
Estación	Primavera	1
	Verano	8
	Otoño	7
	Invierno	4
Síntomas preparalíticos	Temperatura alta	16
	Síntomas catarrales respiratorios	9
	Síntomas gastrointestinales	6
	Síntomas meníngeo-encefálicos	7
	Transpiraciones copiosas	10
Forma de la parálisis	Tetraplejía	2
	Paraplejía	8
	Monoplejía	9
	Paresias	1
Tratamiento	Hemoterapia simple	14
	Hemoterapia de convaleciente	1
	Diatermia	4
	Corriente galvánica	1
	Rayos infrarrojos	1
	Masaje precoz	4
	Masaje tardío	10
	Euromicina	1
	Urotropina	2
	Vitamina B	4

## Comentario al artículo de Dabancens

La poliomielitis es una temible enfermedad, que a nivel mundial dejó un importante saldo de muerte y discapacidad; gracias a la valiosa labor de los profesionales de aquellos años, nos heredó también algunos legados, entre los que destaca la ventilación artificial organizada en servicios de cuidados intensivos, la rehabilitación, las campañas masivas de vacunación y la vigilancia epidemiológica<sup>10,11</sup>.

Una de las más temidas complicaciones, y principal causa de muerte por poliomielitis, era la afectación de la función respiratoria, ya sea central, como ocurría en la polio bulbar, o periférica por parálisis de la musculatura respiratoria, característica de algunas formas espinales; además, era frecuente la afectación secundaria del parénquima pulmonar y de la vía aérea<sup>12</sup>.

Con la epidemia de difteria de los años treinta había comenzado tímidamente la ventilación asistida gracias al uso de tubos endotraqueales que permitían la permeabilización de la vía aérea superior<sup>13</sup>. Si bien esta medida tenía indicación en el tratamiento de la parálisis infantil, evidentemente era insuficiente, debido a que en la poliomielitis había mayor afectación de la mecánica respiratoria. Siguiendo iniciativas internacionales, en nuestro país se comenzó en los años cincuenta con el empleo de ventilación asistida: «Cuando se ha comprobado una disminución de la función muscular que controla la respiración, tenemos que decidir acerca del uso oportuno y juicioso de aparatos mecánicos de respiración artificial, para reemplazar esta debilidad muscular: pulmотор, respirador en coraza o cama oscilatoria.» (Saldías et al, 1958)<sup>12</sup>.

El Servicio de Infecciosos del Hospital Calvo Mackenna, entre los años 1952 y 1958 equipó una sala de 22 camas y desarrolló una estrategia de turnos y trabajo en equipo<sup>12</sup>;

así se constituyó la primera Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de nuestro país<sup>14</sup>.

Los primeros reportes de la terapia física y rehabilitación también se desarrollaron en respuesta a la devastación que dejaba la poliomielitis<sup>15</sup>: «Muchos de los casos que mejoraban de su capacidad respiratoria debían recibir terapia física para permitir que las parálisis residuales no se vieran complicadas con deformidades o rigideces articulares y ligamentosas»<sup>12</sup>.

La poliomielitis comenzó a retirarse en los años sesenta gracias a la implementación de la inmunización universal. En Chile, la campaña de vacunación tipo Sabin trivalente se inició el año 1961, en respuesta a la epidemia ocurrida ese año<sup>16</sup>. El último brote reportado en nuestro país ocurrió en los años 1969-1970, predominantemente en niños no vacunados o con esquemas de vacunación antipoliomielítica incompletos<sup>17</sup>. El estudio de dicho brote motivó el rediseño del programa de vacunación antipoliomielítica, que comenzaba inmunizando con virus polio 1 oral al recién nacido y se complementaba con jornadas de vacunación masiva (fig. 1). Con dicha estrategia se logró dar término a la circulación del virus<sup>18,19</sup>; fue gracias al activo sistema de vigilancia epidemiológica de la poliomielitis que se pudo dar fe del último caso ocurrido en Chile el año 1975<sup>11</sup>.

En 1988, la Asamblea General de la OMS resolvió erradicar la poliomielitis globalmente. Desde entonces, cuatro regiones se han certificado como libres de poliomielitis: Américas (1994), Pacífico occidental (2000), Europa (2002) y Sureste Asiático (2014). La certificación puede ser considerada cuando han pa-



Figura 1. Campaña de vacunación antipoliomielitis en la segunda mitad del siglo xx. © 2010 Colección Museo Nacional de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

sado 3 años o más del último aislamiento de virus polio salvaje en la región. Aún es necesario mantener un permanente esfuerzo por este objetivo en Nigeria, Afganistán y Paquistán<sup>10,20</sup>.

