

POLIOMIELITIS

Es la enfermedad infecciosa causada por cualquiera de los tres serotipos de poliovirus, el poliovirus 1, poliovirus 2 o el poliovirus 3. Su manifestación clínica más llamativa es fiebre de comienzo súbito, acompañada de un malestar general que a los tres o cuatro días lleva a parálisis flácida y asimétrica: tal parálisis deja secuela permanente que afecta con mayor frecuencia sólo los músculos proximales de uno de los miembros inferiores (parálisis asimétrica). Debe saberse que esta forma paralítica de la poliomiélitis es infrecuente, presentándose sólo en el 0,1% al 1% de los contagios.

Como ocurre con otras infecciones vírales, la mayoría de las infecciones causadas por poliovirus son sub-clínicas. Cuando son sintomáticas, la enfermedad que producen se manifiesta como un síndrome febril agudo e indiferenciado que se caracteriza por una combinación variada de síntomas como cefalea, náusea y vómitos, rigidez de cuello, rigidez de la espalda y, en ocasiones, con signos de meningitis aséptica.

Epidemiología

Los virus de la poliomiélitis se transmiten vía fecal – oral por contacto directo persona a persona. El hombre es el único reservorio conocido y existen dos linajes de poliovirus: los virus silvestres o salvajes que son los originales, es decir, los que surgieron en la naturaleza, son neurotrópicos y tienen la propiedad de infectar el sistema nervioso causando parálisis permanente al destruirlo; y, los virus vacunales, modificados por el hombre a partir de los primeros y diseminados en las poblaciones que han sido masivamente inmunizadas con la vacuna de tipo Sabin. La circulación de los poliovirus silvestres es endémica en Asia, Africa, Oceanía y Europa oriental, donde todavía hoy se registran más de 100.000 casos de niños paralizados cada año. La circulación endémica está erradicada en Europa occidental, Australia y todo el continente americano.

Sin embargo, excepcionalmente ocurren casos aislados o brotes muy limitados de poliomiélitis paralítica en estas regiones "desinfectadas" de poliovirus. Esta situación se presenta cuando el poliovirus es introducido por niños contaminados que migran con sus familias usualmente por razones políticas, religiosas o de trabajo desde las regiones endémicas hacia las regiones libres de poliovirus. Estos niños se encuentran eliminando poliovirus por estar en período de incubación de la enfermedad o por tener una infección asintomática.

Cuando el virus es introducido en una comunidad inmune a la poliomiélitis (debido a que está bien vacunada) se extingue porque no encuentra individuos susceptibles. Pero, cuando es introducido en comunidades mal vacunadas o en grupos del todo renuentes a la vacunación debido a convicciones religiosas –, infecta a los individuos susceptibles. Los últimos casos de esta índole se presentaron: 1) en Holanda, entre septiembre 1992 y febrero de 1993, cuando se introdujo un poliovirus 3-salvaje, procedente de Irán, el cual generó un brote con 33 casos de parálisis; 2) en Canadá, enero – abril 1993, donde se detectó circulación silenciosa, es decir, asintomática, del poliovirus 3-salvaje procedente de Holanda, gracias al eficiente sistema de vigilancia epidemiológica activa de ese país.

.

Ha sido posible trazarlos caminos geográficos que han seguido estos poliovirus desde las regiones endémicas del mundo hacia las regiones desinfectadas, gracias a la existencia de técnicas de laboratorio que permiten disecar molecularmente estos virus para comparar sus ácidos nucleicos y construir árboles filogenéticos que los agrupan según su parecido genético. Así hemos presenciado el nacimiento de una disciplina llamada epidemiología molecular de las enfermedades virales, cuyos primeros resultados prácticos se vieron con los poliovirus (2A– 2B), pero que, en la actualidad, se extiende a muchos otros virus, en particular a los virus del SIDA

Agente etiológico

Los poliovirus se encuentran entre los virus más pequeños que existen en la naturaleza; miden, aproximadamente, 27 nm y pertenecen a la familia *Picornaviridae*. Esta familia incluye más de 257 virus con cuatro géneros claramente definidos: 1) Rinovirus, que agrupa a los virus que causan resfriado común; 2) Aftovirus, que incluye a los virus que producen la fiebre aftosa en el ganado; 3) Cardiovirus, que producen enfermedad en ratones; 4) Enterovirus, que agrupan a los poliovirus, coxsackievirus A y B, echovirus, enterovirus 68 a 71, el enterovirus 72 que es atípico y corresponde al virus de la hepatitis A y, por lo menos, 34 tipos de enterovirus más que infectan especies diferentes a la humana.

