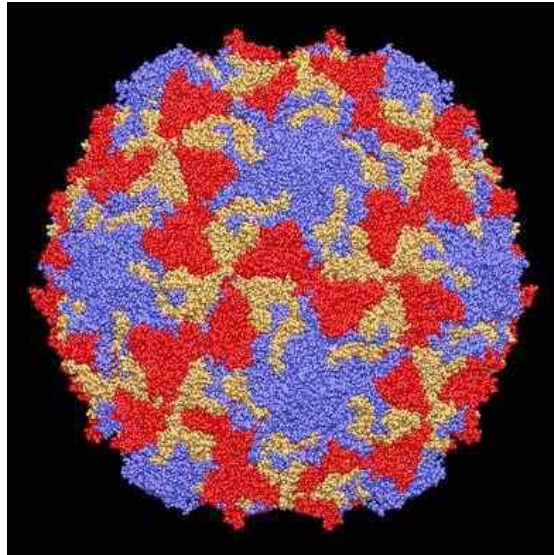


“LA POLIO”

Analizada por diferentes autores

Es una recopilación efectuada por Juli Sellés



Fotografía del poliovirus coloreada digitalmente



Los cuerpos momificados, pinturas murales y jeroglíficos, nos han mostrado que los antiguos egipcios sufrían las mismas afecciones que padecemos hoy en día. También nos han enseñado algunas de las prácticas ortopédicas de aquella época. Se han hallado férulas en momias, fabricadas con bambú, caña, madera o cortezas de árboles y almohadilladas con lienzo. Asimismo existen pruebas del uso de muletas, siendo el testimonio más antiguo del uso de una muleta un grabado realizado en el año 2.830 a.C. en la entrada de la tumba de Hirkouf: Escena de la XVIII dinastía: hombre joven con poliomiелitis apoyado sobre un báculo, Colección Carlsberg, Copenhague).

INDICE DE ARTICULOS

PRESENTACIÓN Juli Sellés Linares

Pág. 3

¿Qué es la poliomielitis?

Pág. 4

HISTORIA GRAFICA DE LA POLIO

Pág. 8



Poliomielitis

Pág.17

**GRIS (Guía Rápida de Información Síndrome)
Por Sergio Augusto Vistrain**

Pág.34

ZAPPING El fin de un asesino

Pág.35



**March of Dimes
(La POLIO)**

Pág.44



LA POLIOMIELITIS (polio)

Pág.48



POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA

Pág.51



OMS



CEPIS

OPS

POLIOMIELITIS AGUDA

Pág.54



Organización Mundial de la Salud

Erradicación de la poliomielitis:

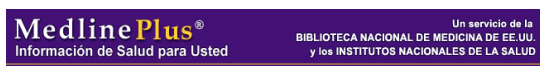
Pág.61



Polio Survivors Association

Poliomielitis

Pág.63



Poliomielitis

Pág.66



Wikipedia, la enciclopedia libre Poliomielitis

Pág.70



Poliomielitis



Pág.67

POLIOMIELITIS Por el Dr. Jorge Federico Eufasio Téllez

Pág.70

Secuelas de poliomielitis Dr. Julio Huaroto Rosa-Pérez

Pág.80

ENFERMEDAD DE "HEINE-MEDIN"

POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA, PARALISIS INFANTIL

Pág.85

SÍNDROME DE GUILLAIN- BARRÉ.

Pág.96

Hallazgos de resonancia Magnética

(En las astas anteriores de la medula espinal de un paciente con SPP)

Pág.102

Paciente de polio en pulmón del hierro

Pág.103



Poliomielitis hoy

La enfermedad

Pág.105

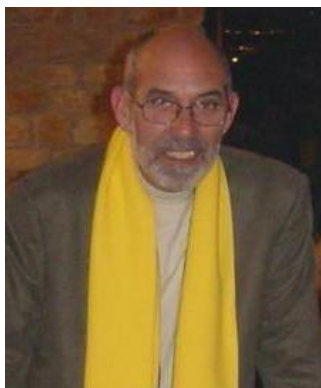
LA POLIO Una excelente visión grafica

VISIONAR

PRESENTACIÓN

Hola amig@;

Si me estas leyendo es muy probable que tengamos algo en común, **"LA POLIO"**.



Mi nombre es Juli Sellés Linares, nací en Bellpuig, un pueblo de la provincia de Lleida (Catalunya) el año 1.948, afectado de Poliomielitis en el año 1.949

Mi correo electrónico es juliselles@hotmail.com

Actualmente existe desorientación y confusión en los diagnósticos médicos sobre el SPP, mi propósito y anhelo es brindar una información lo máximo de clara y comprensible por todas las personas que sufren o padecerán este síndrome.

En la presente recopilación de artículos solo trataremos el tema de **"LA POLIO"**.

¿Quién es la Polio?

La presente recopilación, tan solo pretende servir de ayuda a las personas afectadas. Disponer de unos conocimientos de la enfermedad y sus consecuencias, nos facilitara el poder afrontar, asumir y aceptar esta nueva realidad, de una manera más natural, sin sufrir traumas añadidos por depresiones y estrés.

Conocer la enfermedad te será de gran ayuda para tratar y mantener tu cuerpo con los cuidados y el respeto que se merecen por su frágil condición, y te facilitará seguridad, para conversar o debatir con tus médicos o los diversos departamentos administrativos con los que deberás tratar o relacionarte.

Las personas comprendidas entre 40 y 50 años, que en su infancia padecieron la Polio, pueden desarrollar y padecer los síntomas ocasionados por la pérdida neuronal. Los síntomas pueden ser muy variados y de diferentes grados de afectación, ya que están influenciados por la virulencia que fue sometido nuestro cuerpo en el momento del ataque de la Polio, el tratamiento que se recibió, y el tipo de actividades físicas y motoras que el cuerpo ha estado sometido.

Si has padecido Polio o padeces de fatiga anormal, dolores musculares, dolores en las articulaciones, cansancio al mínimo esfuerzo realizado, no te obstines en ignorarlos y recurre a los cuidados y las recomendaciones médicas.

Que hoy no sientas los síntomas del SPP no significa que no lo padezcas, solo significa que el esfuerzo que realizas es inferior a las reservas que todavía posees, **¡NO LAS MALGASTES!**

Si la presente recopilación de artículos sobre la Polio resulta útil a una sola persona el esfuerzo realizado habrá merecido la pena.

Utilicemos todos los medios para difundir nuestras experiencias y conocimientos.

Vuestro amigo.

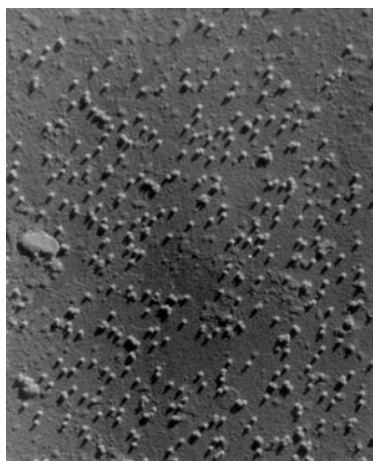
Juli Sellés

¿Qué es la poliomielitis?

La poliomielitis, era una de las enfermedades temidas y estudiadas de la primera mitad del vigésimo siglo. Sin embargo el Dr. Salk y las vacunas de Sabin esencialmente han eliminado más adelante la enfermedad en países desarrollados, muchos misterios con respecto a la poliomielitis permanece. Esto es probablemente debido al hecho que como epidemias de la poliomielitis terminó en Norteamérica y Europa, la investigación sobre la enfermedad también vino un alto precipitado. Así, como La Force (1983) observó, el conocimiento sobre la epidemiología y la patología de la poliomielitis esencialmente se congela en los mediados de los años cincuenta.

En los párrafos que siguen, definiré la enfermedad de la poliomielitis y exploraré algunos de los misterios que todavía la rodean. Otras secciones de la historia de esta del sitio poliomielitis del documento, describen sus últimos efectos, y proporcionan extractos de cuentas narrativas de los varios aspectos de la experiencia de la poliomielitis.

La poliomielitis es una "inflamación de la materia gris de la médula espinal (Taber, 1970, p. P-77). La palabra "poliomielitis" suena sin embargo complicada e impresionante, fue formada poniendo juntas las palabras griegas para el sitio de la enfermedad - **polios**, significando el gris, **myelos**, significando tuétano, y agregando el sufijo inglés, **itis**, significando la inflamación. Ha ido por muchos nombres incluyendo parálisis infantil, la enfermedad de Heine-Medin, debilidad en las extremidades más bajas, y la parálisis paralítica espinal. En uso común, la poliomielitis se abrevia **a la polio**.