Y cuando la poliomielitis estaba pasando a ser un capítulo en la historia de la humanidad, ha surgido una nueva alarma mundial debido a la circulación del virus salvaje<sup>21</sup>. Para prevenir los desastres dejados por las nuevas epidemias de microorganismos emergentes y reemergentes que amenazan la salud mundial, parece fundamental aprender de nuestra historia y no flaquear en la lucha en pro de la salud pública de calidad y el cuidado infantil integral.

## Agradecimiento

Agradezco al Dr. Antonio Banfi la completa revisión y su aporte al artículo.

## Referencias

1. Noe M: Tratamiento de la Poliomielitis. *Rev Chil Pediatr* 1945; 16: 812-5.
2. Romero H, Armijo R: Poliomielitis: aspectos epidemiológicos y sanitarios. *Rev Chil Pediatr* 1948; 19: 389-417.
3. Steeger A, Santibáñez C, Ramos A: Algunas consideraciones clínicas generales sobre poliomielitis. *Rev Chil Pediatr* 1951; 22(10): 438-44.
4. Muzzo S, Pumarino H, Roizblatt I, Bengoa J: Poliomielitis: Epidemiología en Valparaíso. *Rev Chil Pediatr* 1951; 22(6): 248-52.
5. Espinoza J, Daneri J: Estudio anatómico-patológico de treinta y ocho casos de poliomielitis anterior aguda. *Rev Chil Pediatr* 1952; 23: 409-27.
6. Campos D, Norris B, Urrizola A, Treuer C: Poliomielitis en la provincia de Concepción. *Rev Chil Pediatr* 1956; 27: 110-6.
7. Medina E, Kaempffer AM: Poliomielitis en Chile: Frecuencia, distribución geográfica y caracteres del agente. *Rev Chil Pediatr* 1958; 29(1): 27-30.
8. Pumarino H, Grossi V: Aspecto clínico de los casos de meningitis meningocócica que se presentaron en Valparaíso de 21 de mayo al 12 de septiembre de 1941 en la sección de niños del Hospital Deformes. *Rev Chil Pediatr* 1942; 13(1): 3-20.
9. Laval E: Anotaciones para la historia de la poliomielitis en Chile. *Rev Chil Infectol* 2007; 24(3): 247-50.
10. Mehndiratta MM, Mehndiratta P, Pande R: Poliomyelitis: Historical Facts, Epidemiology, and Current Challenges in Eradication. Lyons J, ed. *The Neurohospitalist* 2014; 4(4): 223-9.
11. Valenzuela MT, O'ryan M: Logros y desafíos del Programa Ampliado de Inmunizaciones en la región de las Américas. *Rev Méd Chile* 2000; 128(8): 911-22.
12. Saldías E, Legarreta J, Doberti A: Alteración de la función respiratoria en poliomielitis anterior aguda. *Rev Chil Pediatr* 1958; 29(7): 285-93.
13. Izzo C, Schonhaut L, Guiloff S: Experiencia de 100 intubaciones y 100 traqueotomías en asfixia por Crup diftérico. *Rev Chil Pediatr* 2013; 84(3): 326-31.
14. Roque J: Cuidados intensivos pediátricos: pasado, presente y futuro. *Rev Chil Pediatr* 2013; 84(3): 249-53.
15. Saldías E: Medicina física y rehabilitación pediátrica. *Rev Chil Pediatr* 1957; 28(3): 224-6.
16. González M, Scroggie S, Díaz R: Poliomielitis en el niño: referencia a hallazgos virológicos. *Rev Chil Pediatr* 1964; 35: 24-8.
17. Vergara MI, Vicente M, Banfi A: Poliomielitis en Chile. Estudio de Laboratorio. II Parte. Brote de polio. Agosto 1969-agosto 1970. *Rev Chil Pediatr* 1971; 42: 239-43.
18. Banfi A, Vergara MI, Avendaño O, Rosas JM, Solar G, Concha F: Vacunación del recién nacido con vacuna antipoliomielítica oral Sabin Tipo I: Estudio Serológico. *Rev Chil Pediatr* 1974; 45(6): 491-3.
19. Banfi A: La prevención de las enfermedades virales en la comunidad. *Rev Chil Pediatr* 1975; 46(1): 77-80.
20. WHO: Performance of acute flaccid paralysis (AFP) surveillance and incidence of poliomyelitis, 2014. *Wkly Epidemiol Rec* 2014; 89(37): 405-8.
21. Upfill-Brown AM, Lyons HM, Pate MA, Shuaib F, Baig S, Hu H, Eckhoff PA, Chabot-Couture G: Predictive spatial risk model of poliovirus to aid prioritization and hasten eradication in Nigeria. *BMC Medicine* 2014; 12(1): 92.