Los poliovirus tienen un genoma ARN que actúa como mensajero (ARNm) para la síntesis de sus proteínas, por lo cual se dice que tiene polaridad positiva. En el extremo 3' tiene una secuencia monótona de 40–100 adeninas que se llama poli-A y en el extremo opuesto tiene una proteína pequeña llamada VPg. El genoma codifica cuatro proteínas estructurales llamadas VP1 a VP4 que forman un sólido geométrico de 60 caras triangulares. Las tres primeras proteínas miran al exterior del sólido y están expuestas a los anticuerpos neutralizantes; en cambio, VP4 mira hacia el interior de la partícula. La estructura tridimensional de los poliovirus está bellamente fotografiada con técnicas de difracción de rayos X sobre las partículas cristalizadas.

Patogenia y cuadro clínico

La infección ingresa por vía oral cuando la persona susceptible ingiere alimentos contaminados. El virus tiene una multiplicación inicial en el tejido linfoide regional de faringe e intestinos. Posteriormente hace viremias muy cortas, gracias a las cuales puede llegar al sistema nervioso central viajando tanto por sangre como por los

filetes nerviosos.

Cuando ingresa al sistema nervioso central invade y necrosa selectivamente las motoneuronas de la médula espinal, tallo cerebral o bulbo raquídeo. Una vez destruidas, las fibras de músculo esquelético correspondientes a estas motoneuronas quedan denervadas y, por consiguiente, paralizadas: la consecuencia inmediata es que en poco tiempo se atrofian. La parálisis proximal y la atrofia son dos signos cardinales de la enfermedad parálitica. Sin embargo, la respuesta clínica a la infección por los poliovirus es muy variada. La experiencia muestra que más del 90% de los individuos hacen infecciones inaparentes, un 8% adicional desarrolla una enfermedad febril indiferenciada que se ha llamado poliomiелitis abortiva, aproximadamente el 1% manifiesta meningitis aséptica y entre 0,1–1% desarrolla la enfermedad parálitica.

Enfermedad inaparente

Es causada por las infecciones subclínicas es decir, aquellas en las cuales los individuos no tienen ningún signo o síntoma clínicamente manifiesto pero eliminan el virus diseminando lo al resto de la comunidad. Estas personas se convierten en portadores asintomáticos por dos o tres semanas que persiste su eliminación.

Poliomiелitis abortiva

Es una enfermedad leve también llamada poliomiелitis menor. Se trata de un síndrome febril mal caracterizado en el cual hay compromiso indefinido del estado general con síntomas variados (dolor faríngeo, cefalea, dolor abdominal, náusea, vómito con diarrea, pérdida del apetito, síntomas respiratorios). Se puede acompañar de

mialgias y artralgias, pero, no hay parálisis y la recuperación es total.

Meningitis aséptica

Es indiferenciable de la meningitis aséptica causada por los otros enterovirus y consiste en una poliomiелitis abortiva con mialgias notables rigidez de nuca, hiperestesias y parestesias. El LCR muestra típicamente leucocitosis de 1.500 por mm³, discreta elevación en las proteínas y glucosa normal.

Poliomiелitis paralítica

Clásicamente es una poliomiелitis abortiva que mejora engañosamente porque unos días después de la remisión inicia la enfermedad mayor con regreso de la fiebre, dolor y espasmos musculares. Sigue una parálisis flácida que se instala en cuestión de 48 horas o menos. Se instala siguiendo, un curso rápido que no pasa de cinco días y es característico que los reflejos tendinosos desaparezcan antes de evidenciarse la disminución patética del tono muscular.

La poliomiелitis espinal es más frecuente que la bulbar y la parálisis de las piernas es la regla, flácida, asimétrica y en el examen clínico es típico encontrar mayor compromiso de los músculos proximales. En los casos muy severos hay compromiso de toda la médula espinal con cuadriplejía, parálisis de los músculos torácicos, abdominales y arreflexia masiva.

La poliomiелitis bulbar es rara y se caracteriza por una dificultad respiratoria muy severa que obligaba la utilización de los pulmones de acero en las grandes epidemias de los años 40. Se acompaña de dificultad para deglutir y hablar. La esfera sensitiva no se compromete en ningún momento.