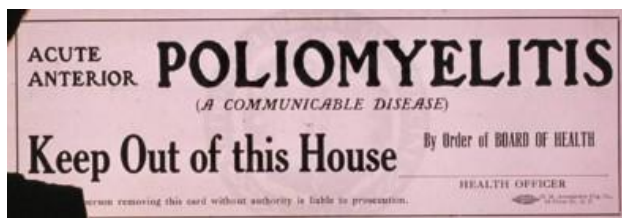
La poliomielitis es causada por **un virus** que da lugar a una infección aguda. Sin embargo, contrariamente a lo que se cree comúnmente, el virus no dio lugar típicamente a parálisis. La mayoría de individuos infectados experimentó solamente los síntomas respiratorios o gastrointestinales suaves, acompañados a menudo por la fiebre, el dolor de cabeza, y la tiesura del músculo. Estos síntomas duraron solamente algunos días, y muchos tenían tales casos suaves que incluso no apreciaron que estaban enfermos. Por lo tanto, continuaron a menudo efectuando las rutinas diarias, atendiendo la escuela o el trabajo, y exponiendo a muchos otros al virus de la poliomielitis. Este hecho ayuda a explicar los informes de muchos sobrevivientes de la poliomielitis que eran *los únicos* en su familia, vecindad, o comunidad en haber tenido poliomielitis. En la actualidad, podría haber

muchas personas las cuales vivieron en contacto con el que tenía **la enfermedad de menor importancia**, pues **la poliomielitis no-paralítica** fue contraída a menudo.

Solamente en un número pequeño de casos hizo el virus penetrar el sistema nervioso central, causando la enfermedad principal, o "**poliomielitis verdadera**". "En estos casos, las neuronas (células del nervio) en los cuernos anteriores de la médula espinal y el cerebro más bajo fueron afectados, dando por resultado" tirantez en el cuello, la parte posterior, y los músculos del tendón de la corva así como grados que variaban de la debilidad del músculo, como la parálisis fija en "(Owen, 1990, p. 211). Aunque nunca había una curación para la poliomielitis, la mayoría que la contrajeron mejora experimentada en después de que fuerza muscular y control se desplomara la infección aguda. En algunos casos, sin embargo, las neuronas del motor fueron dejadas dañadas seriamente o destruidas totalmente, dando por resultado la debilidad o la parálisis permanente, lo más comúnmente posible a las extremidades más bajas (Headley, 1995).

Hay realmente tres tensiones separadas o tipos inmunológicos de la enfermedad: **El tipo I (Brunhide), el tipo II (Lansing), y el tipo III (Leon)**. La mayoría de las epidemias, por lo menos en los Estados Unidos, eran el resultado del virus del tipo I (Nathanson y Martin, 1979).

Los medios por los cuales el virus de la poliomyelitis entra el sistema nervioso central todavía no se sabe definitivamente. (Taber, 1970). Sin embargo, es interesante observar que los datos relativamente recientes de naciones del tercer mundo sugieren que cuando éstos que experimentan poliomyelitis aguda se dan inyecciones tales como inmunizaciones de DPT, antibióticos, antimalarials, o antipyretics, el miembro inyectado desarrolla parálisis en el plazo de una semana (LaForce, 1983).



Aunque la conexión entre las inyecciones y parálisis, se ha demostrado en varias ocasiones, el mecanismo por el cual se produce este efecto no está bien entendido. Sin embargo, la mejor evidencia hasta la fecha sugiere a inicios del trauma una

dilatación refleja de los vasos sanguíneos en el nivel correspondiente de la médula espinal y facilita la entrada del virus "(LaForce, 1983, p. 30).

El otro pensamiento de los factores para predisponer a individuos a la enfermedad principal era embarazo y tonsilectomía, así como otros procedimientos de la nariz y de la garganta. Porque estas condiciones eran probables aumentar el riesgo de la enfermedad que entraba el sistema nervioso central sigue siendo desconocido.

Todavía hay también un cierto misterio que rodea los medios exactos por los cuales el virus de la poliomyelitis es transmitido. Como Smith (1990) conocido en su historia del desarrollo de la vacuna de Salk, "nadie ha resuelto totalmente la cuestión de cómo se separa la poliomyelitis, aunque la mejor evidencia sugiere que el virus se excreta contagia a través del contacto mano a mano.

La creencia que el virus de la poliomyelitis es separado por el contacto con las heces de una persona ya infectada se ha ofrecido como explicación para la incidencia creciente de la poliomyelitis en países desarrollados tales como los Estados Unidos durante el vigésimo siglo. Según esta teoría, antes del advenimiento de las plantas de tratamiento modernas de aguas residuales y de otras mejoras en el saneamiento público, expusieron virtualmente pronto todos los individuos al virus de la poliomyelitis en sus vidas en que los anticuerpos maternos los protegieron por lo menos parcialmente. Así, desarrollaron infecciones suaves, no parálíticas, probablemente durante la infancia, y que les proveyó de inmunidad de ellas de por vida. Sin embargo, con un saneamiento mejor, estas infecciones tempranas así como la probabilidad de recibir la protección del anticuerpo disminuyeron, dando por resultado mayor susceptibilidad a la poliomyelitis parálítica. Así, en las palabras de Smith:

La poliomyelitis parálítica era un subproducto inadvertido de condiciones sanitarias modernas. Cuando la gente no estaba expuesta al contacto con las alcantarillas y los servicios abiertos con los que habían estado expuestos alguna vez en su temprana infancia con el virus de la poliomyelitis, la enfermedad cambió de una condición endémica tan suave que nadie sabía de su existencia aparentemente a una nueva amenaza epidémica de los orígenes misteriosos y del alcance aterrador desconocido (p. 23).

Esta teoría central con respecto a la extensión de la poliomyelitis es apoyada, por lo menos a un cierto grado, por experiencias en los países del Tercer Mundo. Durante la II guerra mundial, por ejemplo, ESTADOS UNIDOS y tropas británicas colocados en países subdesarrollados eran mucho más probable contraer poliomyelitis que los indígenas, que habían desarrollado al parecer ya la inmunidad (Paul, 1971). Incluso en los años 70, cuando los individuos de países desarrollados vinieron en contacto con éstos de un país sin un sistema moderno del saneamiento, la incidencia de la poliomyelitis parálítica era cerca de veinte veces mayor para éstos del país desarrollado (Nathanson y Martin, 1979).



La explicación antedicha para la transmisión de la poliomiелitis se acepta y parece generalmente absolutamente lógica. Sin embargo, la incidencia de la enfermedad en los Estados Unidos durante los años epidémicos era muy irregular, no solamente a partir de los años, o las áreas, no demostrando al parecer ninguna relación a las mejoras en el tratamiento de las aguas residuales. La razón real de esta variación sigue siendo otros de los misterios de la poliomiелitis. Sin embargo, se ha sugerido que esta variabilidad era posiblemente debido a la virulencia creciente de ciertas variedades de virus o de la presencia de las condiciones ambientales que realzaron la transmisión de la enfermedad (Nathanson y Martin, 1979).

Con respecto al segundo factor de condiciones ambientales, se documenta bien que la poliomiелitis era sobre todo una enfermedad de los meses del verano. Las personas mayores recuerdan los años epidémicos de los años 40 y de los años 50 probablemente para tener recuerdos vivos de las piscinas de la comunidad y de otras áreas públicas que eran cerradas durante los "días del perro" de julio y de agosto. Quizás esto era una precaución apropiada. La enfermedad ocurrió treinta y cinco veces con más frecuencia en agosto que en abril (el mes de la incidencia más baja). Aunque nadie sabe realmente a que era debido el caso, los contactos interpersonales en la variación estacional no es una suficiente explicación. Es más probable que la transmisión de la enfermedad sea favorecida en tiempos calurosos, como Bradshaw (1989) y otros han observado. Esto es sin embargo, apenas una hipótesis. La razón real de las epidemias de la poliomiелitis, sigue siendo un misterio a este día.

Artículo original:

http://216.239.39.104/translate_c?hl=es&u=http://www.cloudnet.com/~edrbsass/poliohistorypage.htm&prev=/search%3Fq%3DKarl%2BLandsteiner%2By%2BERwin%2BPopper%26hl%3Des%26lr%3D%26rls%3DRNWE.RNWE:2005-03.RNWE:es

[Vaya a la poliomiелitis: Una Breve Historia](#)

[Vuelva a las páginas de la historia de la poliomiелitis](#)

HISTORIA GRAFICA DE LA POLIO

1580 – 1350AC – Primera huella de la poliomiелitis



Una estela egipcia fechada en este período muestra un sacerdote con una pierna atrofiada, probablemente debido a la poliomiелitis.

