



POLIOMIELITIS

La primera causa de parálisis en los países no desarrollados es la infección por el virus de la poliomielitis. Se trata de una enfermedad prácticamente erradicada en los países desarrollados, pero todavía un grave problema de salud pública en el mundo. Del griego polios (gris) y mielitis (inflamación de la médula), esta enfermedad está caracterizada por la inflamación de la sustancia gris medular con las consecuentes alteraciones neurológicas.

MICROBIOLOGIA.

Tres serotipos de poliovirus son responsables de la enfermedad. Estos pertenecen al género de los enterovirus, familia de los picornavirus. Son virus RNA de pequeño tamaño. El único reservorio es el ser humano, y el virus sólo se replica en primates o en cultivos de células de primates. La infección se produce tras la ingestión de alimentos contaminados con heces, y atraviesa la mucosa a través de las células M. Posteriormente se replica en el tejido linfático de la faringe y del intestino, siendo detectable allí a las 24-72 h. desde su entrada. Unos 4 días más tarde se produce una "viremia menor", asintomática, con la que el virus se disemina, asentando en las células del sistema reticular fagocítico. En la mayor parte de los pacientes en este punto el virus es derrotado, pero en un porcentaje pequeño de las veces, el virus se replica en las células del sistema reticular fagocítico y se produce una segunda aparición de virus en sangre llamada "viremia mayor". Durante esta fase el virus se disemina a órganos diana como la piel, el corazón y el SNC. La puerta de entrada al SNC no está todavía aclarada pero hay evidencia de que pasa desde el músculo al SNC a través de las fibras sensitivas, y probablemente la afectación no sea vía hemática. En el SNC los poliovirus afectan preferentemente a las motoneuronas tanto de músculo esquelético como del sistema autonómico. Afecta predominantemente al asta anterior de la médula y a los núcleos motores del bulbo y de la protuberancia, donde el tejido normal se ve sustituido por un infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, linfocitos y macrófagos. En menor medida se ven afectas las neuronas del mesencéfalo, de los ganglios basales y de la circunvolución precentral. El virus se replica en el SNC en los primeros días desde su llegada y deja de ser detectable tras una semana desde que comienza la paresia, sin embargo el infiltrado inflamatorio permanece durante meses.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN.

La infección es secundaria a la ingestión agua o alimentos contaminados con heces de un paciente o de un portador sano. Como no hay más reservorio que el humano, este mecanismo fecal-oral es el único descrito en la infección por el virus de la poliomielitis. Tras la infección, el individuo elimina virus por las heces durante 5 ó 6 semanas, incluso más. El virus puede también eliminarse por secreciones faringeadas, por lo que también puede transmitirse por contacto oral con secreciones del tracto digestivo superior. Este mecanismo parece mucho menos importante, aunque podría tener un papel más relevante en la epidemiología de la enfermedad en las sociedades con mejores condiciones higiénicas. En cualquier caso las condiciones higiénicas juegan un papel fundamental en la transmisibilidad de este agente, habiéndose comprobado reducciones transcendentales en la incidencia de la enfermedad con la mejora de las condiciones higiénicas, antes de la introducción de la vacuna en los años sesenta del pasado siglo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA.

La presentación clínica de la enfermedad es muy variable desde ser asintomática hasta la parálisis respiratoria y muerte. El periodo de incubación es variable pero se estima entre 9 y 12 días de media. Se calcula que aproximadamente el 95% de las infecciones son subclínicas. Entre el 4 y el 8% de los infectados padecen la



llamada forma abortiva de la enfermedad. Esta forma está caracterizada por un cuadro de fiebre, cefalea, dolor faríngeo, odinofagia, anorexia, vómitos y dolor abdominal inespecífico sin alteraciones neurológicas. Otro cuadro menos frecuente que la poliomielitis abortiva es la llamada poliomielitis no paralizante. Se diferencia de la abortiva en que en esta forma sí hay signos meníngeos y hallazgos compatibles con meningitis linfocitaria si se realiza punción lumbar. Es indistinguible clínicamente de cualquier otro tipo de meningitis vírica.

La poliomielitis paralizante ocurre en la edad pediátrica de forma bifásica. La primera fase coincide con la viremia menor y la clínica es la de la poliomielitis abortiva. El niño parece recuperarse y unos 2 ó 3 días después de que desaparece la fiebre, comienza de nuevo con fiebre y síntomas/signos meníngeos y con alteraciones de meningitis linfocitaria en el líquido cefalorraquídeo. En adultos es menos frecuente el patrón bifásico y generalmente lo que ocurre es una clínica de poliomielitis abortiva que se continúa con meningismo sin periodo asintomático. Con frecuencia aparecen muy intensas mialgias 1 ó 2 días antes de que se establezca la parálisis. En esta fase con frecuencia aparece hiperestesia focal, parestesias y fasciculaciones.

Las paresias ocurren de forma muy variable, desde una porción de un único músculo a tetraparesia. Lo más característico es que sean paresias asimétricas y ocurren con mayor frecuencia en extremidades inferiores que en superiores, áreas proximales más que las distales y se afectan más los grupos musculares de mayor tamaño. La parálisis es flácida, en un primer momento hiperrefléxica pero sin piramidalismo y luego arrefléxica y con atrofia muscular.