El riesgo de desarrollar parálisis en el curso de una infección por poliovirus no es el mismo en todas las personas susceptibles. En la poliomiелitis paralítica los individuos que están expuestos a mayor riesgo son: 1) mujeres embarazadas, 2) individuos que hacen ejercicio extremo en el curso de una infección, 3) pacientes con amigdalectomía, 4) inyección intramuscular en el curso de una infección por poliovirus y 5) trauma quirúrgico durante una infección por polio' virus.

Diagnóstico diferencial de la polio paralítica

Todo caso de parálisis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de esta enfermedad. la experiencia del programa de erradicación en América indica que hay factores de muy alto riesgo si el caso tiene las siguientes características:

1) inicio con fiebre; 2) la parálisis se instala en los cuatro días siguientes; 3) ocurre en menor de 6 años. Todos ellos tienen el común denominador de ser agudos y con parálisis flácida.

En todo caso de parálisis de presentación aguda, es imprescindible el estudio de las heces para intentar el aislamiento de poliovirus según las normas sanitarias internacionales, debido a que existen otros enterovirus capaces de generar estos síntomas. Para ilustrar la vigencia y utilidad de esta norma, en el primer trimestre de 1986, se detectó en Jamaica un brote de parálisis flácida aguda, idéntica a una polio paralítica. En los seis

casos involucrados se identificó como responsable al echovirus 22. Sin embargo, los enterovirus como coxsackie A B o echovirus son responsables de menos del 1% de los casos que simulan polio paralítico. Debe tenerse en cuenta que existen otras causas de parálisis flácida aguda que incluyen 1) síndrome de Guillan-Barré, 2) neuritis traumática, en especial por inyección mal aplicada que lesiona el nervio ciático, 3) miелitis trans-versa, 4) meningitis bacteriana y 5) parálisis cerebral.

Vacunas

Existen dos tipos de vacuna para prevenir la poliomiелitis: la vacuna oral que consiste en virus vivos, pero atenuados por pasos sucesivos en monos y cultivos celulares, terminada por Albert E. Sabin hacia 1956-1958 (vacuna Sabin), y la vacuna parenteral constituida por virus inactivados químicamente a base de formaldehído

o vacuna de virus muertos, desarrollada por Jonas E. Salk en 1952 (vacuna Salk). La primera tiene las siguientes ventajas sobre la vacuna de virus inactivados: 1) es más fácil de administrar por que se hace por vía oral; 2) es 15 veces más barata; 3) confiere inmunidad intestinal porque los virus que han perdido su propiedad neurotrópica siguen multiplicándose en el tubo digestivo y en consecuencia generando IgA secretora; 4) es eliminada por vía intestinal por lo cual tiene un efecto multiplicador al inmunizar casos secundarios, es la llamada inmunidad de rebaño: un niño recién vacunado elimina virus vacunal durante aproximadamente 10 días y, en malas condiciones de higiene, estos virus en el suelo inmunizan a otros niños que los ingieren cuando se llevan las manos sucias a la boca.

La desventaja que presenta la vacuna Sabin sobre la otra es un fenómeno exótico que consiste en que 3 de cada 10 millones de vacunas pueden contener partículas virales que han revertido a virus agresivos y generar parálisis (riesgo de $3:10'000.000$ casos de parálisis secundaria a vacuna). Como se ve, este riesgo es remoto, por lo cual ésta es la vacuna más difundida del mundo (sólo algunos países de Europa occidental usan la vacuna Salk) y es precisamente gracias a esta vacuna Sabin que fue posible erradicar la poliomielitis paralítica de América en menos de 10 años de campaña. La segunda desventaja es su termolabilidad (los virus se inactivan a temperaturas superiores a 8°C , de manera que requiere refrigeración permanente para que no pierda su viabilidad). Finalmente, aunque las tasas de seroconversión que siguen a la administración de la vacuna oral son cercanas al 100% en países industrializados, los niños de países en desarrollo muestran seroconversiones sólo del 70–73% después de la tercera dosis de vacuna, debido especialmente a interferencia con otros enterovirus endémicos que impiden la multiplicación de los virus vacunales. Este problema se ha resuelto incrementando la concentración de los mismos en la vacuna Sabin e incrementando el intervalo entre las dosis a 30 días o más, debido a que la excreción prolongada de la misma vacuna puede interferir.