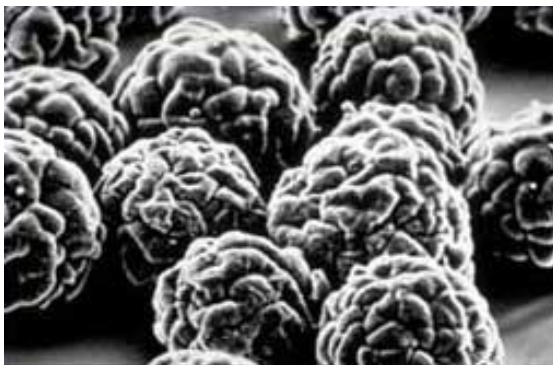
1796 – Descubrimiento de la primera vacuna



El científico británico Edward Jenner produce la primera vacuna, contra la viruela. Jenner descubrió que una inoculación deliberada con el virus relativamente leve de la vacuna protege a los seres humanos contra la viruela, una enfermedad que puede ser mortal.

© Thomas Cooper Library,
University of South

1909 – Se confirma que la poliomiелitis se debe a un virus



Los médicos austriacos Karl Landsteiner y Erwin Popper establecen que la poliomiелitis es una enfermedad contagiosa propagada por un virus —en una imagen de microscopio— y que la infección inicial confiere inmunidad contra la enfermedad. Esto indica que una vacuna es posible. En 1887, una epidemia de la poliomiелitis sacude Estocolmo, en Suecia, y otras epidemias surgirán posteriormente en Europa y América del Norte: son el resultado paradójico de unas mejores condiciones higiénicas.

1916 – Brote en Nueva York, Estados Unidos



Miles de personas huyen de Nueva York cuando la ciudad sufre una de las peores epidemias de la poliomielitis, que paraliza a 27.000 personas y mata a 9.000. Un médico de los Estados Unidos examina a un niño con un aparato ortopédico.

1921 – FDR contrae la polio



© Franklin D. Roosevelt Library

Franklin Delano Roosevelt, futuro Presidente de los Estados Unidos, contrae la poliomielitis a los 39 años. Seis años después inauguró un centro de rehabilitación para la poliomielitis en Warm Springs, Georgia. En una rara fotografía que muestra los aparatos ortopédicos de sus piernas, Roosevelt pesca en Warm Springs en 1925. La parálisis de Roosevelt debida a la polio era muy conocida, pero los medios de comunicación respetaron su petición, debida a motivos políticos, de no mostrarlo nunca en una silla de ruedas o con sus aparatos ortopédicos.

1938 – Se crea "March of Dimes"



© Courtesy the March of Dimes

A medida que las epidemias de la poliomielitis golpean las ciudades de los Estados Unidos, el Presidente Roosevelt contribuye a la creación de la National Foundation for Infantile Paralysis, de carácter privado. La campaña de la Fundación para encontrar una vacuna se convirtió en la conocida "March of Dimes", financiada en su mayor parte por contribuciones individuales de norteamericanos. Estos donativos se utilizaron también para financiar las campañas de vacunación en los Estados Unidos después del descubrimiento de las vacunas de la poliomielitis a mediados de los años 1950.

1943 – 1950 – Las Naciones Unidas fomentan la salud infantil con vacunaciones masivas



En 1946, un superviviente de un campo de concentración necesita una cuidadosa preparación antes de recibir una vacuna. La creación de las Naciones Unidas en 1945, del UNICEF en 1946 y de la OMS en 1948 reforzaron el compromiso de los gobiernos de ocuparse de las necesidades básicas generales en materia de salud, especialmente de la infancia. Después de las vacunaciones generales contra la tuberculosis en Europa y China al terminar la guerra, estas organizaciones y la Cruz Roja apoyaron la lucha contra las enfermedades como una prioridad internacional en materia de salud.

© UNICEF/UNRRA1663/Norman Weaver

1952 – Pulmones de acero en los Estados Unidos



De un 5% a un 10% de las víctimas de la poliomielitis sufren parálisis en los músculos del sistema respiratorio, un problema que puede causarles la muerte por asfixia. Como medida de protección, en los años 1930 se inventa un aparato para respirar llamado pulmón de acero, que se convirtió en una escena frecuente en los pabellones de los hospitales, como éste de Los Ángeles, durante los años 1950

© WHO/21618/March of Dimes, Birth Defects Foundation

1952 – Se inventa la cadena del frío



En los años 1950, un niño es sometido a una prueba de la tuberculosis en una zona rural de Filipinas. En 1952, el UNICEF establece un sistema de suministro denominado "cadena fría" para conservar las vacunas frías y activas desde el fabricante al usuario. Diversas experiencias en varios países de África y Asia revelaron que las vacunas expuestas a temperaturas elevadas podían perder sus efectos.

© UNICEF/ICEF0895

1954 - 57 – Salk y Sabin crean las vacunas contra la polio



En 1954 se pone a prueba entre la población la primera vacuna contra la poliomielitis, creada por el científico de los Estados Unidos Jonas Salk. Denominada vacuna antipoliomielítica inactiva y basada en una cepa muerta del virus, su aparición tuvo una extraordinaria acogida en los países afectados por la epidemia. En 1957, el investigador estadounidense, el Dr. Albert Sabin, en la imagen, creó la vacuna antipoliomielítica oral, derivada de un virus vivo debilitado. A mediados de los años 1960, la vacuna oral sustituirá a la vacuna de Salk debido a que

proporciona una inmunidad completa, es más fácil administrarla y es menos costosa de fabricar. En 1988 se convertirá en la vacuna preferida para la erradicación mundial.

1954 – Exito de las pruebas de la poliomielitis en los EEUU



Alrededor de 1,7 millón de niños de los Estados Unidos participan en pruebas sobre el terreno de la vacuna de Salk. Al año siguiente, unos niños celebran el éxito de la vacuna cuando las autoridades aprobaron su utilización general. La vacuna desempeñará un papel fundamental al bloquear la transmisión de la polio salvaje en América del Norte. En 1954, tres científicos de los Estados Unidos ganaron el Premio Nobel de Medicina por su descubrimiento de que la poliomielitis puede crecer en varios tipos de tejidos. Esto allanó el camino para una fabricación en masa de la vacuna.

© March of Dimes

1959 – Comienzo de la erradicación de la varicela



La Asamblea Mundial de la Salud se compromete a realizar una campaña mundial de erradicación de la varicela. Un equipo brasileño de vacunación contra la varicela viaja hacia un lugar de inmunización.

© CDC/Stafford Smith

1960 - 77 – La polio en los países en desarrollo



En 1960, un joven de Bombay, India, paralizado por la poliomielitis, aprende a caminar de nuevo. En 1971, unos niños juegan al fútbol en un centro para la rehabilitación de víctimas de la polio en Gatagara (Rwanda). Varios estudios realizados en África en 1977 revelaron que en los países en desarrollo había unas tasas de infección comparables a las de los países más ricos antes de la invención de la vacuna.

Sin embargo, entre las numerosas enfermedades de todo tipo que proliferan en el mundo, la parálisis poliomielítica pasa a menudo desapercibida.



© UNICEF/ICEF6293/Alastair Matheson

1980 – Erradicación oficial de la viruela



Ali Maow Maalin, de Merca (Somalia), contrajo la varicela en 1977; es el último caso conocido en el mundo de contaminación de origen natural. En 1980, 21 años después del inicio de la campaña mundial para la erradicación, la Asamblea Mundial de la Salud declaró oficialmente que la varicela había desaparecido, la primera enfermedad que se elimina. Se calcula que 500.000 niños y niñas sufren discapacidades todos los años debido a la polio.

© UNICEF/ICEF6293/Alastair Matheson

1985 – Rotary apoya la eliminación mundial de la polio



Rotary International, un organismo privado de servicios, inicia PolioPlus, cuyo objetivo es vacunar a todos los niños y las niñas contra la polio. Para contribuir a la eliminación de la enfermedad, los millones de voluntarios de la organización en todo el mundo se fijan como objetivo reunir 120 millones de dólares; en solamente tres años, obtienen una cantidad dos veces superior a esta suma. En 2001, un miembro de Rotary vacuna a un recién nacido de Nigeria.

© UNICEF/HQ01-0011/Giacomo Pirozzi

1985 – Primeros "Días de tranquilidad" y DNI



Durante una tregua de tres días en la guerra civil de El Salvador, unos soldados rebeldes vacunan a un niño, en el marco de una campaña contra seis enfermedades infantiles, entre ellas la poliomielitis. Estos "Días de tranquilidad" permitieron vacunar a 250.000 niños y niñas; era la primera vez que los beligerantes interrumpían los combates para facilitar una campaña de salud pública. Igualmente en América Latina, los Días Nacionales de Inmunización contra la polio (DNI) completan las vacunaciones sistemáticas y son la causa de una notable reducción en las tasas de transmisión de la polio. Esto conduce a la Organización Panamericana de la Salud, de la OMS, a movilizarse en favor de la eliminación de la polio en todo el continente americano.