La tetraplejía es rara especialmente en la edad pediátrica. Las alteraciones de la motilidad vesical ocurren cuando ambas extremidades inferiores están afectas y esto es así en un 25% de los adultos pero es muy infrecuente en los niños. La alteración de la sensibilidad no ocurre prácticamente nunca y si aparece debe ponerse en duda el diagnóstico y pensar en otras posibilidades como el síndrome de Guillain-Barré

Si la paresia es infrecuente y ocurre sólo en el 0,1% de todos los infectados, más rara aún es la afectación del tronco que ocurre sólo en el 5% de los pacientes con paresia. La clínica depende de los pares craneales afectos, siendo los que con mayor frecuencia se alteran el IX y el X y presentándose como disfagia y voz nasal. Cuando hay afectación de los centros respiratorio y/o cardiovascular, el enfermo tiene disnea y eventualmente parada respiratoria y/o cardíaca y muerte. La parada respiratoria también puede acaecer con la afectación de los núcleos diafragmáticos en la médula cervical.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico en muchos medios con pocos recursos es clínico y se realiza cuando ocurre la fase de la paresia, siendo difícil de confundir con cualquier otro cuadro clínico. En cuanto a las pruebas de laboratorio, el virus puede cultivarse de heces y de exudado faríngeo del paciente. Es difícil cultivar el virus en líquido cefalorraquídeo o tejido nervioso (de autopsia). Se puede detectar el ADN del virus en el líquido cefalorraquídeo mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La seroconversión sólo tiene utilidad de forma retrospectiva.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS.

Estos hallazgos se realizan sólo en material necrópsico. En fase aguda se encuentra un infiltrado inflamatorio en la sustancia gris medular, sobre todo en astas anteriores e intermedio-laterales compuesto predominantemente por polimorfonucleares. En una fase posterior los PMN se sustituyen por linfocitos y posteriormente, en fase crónica las áreas afectas presentan una necrosis colicuativa.



TRATAMIENTO.

Ningún agente antiviral se ha ensayado con éxito hasta la fecha. La medicina actual puede ofrecer al paciente medidas de soporte. Se recomienda reposo en la fase aguda y fisioterapia tan pronto como deje de avanzar la paresia, tratamiento sintomático del dolor en caso de mialgias. En caso de parálisis respiratoria los antiguos “pulmones de acero” ya no quedan casi en ningún centro y se han visto sustituidos por la ventilación mecánica con presión positiva. En caso de parálisis vesical puede ser necesario el sondaje urinario.

PREVENCIÓN.

Los 2 tipos clásicos de vacunas son los que se siguen utilizando hoy día. Uno es el tipo Salk que utiliza virus inactivados y el otro es el tipo Sabin que contiene virus atenuados.

La tipo Salk se administra vía parenteral y utiliza virus sometidos a tratamiento con formalina no viables, por eso su principal ventaja es que proporciona inmunidad sin ningún riesgo de infección postvacunal. La vacuna desde 1987 contiene antígenos purificados de cada uno de los tres serotipos del virus. Confiere una inmunidad prácticamente del 100% tras la tercera dosis y se suministran 4 dosis (2 meses, 4 meses, 6-18 meses y 4-6 años). Sus desventajas son que es mucho más cara que la Sabin, confiere menor inmunidad en el aparato digestivo y, en caso de infección por el virus de la polio, el paciente elimina durante mucho más tiempo el virus por las heces. Durante ese tiempo, aunque el paciente no enferme, puede transmitir la enfermedad a otras personas no vacunadas.

La de tipo Sabin es una vacuna que se suministra vía oral. Los virus están atenuados tras cultivarlos repetidas veces en células de riñón de mono y seleccionar las cepas no virulentas. Los virus atenuados llegan al aparato digestivo donde se replican y se produce una infección local que confiere una inmunidad potente con ningún o mínimos síntomas. Su principal desventaja es que, en muy raras ocasiones, produce una poliomiелitis postvacunal con paresias. Sus ventajas son que es más barata, produce una inmunidad en el aparato digestivo con lo que, en caso de infección, el paciente elimina durante menos tiempo el virus en las heces y transmite menos la enfermedad. Por otro los virus atenuados que se replican en el intestino, son eliminados por las heces durante 2 a 6 semanas. Durante este periodo la vacuna se transmite por contacto fecal-oral a otros miembros de la población no vacunados. De esta forma con la vacuna de Sabin, con mucho menor coste, se consigue vacunar eficazmente a un porcentaje mayor de la población.

Actualmente en países desarrollados la tendencia es a vacunar con la vacuna tipo Salk porque, aunque el riesgo de poliomiелitis postvacunal es extremadamente bajo, parece suficiente para no aceptarlo. Sin embargo en países en vías de desarrollo, tanto por el menor coste como por el mayor porcentaje de protegidos en la población con menor número de dosis, se recomienda el uso de la vacuna oral.

Texto elaborado por el Dr. Eduardo Malmierca Cuadrado (Medicina Interna. Hospital del Norte, Madrid).