© UNICEF/HQ85-0005/Balazar

1988 – Presentación de la Iniciativa Mundial para la Erradicación de la Poliomielitis



Los gobiernos miembros de la Asamblea Mundial de la Salud presentan la Iniciativa Mundial para la Erradicación de la Poliomielitis bajo la dirección de la OMS, el UNICEF, Rotary International y los Centers for Disease Control and Prevention (Estados Unidos). Este joven camboyano es uno de los casi 350.000 nuevos casos anuales de parálisis poliomielítica que se registran todos los años en el mundo.

© UNICEF/HQ91-0293/Mainichi Shimbun/Asabe

1990 - Child rights treaty + 80% immunization rates



En un poblado nigeriano, un lactante recibe una vacuna. En 1990 entra en vigor a escala internacional la Convención sobre los Derechos del Niño, que incluye en derecho a la atención de la salud. El mismo año, la tasa de vacunación contra las seis grandes enfermedades infantiles entre los niños y las niñas menores de 2 años alcanza un promedio de un 80%. Se trata de un progreso espectacular —10 años antes, esta tasa era de un 20%— que permite salvar la vida de unos 2,5 millones de vidas todos los años. La campaña de erradicación de la polio se basa en esta experiencia.

© UNICEF/HQ91-0902/Roger Lemoyne

1994 – Erradicación oficial de la polio en las Américas



El continente americano es la primera en haber eliminado el virus salvaje de la polio, de las seis regiones designadas por la OMS. En 1991, el peruano Luis Fermín Tenorio, que entonces tenía 3 años, fue el último caso conocido de polio en el hemisferio.

© PAHO/Armando Waak

1995 – Último caso de polio en China



En el país más poblado del mundo no se registra ya ningún nuevo caso de polio. En 1994, en el marco de una amplia campaña de vacunación, el Primer Ministro chino Jiang Zemin administra a un niño una vacuna oral contra la polio en forma de una pequeña grajea fácil de ingerir.

© WHO

1996 – Mandela inicia una campaña de erradicación en África



El Presidente sudafricano Nelson Mandela, presidente del Comité para África sin poliomielitis, presenta la campaña "Desterremos de África la poliomielitis", destinada a intensificar la vacunación sistemática contra la polio en todo el continente. En 2001, unos agentes transportan una nevera para almacenar la vacuna a un centro de vacunación en Sierra Leona.

© UNICEF/HQ01-0126/Roger Lemoyne

1997 - 1998 – Últimos casos en las regiones del Pacífico y Europa



Los últimos casos de virus salvaje de la polio se registran en las regiones del Pacífico Oriental y Europa de la OMS (esta última incluye la ex Unión Soviética). Se organizan amplias campañas de barrido en el sur de Turquía, Siria Irak e Irán.

© UNICEF/HQ99-0596/Giacomo Pirozzi

1999 – La India vacuna a 150 millones de personas y el número de nuevos casos desciende a 20.000 en todo el mundo



En Nueva Delhi, la capital, en diciembre de 1999, unos escolares se movilizan en favor de una campaña de vacunación contra la polio. Ese mes, en la India se vacuna a más de 150 millones de niños en pocos días, en la mayor operación de salud pública jamás realizada. El mismo año, la Asamblea Mundial de la Salud decide intensificar la acción internacional y preconiza una estrategia de puerta a puerta destinada a vacunar a todos los niños menores de cinco años. El número de nuevos casos de parálisis poliomiélica desciende a 20.000

© WHO/Marcel Crozet

2000 – Desciende a 2.979 el número de casos - 550 millones de personas vacunadas



El número de nuevos casos de parálisis poliomiélica desciende a 2.979 en todo el mundo. Una intensificación en las campañas permite vacunar a 550 millones de niños, de los cuales 76 millones se inscriben en el marco de los Días Nacionales de Inmunización que se llevan a cabo en varios países a la vez en África occidental. La OMS declara oficialmente que la poliomiélitis ha sido eliminada en la región del Pacífico occidental. El Grupo Técnico Consultivo de la Iniciativa publica normas relativas al almacenamiento del virus en los laboratorios, una condición para la

© UNICEF/HQ91-0918/Roger Lemoyne

certificación de la erradicación mundial de la poliomiélitis.

2001 - Menos de 500 nuevos casos



© Sebastião Salgado/Amazonas Images

El número de nuevos casos ha descendido a menos de 500, una disminución de un 99% desde que comenzara la Iniciativa Mundial para la Erradicación de la Poliomielitis. La polio subsiste en forma endémica en sólo 10 países: Afganistán, Angola, Egipto, Etiopía, India, Níger, Nigeria, Pakistán, Somalia y Sudán.

2002 – META: Vacunar al último 10%.

2003 – META: Mantener el virus salvaje de la poliomielitis almacenado en determinados lugares específicos.

2004 - META: Estrategia consensuada a seguir después de la erradicación.

2005 – META: Certificación de la erradicación mundial, refuerzo de los servicios de vacunación sistemática.

Obtenido de:

http://www.endofpolio.org/timeline_sp/timeline_endemic.html



Poliomielitis

Historia

La poliomiélitis es una enfermedad viral aguda, infecciosa cuyos orígenes probablemente daten con anterioridad a los registros de la historia. Una representación egipcia del Templo de Astarte en Menfis representa a un hombre joven con una deformidad característica similar a la poliomiélitis, probablemente como consecuencia de una atrofia muscular inducida por poliovirus en la infancia. [1]



Figura 1 – "Bajo relieve egipcio de la Dinastía del siglo 18 (ca. 1500 a.C.) que muestra las secuelas de invalidez de una enfermedad infantil evocadora de poliomiélitis."

Los antiguos griegos también conocían la enfermedad y la describían como un padecimiento paralítico, especialmente durante los meses de primavera y verano. [2] Sin embargo, el número relativamente limitado de alusiones históricas a la poliomiélitis hace pensar que los brotes de poliomiélitis eran infrecuentes. Probablemente es por ello, que la primera descripción clínica y patológica detallada de la poliomiélitis de Jacob Heine, que la diferencia de otras enfermedades paralíticas, no aparece sino hasta el siglo XIX, dos milenios más tarde. [3]

A finales del siglo XIX y principios del XX, la situación epidemiológica de la poliomiélitis comienza a cambiar considerablemente, experimentando el norte de Europa y EAU. epidemias de poliomiélitis paralítica que aumentaron en tamaño, frecuencia y severidad. [4] En 1889, En 1889, ocurrió la primera epidemia de poliomiélitis registrada en Estocolmo (Suecia), afectando a 44 personas. [5] En 1916, no menos de 27,000 casos de poliomiélitis se registraron sólo en EEUU. [3] Durante las 3 primeras décadas del siglo XX el 80–90% de las víctimas de la poliomiélitis tenía menos de 5 años de edad, siendo la mayoría de los pacientes afectados durante los primeros 2 años de vida. La poliomiélitis o parálisis infantil, como se conoce la enfermedad con más frecuencia, era temida como las plagas de la Edad Media. [3] En áreas que habían sufrido epidemias repetidas, se produjo un cambio en la edad de incidencia, afectando a más niños, adolescentes y adultos jóvenes. [6] El presidente Franklin D. Roosevelt, quien contrajo la enfermedad en 1921, se convirtió en un símbolo mundial de la batalla contra la poliomiélitis. Desafortunadamente, los intentos para comprender y prevenir la morbilidad y mortalidad asociadas con la enfermedad, sólo se cumplieron con éxito limitado.

Características de la enfermedad

La poliomiélitis está causada por un enterovirus sumamente infeccioso cuyo único huésped conocido es el hombre. Existen 3 subtipos de poliovirus (tipos 1-3), el tipo 1 era responsable de casi todas las epidemias antes de la era vacunal.[7, 8] El virus se disemina usualmente por contacto con individuos infectados por vía oro-fecal, pese a que también es posible la transmisión de boca a boca. [9] La enfermedad afecta típicamente a niños muy pequeños, con el 80–90% de los casos en niños menores de 3 años de edad. [9]

La poliomiélitis es una enfermedad sumamente contagiosa. Cuando se reconoce el primer caso en una familia, todos los integrantes seronegativos de la misma, probablemente se hayan infectado debido a la rapidez de la diseminación viral. Ésta aumenta a consecuencia del hacinamiento y la higiene escasa.

Curso de la enfermedad

El poliovirus penetra en el organismo por vía oral y entonces se replica en la faringe y tracto gastrointestinal del huésped. El virus se disemina en el organismo por el torrente circulatorio desde donde puede invadir el sistema linfático y el SNC. El periodo de incubación de la enfermedad dura típicamente casi 1 semana y el curso de la enfermedad varía según la severidad. [7, 8, 10] La respuesta a la infección es muy variable y se clasifica según la severidad de la manifestación clínica. En la mayoría de los casos, el padecimiento produce sólo enfermedad leve caracterizada por fiebre, inflamación de la faringe y náuseas, que se resuelven en pocos días. La mayoría de los pacientes no tiene más síntomas, pero hasta en un 2% de ellos, el virus alcanza el cerebro y la médula espinal, y se manifiesta

súbitamente una enfermedad neurológica mayor, en ocasiones después de un periodo de remisión. En dichos casos, el paciente está ansioso e irritable con cefalea y fiebre (38–39°C). Alrededor de un 30% de los casos que alcanzan esta etapa se resuelven en 7 días, pero el resto de los casos progresa hacia la parálisis. Generalmente, la parálisis aparece durante la fiebre y normalmente no progresa más, después de que la temperatura se haya normalizado. [7, 10]

El poliovirus adopta una de las siguientes formas:

- Inhalación de secreciones respiratorias infecciosas de una persona infectada (transmisión por gotas) [5]
- Infección no aparente
- Poliomiелitis abortiva
- Poliomiелitis no paralítica
- Poliomiелitis paralítica.

Infección no aparente

En la gran mayoría de los casos, la infección con poliovirus de una persona susceptible produce una enfermedad breve y autolimitada caracterizada por síntomas leves que pueden incluir malestar, inflamación de garganta, fiebre, cefalea y vómitos ocasionales. Los síntomas asociados con la infección no aparente duran normalmente no más de 1–3 días.

Poliomiелitis abortiva

Una forma algo más seria de infección por poliovirus, denominada poliomiелitis abortiva o 'enfermedad menor' comienza repentinamente y puede durar desde varias horas hasta varios días. Ello puede incluir uno o más de los síntomas anteriores además de posibles náuseas, anorexia, odinofagia y dolor abdominal no localizado. Esta enfermedad similar a la gripe, a menudo se confunde con la misma. [11]

No existen signos de afectación del SNC, pese a que los niveles de proteínas en el líquido cefalorraquídeo pueden aumentar durante 2 ó 3 semanas después de la resolución de los síntomas, indicando la presencia de ligeros cambios inflamatorios. [6] Durante el periodo de convalecencia se desarrollan anticuerpos neutralizantes de tipo específico y fijadores del complemento.

Después de la replicación de los poliovirus en las células de la orofaringe y mucosa intestinal, las partículas virales penetran en los linfáticos y alcanzan el torrente sanguíneo desde donde se diseminan. La viremia resultante es usualmente transitoria. Sin embargo, en ausencia de anticuerpos circulantes, el virus puede diseminarse en tejido no nervioso, replicarse y entrar nuevamente al torrente sanguíneo, produciendo una viremia prolongada. En ciertos casos, el poliovirus invade el sistema nervioso y se disemina por vías neurales conduciendo al desarrollo de poliomiелitis no paralítica o paralítica.

Poliomiелitis no paralítica

Las características prodrómicas de la poliomiелitis no paralítica son similares a las mencionadas para la poliomiелitis abortiva, aunque la fiebre, cefalea, náuseas y vómitos son más intensos. Hallazgos destacados incluyen dolor y rigidez de cuello, espalda y piernas. También pueden ocurrir, sensibilidad alterada, parálisis transitoria de la vejiga y constipación. En el líquido cefalorraquídeo puede aparecer pleocitosis y una posible elevación de las proteínas. Afortunadamente, el curso de la poliomiелitis no paralítica es benigno y no ocurre ningún cambio permanente en la función nerviosa o muscular. [11]

Poliomiелitis paralítica

Los síntomas de la poliomiелitis paralítica comienzan con frecuencia de la misma manera que la forma no paralítica. Sin embargo, la destrucción subsiguiente de neuronas motoras en la médula espinal y cerebro o daño en las células de nervios craneales, producen paresia o parálisis irreversible de diversos músculos.

En casi una tercera parte de los casos que ocurren en niños, la enfermedad adopta un carácter bifásico. [6] La fase inicial se asemeja a poliomiелitis abortiva con sus manifestaciones prodrómicas inespecíficas. A ello le sigue un intervalo sin síntomas que dura varios días. Por último, hay un recrudecimiento de la fiebre, desarrollo de irritación meníngea y la aparición de parálisis 1 ó 2 días más tarde. [11] Los sitios de destrucción neuronal determinan la localización de la parálisis.

La poliomiелitis paralítica puede dividirse en formas espinal, bulbar, bulboespinal y encefalítica.

- La poliomiелitis espinal es la forma clásica de la enfermedad con la aparición de una parálisis flácida asimétrica en una o más extremidades. Si participan los segmentos cervicales o torácicos, puede presentarse insuficiencia respiratoria debido a la disfunción de los músculos intercostales y otros músculos torácicos.

- La poliomiелitis bulbar es la forma que más amenaza con la vida del paciente debido a que se ven afectados los núcleos motores de los nervios craneales y otras partes vitales de la médula que intervienen en la respiración y circulación. A menudo puede sobrevenir insuficiencia respiratoria o cardíaca.

- Pueden ocurrir síntomas encefálicos como síndromes aislados o asociados con otras formas paralíticas.

Una variedad de complicaciones puede acompañar las distintas formas de la enfermedad. Se sabe que en un 40–50% de pacientes ocurre hipertensión que puede persistir varias semanas. Debido a la inmovilización prolongada de muchos pacientes, pueden aparecer cálculos renales, relacionados con descalcificación ósea. [6]



Figura 2 "Rodilla en retroversión como consecuencia de peso prematuro que soportado por rodillas débiles."

Síndrome posterior a la polio

Después de cumplir 30–40 años de edad, casi un 20% de las personas que contrajeron polio paralítica en la niñez, puede experimentar dolores musculares y exacerbación de la debilidad existente o desarrollar una nueva debilidad o parálisis. Muchos de estos problemas de salud no son exclusivos de la población afectada por la polio y están asociados con la edad. Sin embargo, aparentemente existen algunos problemas únicos y característicos entre los supervivientes de la polio que pueden llamarse síndrome posterior a la polio.

Los factores de riesgo del síndrome posterior a la polio incluyen: a) paso del tiempo desde la infección aguda con poliovirus, b) presencia de alteración residual permanente después de la recuperación de la enfermedad aguda, y c) sexo femenino.

No se considera que el síndrome posterior a la polio se deba a una nueva infección por el poliovirus ni a una reactivación del virus años después de la crisis inicial. La explicación más probable es que el síndrome posterior a la polio es una aceleración del proceso de envejecimiento en supervivientes a la polio.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial de poliomiелitis

Sospecha de poliomiелitis

Un caso de poliomiелitis sospechosa se define como parálisis flácida aguda en un niño <15 años de edad incluyendo el síndrome Guillain-Barré, o cualquier enfermedad paralítica en una persona de cualquier edad cuando se sospecha poliomiелitis. Cada sospecha de caso debe notificarse inmediatamente a las autoridades sanitarias y estudiarse por un investigador capacitado.

Características clínicas

Las características distintivas de la poliomiелitis paralítica son parálisis flácida asimétrica, fiebre cuando aparece, rápida progresión de la parálisis, parálisis residual después de 60 días y conservación de la función nerviosa sensorial.

Características Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de poliomiелitis paralítica incluye el síndrome de Guillain-Barré y la mielitis transversa; etiologías menos comunes son neuritis traumática, encefalitis, meningitis y tumores. [34]

Tabla 1: Diagnóstico diferencial de poliomyelitis paralítica

	Polio	Síndrome de Guillain-Barré	Neuritis traumática	Mielitis transversa
Instauración de la parálisis	inicio de 24 a 48 horas hasta la parálisis completa	Desde horas a 10 días	Desde horas a 4 días	Desde horas a 4 días
Fiebre al inicio	Alta, siempre presente al inicio de la parálisis flácida, desaparece al día siguiente	No común	Comúnmente presente antes, durante y después de la parálisis flácida	Rara vez presente
Parálisis flácida	Aguda, generalmente asimétrica, principalmente proximal	Generalmente aguda, simétrica y distal	Asimétrica, aguda y afecta sólo una extremidad	Aguda, extremidades inferiores, simétrica
Tono muscular	Reducido o ausente en extremidad afectada	Hipotonía global	Reducido o ausente en extremidad afectada	Agudo, extremidades inferiores, simétrico
Sensibilidad	De reducida a ausente	Globalmente ausente	De reducida a ausente	Ausente en extremidades inferiores al inicio, hiperreflexia tardía
Reflejos tendinosos profundos	Mialgia severa, dolor de espalda, sin cambios sensoriales	Calambres, hormigueo, hipoestesia de palmas de las manos y plantas de los pies	Dolor en glúteos, hipotermia	Anestesia de extremidades inferiores con nivel sensorial
Participación de nervios craneales	Sólo cuando está presente compromiso bulbar	A menudo presente, afecta los nervios VII, IX, X, XI, XII	Ausente	Ausente
Insuficiencia respiratoria	sólo cuando existe participación bulbar	En casos severos, aumenta por neumonía bacteriana	Ausente	Algunas veces
Signos y síntomas autonómicos	Raros	Alteraciones frecuentes en la presión arterial, sudoración, rubor y fluctuaciones en la temperatura corporal	Hipotermia en extremidad afectada	Presente
Líquido cefalorraquídeo	Inflamatorio	Disociación citológica de albúmina	Normal	Normal o leve en células
Disfunción de la vejiga	Ausente	Transitoria	Nunca	Presente
Velocidad de conducción nerviosa; tercera semana	Anormal: enfermedad de células del cuerno anterior (normal durante las primeras 2 semanas)	Anormal: conducción reducida, amplitudes motoras reducidas	Anormal: daño axonal	Normal o anormal, sin valor diagnóstico
EMG en la tercera semana	Anormal	Normal	Normal	Normal
Secuelas a los meses y hasta un año	Severas, atrofia asimétrica, más adelante desarrollo de deformidades esqueléticas	Atrofia simétrica de músculos distales	Atrofia moderada, sólo en extremidad inferior afectada	Atrofia por diplejía flácida después de años

Diagnóstico virológico

El aislamiento e identificación del poliovirus en las heces es el mejor método actual para confirmar el diagnóstico de poliomyelitis. Las muestras de heces de casos sospechosos de poliomyelitis deben obtenerse tan pronto como sea posible, preferiblemente en los primeros 7 días, o al menos durante los primeros 14 días, después de la aparición de la enfermedad. Debido a que el virus puede diseminarse

intermitentemente, la tasa de aislamiento puede incrementarse obteniendo 2 muestras con una diferencia de 24 a 48 horas. La muestra debe colocarse en un recipiente hermético, limpio y seco con una tapa de rosca. Después de su obtención, los especímenes deben guardarse inmediatamente en un refrigerador a 8°C. Deben transportarse a esta temperatura y llegar al laboratorio 72 horas después de su obtención. También pueden enviarse congeladas a -20°C. No se recomiendan los exudados faríngeos para uso rutinario debido a que el título del virus es 10 veces más bajo que el encontrado en heces, la duración de la excreción es muy corta y se requiere un medio de transporte viral especial. El diagnóstico serológico de infección por poliovirus tampoco se recomienda debido a las dificultades para interpretar los resultados, particularmente en vista de las tasas elevadas de cobertura, y aplicación masiva frecuente de la vacuna contra polio.[35]

Estructura y clasificación

El causante de la poliomiélitis es un virus neurotrópico – un género de *Enterovirus* que pertenece a la familia *Picornaviridae*. Otros miembros de la familia *Picornaviridae* - ejemplo, virus Coxsackie y Echo - ocasionalmente causan enfermedades menos severas, similares.

El lugar de replicación normal de los enterovirus es el tracto intestinal, que puede producir en consecuencia trastornos gastrointestinales. Sin embargo, en algunos casos el virus se disemina a otros órganos causando la enfermedad severa característica del enterovirus, es decir, poliomiélitis. [12]

Todos los virus en la familia *Picornaviridae* muestran propiedades morfológicas, estructurales y moleculares similares.

Como suceden con el enterovirus, todos tienden a replicarse en el tracto intestinal.

Los enterovirus humanos incluyen:

- poliovirus
- virus Coxsackie
- virus ECHO

El poliovirus es pequeño (20–29 nanómetros en diámetro) y consta de un núcleo de RNA de un solo filamento rodeado por una cápside icosaédrica (cubierta proteínica) que contiene casi 32 sub unidades estructurales. La cápside facilita la adhesión de las partículas virales a las células susceptibles y protege el núcleo de RNA viral de la digestión por endonucleasas del huésped. [13]

Debido a que los poliovirus no contienen lípidos, son resistentes a la acción de solventes lipídicos como el éter. Más aún, son estables en condiciones ácidas (es decir, el estómago) y a temperaturas de 50°C o menores. Estas características favorecen la transmisión del virus infeccioso en el agua, leche no pasteurizada y otros alimentos. [13] Bajo condiciones apropiadas, el poliovirus puede ser viable en el agua o alcantarillado hasta 4 meses. [11] Se han identificado 3 tipos antigénicamente distintos de poliovirus, incluyendo el tipo 1, responsable de la mayoría de las epidemias, el tipo 2 y el tipo 3. La infección en el humano por uno de estos tipos no lo protege contra la invasión de otro. [11]

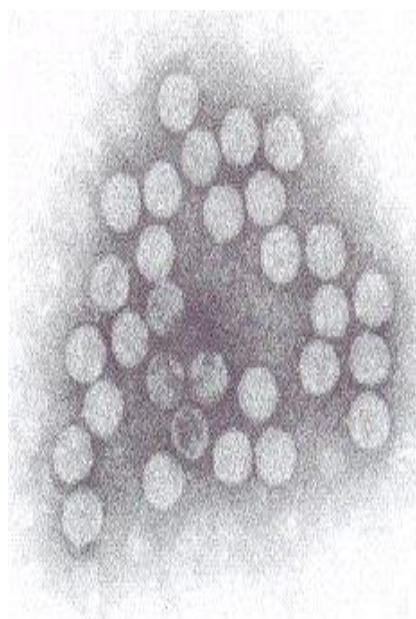


Figura 3 – "Imagen de microscopía electrónica del poliovirus salvaje. En esta amplificación (x 360,000), ya se pueden observar las partículas de forma icosaédrica del enterovirus."

Epidemiología

Los causantes de la polio son 3 serotipos de poliovirus - tipos 1, 2 y 3. En países donde el poliovirus aún es endémico, la enfermedad paralítica a menudo es causada por el poliovirus tipo 1, con menos frecuencia por el tipo 3 y con mucho menos frecuencia por el tipo 2. El virus se transmite de persona a persona principalmente por contacto oro-fecal directo. Sin embargo, el virus también puede transmitirse por contacto indirecto con saliva o heces infecciosas, o por el alcantarillado o agua contaminada. [15] Las primeras manifestaciones de polio usualmente ocurren 7–21 días desde el momento de la infección inicial (rango: 4–30 días). El periodo de contagio comienza después de la replicación del virus y excreción en secreciones oral y fecal. El periodo termina con el cese de la replicación viral y excreción, normalmente 4–6 semanas después de la infección. Después de la exposición familiar al poliovirus salvaje, >90% de los contactos susceptibles se infecta. La infección por poliovirus produce inmunidad

duradera específica del serotipo viral infeccioso. Los humanos son el único reservorio de los poliovirus. El estado de portador crónico (es decir, excreción del virus por personas sintomáticas >6 meses después de la infección) no es frecuente y sólo se ha documentado en personas inmunodeficientes. Factores de riesgo para la enfermedad paralítica incluyen inóculos mayores de poliovirus, mayor edad, embarazo, ejercicio extenuante, amigdalectomía e inyecciones intramusculares administradas mientras el paciente está infectado por poliovirus.

Transmisión

El único huésped conocido natural de los poliovirus es el hombre y la transmisión es vía oro-fecal. También se considera que la infección se disemina por medio de gotitas de la nasofaringe. [14] El virus entra en el organismo por la boca donde se disemina rápidamente y se adhiere con frecuencia a receptores celulares específicos en la orofaringe y porciones de la mucosa intestinal. [13] Después de la penetración celular, se produce una replicación viral en varias horas; se secretan casi 500 partículas virales por célula infectada. Desde ahí, el virus pasa a los ganglios linfáticos regionales y al torrente sanguíneo. Si se produce viremia, el virus puede entonces invadir el SNC. Mientras el poliovirus está presente en las secreciones faríngeas durante pocos días, continúa excretándose en heces hasta 2 meses después de la infección. Las personas asintomáticas diseminan el virus desde su faringe e intestino, comportándose como una fuente de diseminación infecciosa. [13]

La poliomielitis es una enfermedad sumamente contagiosa. Cuando se reconoce el primer caso en una familia, todos los integrantes seronegativos de ella probablemente se han infectado debido a la rapidez de la diseminación viral. Casi el 100% de los contactos familiares susceptibles menores de 15 años de edad y el 87% de los contactos diarios se infectarán. [11] La diseminación viral aumenta por el hacinamiento y falta de higiene.

Debido a que el poliovirus es una infección diseminada a través del agua, el estado del alcantarillado, la depuración de las aguas y la manipulación de los alimentos determinan la frecuencia de la contaminación. A mediados del siglo XX, EEUU., Dinamarca, Australia y el Reino Unido sufrieron epidemias durante el verano. Los países que contaban con las mejores medidas de higiene fueron los que más sufrieron. Estas epidemias mostraron una marcada estacionalidad, con un máximo desde julio a octubre. Los 3 serotipos circularon simultáneamente, pero sólo 1 ó 2 tipos predominaron durante una temporada en una comunidad.

Las medidas de higiene – es decir, alcantarillado, depuración de las aguas y manipulación de alimentos – ayudaron a determinar la frecuencia de la contaminación por poliovirus. Irónicamente, los países que disponían de mejores medidas de higiene (EEUU, Dinamarca, Australia y el Reino Unido) fueron los más afectados. Ello se debe al hecho de que con mejores medidas de higiene, los lactantes escaparon de una infección subclínica temprana, haciéndolos susceptibles más tarde en la infancia o durante la vida adulta. En áreas con una gran población susceptible donde predominó el clima húmedo y caliente, la amenaza de una epidemia mayor de polio se presentaba casi todos los veranos. La introducción de una vacuna fue lo único que supuso un desafío a esta amenaza.

Prevención mediante vacunación

Vacuna inactivada contra la polio (VIP) y vacuna oral contra la polio (VOP)

En 1955, en EEUU. se comercializó la vacuna trivalente inactivada contra la poliomielitis (tipos 1, 2 y 3), desarrollada por Jonas Salk. Los descubrimientos científicos que condujeron a la VIP fueron:

- La definición de los 3 serotipos de poliovirus por David Bodian y colaboradores
- El establecimiento de que la viremia por polio precede a la parálisis
- La confirmación de que los anticuerpos neutralizantes protegen contra la enfermedad, y
- La demostración por John Enders y colaboradores de que el virus puede crecer en cultivos celulares.

El incidente Cutter (abril-junio, 1955) ensombreció la implementación en EEUU causando 146 casos de poliomielitis debido a 2 lotes de VIP en los cuales no se había inactivado completamente el virus infeccioso. El incidente hizo que disminuyera la confianza en la vacuna y causó su sustitución por la vacuna oral contra la polio (VOP). Desde el establecimiento de medidas de seguridad a raíz del incidente Cutter, no ha habido evidencia de fabricación defectuosa de VIP. La vacuna se comercializa en muchos países del mundo y está considerada una de las más seguras, prácticamente sin ningún efecto colateral severo.

A finales de la década de los años 70 se desarrolló en Holanda una VIP de mayor potencia y en 1982 alcanzó su forma actual. [16]

La experiencia con VIP en programas nacionales (desde finales de los años 50) es mayor en el norte de Europa (Finlandia, Islandia, Noruega, Suecia y Holanda) y en algunas provincias de Canadá. La VIP demostró su capacidad para eliminar la enfermedad mediante programas de vacunación bien manejados alcanzando y manteniendo una elevada cobertura. En la actualidad, muchos países cambiaron la VOP por VIP o están considerando dicho cambio (ver más adelante 'El problema de la polio asociada con la vacuna y su impacto sobre el cambio en las estrategias de inmunización').

Muchos investigadores contribuyeron al desarrollo de cepas de la vacuna de virus vivos atenuados de los poliovirus. Debido a que las cepas (tipos 1, 2 y 3) desarrolladas por Sabin eran menos neurotrópicas que las otras cepas, desde entonces las primeras se comercializaron y utilizaron casi en todo el mundo (finales de los años 50). El país pionero en la utilización de la vacuna oral contra la polio (VOP) trivalente fue la antigua Unión Soviética y los las estrategias desarrolladas en ese país llevaron a un rápido control o eliminación de la poliomiелitis en muchos países. Los ejemplos más destacables de la eficacia de la VOP son el éxito del programa mundial de erradicación de polio, incluyendo la certificación de la erradicación de la polio en el continente Americano (1994) [17] y, en fechas más recientes, en la Región del Pacífico Occidental de la OMS (octubre, 2000). La VOP puede causar en muy raras ocasiones poliomiелitis parálitica asociada con la vacuna (PPAV) (ver más adelante 'El problema de la polio asociada con la vacuna y su impacto sobre el cambio en las estrategias de inmunización').

El progreso hacia la erradicación mundial de la poliomiелitis

Antecedentes

En 1989, la Asamblea Mundial de la Salud resolvió erradicar la poliomiелitis en todo el mundo para finales del año 2000. La Figura 4 refleja la situación mundial de la polio ese año.

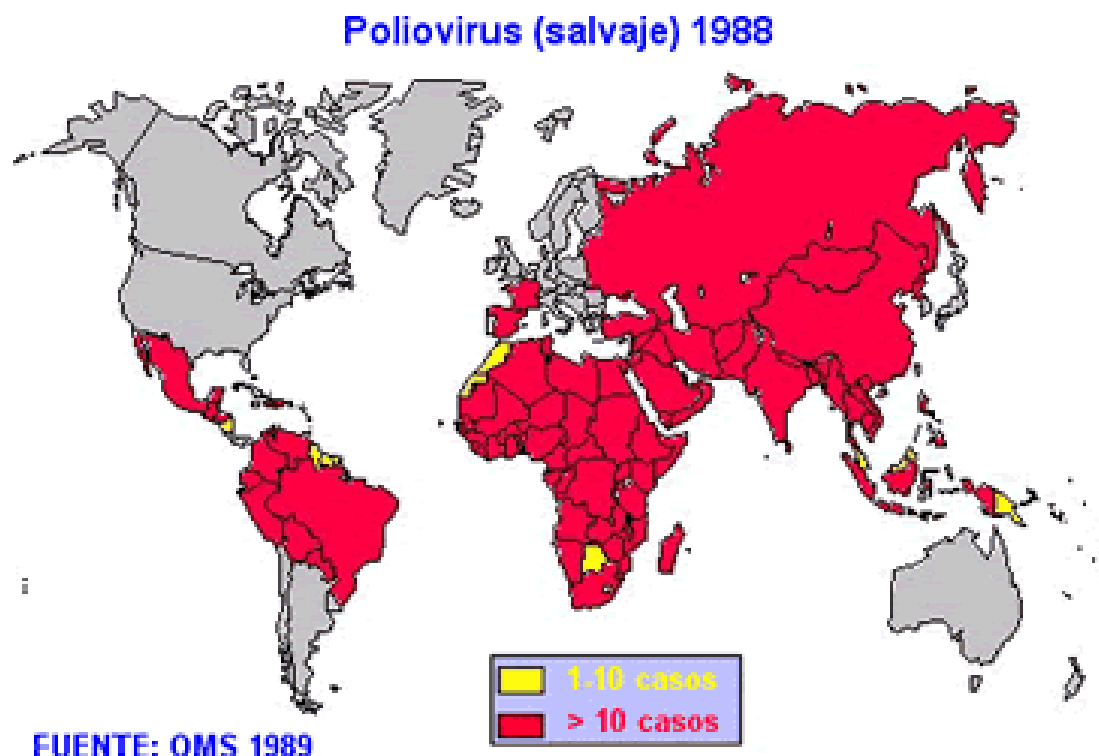


Figura 4. Situación mundial de polio en 1988

Desde entonces, se ha hecho un progreso sustancial para implementar estrategias de erradicación de la polio y, actualmente se han acelerado estas actividades para alcanzar el objetivo mundial. Ha disminuido el número de países donde la polio es endémica, y ha aumentado el número y la calidad de los ciclos de

vacunación. La vigilancia de la parálisis flácida aguda (PFA) ha aumentado y se ha reforzado el compromiso político y de la sociedad mundial para la erradicación de polio. [24]

Las actividades para la erradicación en el futuro se enfocan en los 30 países clave en los que la polio es endémica.

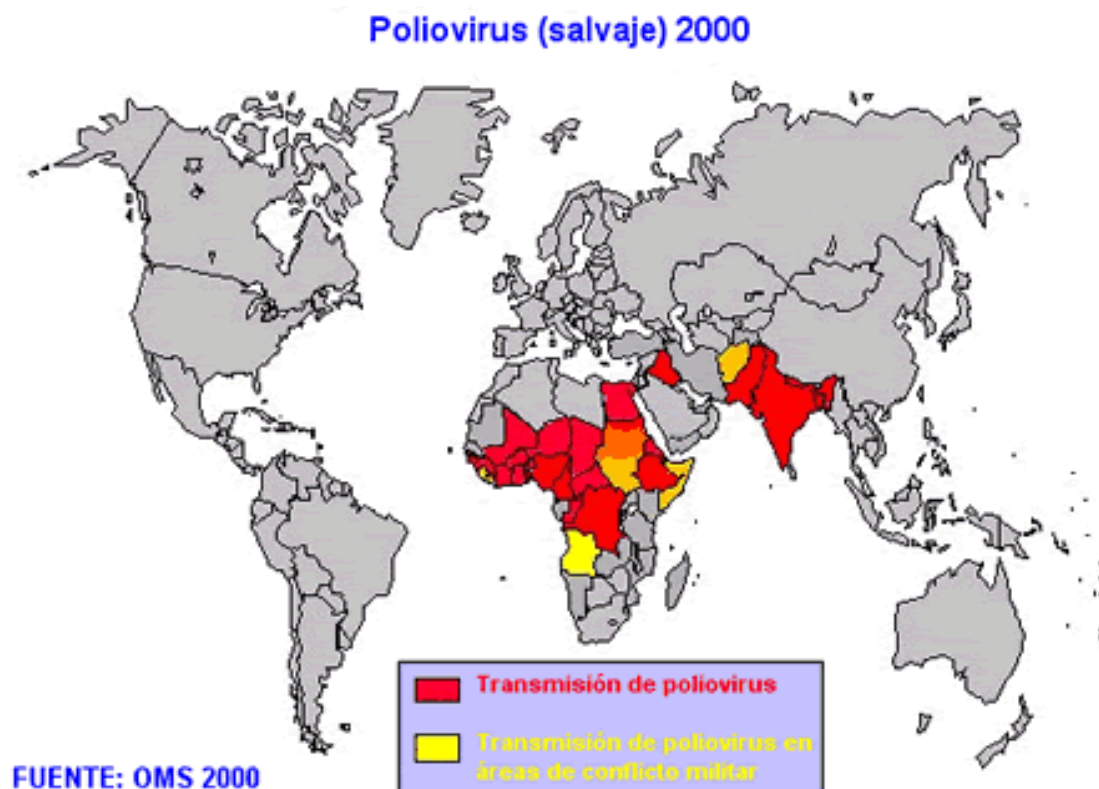


Figura 5. Situación de la polio para el año 2000.

Estrategia de erradicación

La estrategia de erradicación consta de 4 partes. Incluye:

- Elevada cobertura de vacunación rutinaria
- Vacunación complementaria en forma de días nacionales de vacunación o campañas masivas
- Vigilancia eficaz de infección por poliovirus, con énfasis en la vigilancia de todos los casos de parálisis flácida aguda
- En las últimas etapas, cuando ocurran muy pocos casos en distintas áreas de un país o no sea suficiente la cobertura regional de vacunación, campañas de liquidación en estas áreas.

Estrategias de vacunación

Las primeras 2 partes de la estrategia de erradicación incluyen vacunación de rutina y vacunación complementaria en forma de campañas masivas

Vacunación de rutina

Durante 1990-1997, la cobertura reportada con 3 dosis de la vacuna oral contra la polio (VOP3) fue aproximadamente del 80% en todo el mundo. En 1988, la cobertura de VOP3 disminuyó a un 74%, reflejando la disminución en cobertura en 3 (de 6) regiones (África, Mediterráneo del este y sureste de Asia) de la Organización Mundial de la Salud.

Vacunación complementaria

En 1999, aproximadamente 470 millones de niños <5 años de edad en 83 países se vacunaron durante los Días Nacionales de Vacunación (DNV) o Días Subnacionales de Vacunación. El número de ciclos de DNV en países prioritarios (es decir, aquéllos considerados como reservorios mundiales del virus o afectados por conflicto) aumentó (ejemplo, Afganistán, República Democrática del Congo [RD Congo] e India.). En este último país, se distribuyeron aproximadamente mil millones de dosis de VOP.

La vacuna oral contra la polio (VOP) es la vacuna de elección para países en vías de desarrollo.

Introducción

Debido a su bajo coste, fácil administración, superioridad para conferir inmunidad intestinal, y potencial para infectar contactos familiares y en la comunidad secundariamente, el EPI recomienda la VOP trivalente como la vacuna de elección para países en vías de desarrollo.

El Grupo Asesor Mundial de la EPI ha recomendado un esquema con dosis de VOP a las 6, 10 y 14 semanas de edad. [28]

Importancia de una dosis de VOP al nacimiento

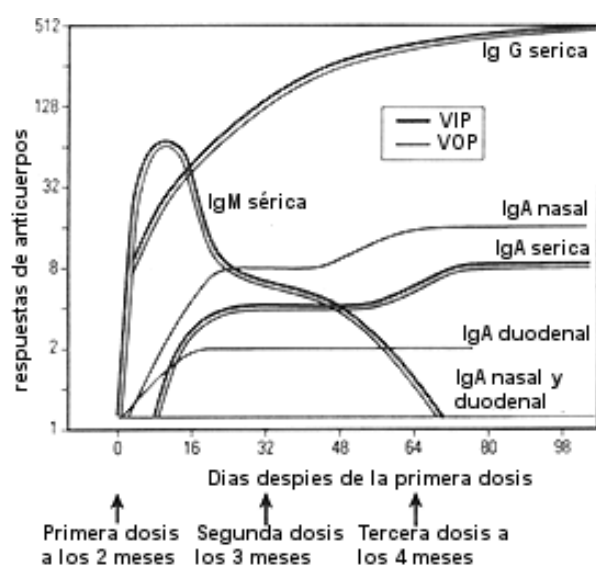
Desde 1984, El Grupo Asesor Mundial ha recomendado una dosis de VOP al nacimiento en países donde la poliomielitis es endémica. Entre los neonatos que reciben una dosis VOP, entre 70% y un 100% desarrollarán inmunidad local en el tracto intestinal, y de un 30% a un 50% desarrollarán anticuerpos séricos a uno o más tipos de poliovirus. La mayoría de los lactantes excretan el virus durante menos de 4 semanas; por lo tanto, la administración de una dosis única de la VOP al nacimiento no debería interferir con la dosis de la VOP recomendada a las 6 semanas de edad. [28]

Potencia de la VOP

Los requerimientos de la OMS para la VOP establecen que la concentración del virus en la vacuna final debe determinarse en cultivos celulares en términos de unidades infecciosas por dosis (Comité Experto sobre Estandarización Biológica de la OMS, 1990). Durante muchos años la potencia recomendada por la OMS no fue menor de 10⁶, 10⁵, y 10^{5.5} TCID₅₀ de tipos 1, 2 y 3 de poliovirus, respectivamente por dosis única de la VOP en humanos trivalente. [28]

Eficacia de la vacuna oral contra la polio

La introducción de la VOP en 1960 y su amplio uso subsiguiente ha tenido un impacto drástico en la incidencia de poliomielitis. En muchos países, la VOP ha eliminado virtualmente la poliomielitis desde la época en que la vacuna se introdujo completamente hasta nuestros días.



La respuesta inmune a la VOP se compara estrechamente con la infección natural. El virus se multiplica en los mismos sitios del tracto gastrointestinal y en tejidos linfáticos relacionados y se excreta en heces durante varias semanas, y por lo general después de dosis grandes en secreciones faríngeas 10 a 12 días. La administración de la VOP produce el desarrollo de anticuerpos IgA secretorios en la nasofaringe e intestino aproximadamente 1 a 3 semanas después de la vacunación. (Figura 6).

Se ha observado que la actividad secretora de anticuerpos persiste hasta 5 a 6 años. Los anticuerpos IgA secretorios locales inducidos por la VOP se consideran importantes para proteger al individuo y reducir la tasa de transmisión del poliovirus tipo salvaje por personas inmunes. [28]

Figura 6. Respuesta de anticuerpos séricos y secretorios a 3 dosis de VOP o 3 dosis de VIP a los 2, 3 y 4 meses de edad

Progreso y estado de la transmisión de la polio por regiones de la OMS

Seis regiones (África, continente Americano, Mediterráneo del este, Europa, sudeste de Asia y Pacífico Occidental) son las áreas donde la OMS apoya y supervisa el programa mundial de erradicación de poliomielitis.

Regiones sin polio

Tres de las 6 regiones de la OMS representantes de 115 países no han tenido polio durante más de 2 años.

Región del continente Americano

Certificación de erradicación regional En 1991 se detectó en Perú el último caso de polio por poliovirus salvaje. [26] Tres años más tarde, la Comisión Regional de Certificación certificó que el continente Americano era la primera parte del mundo libre de poliomielitis.

Brote de poliomielitis - República Dominicana y Haití

Durante julio 12 - noviembre 18, 2000, en la República Dominicana se identificaron 19 personas con parálisis flácida aguda (PFA), incluyendo 6 casos de poliomielitis confirmados por el laboratorio (poliovirus tipo 1). Catorce casos no habían sido vacunados o no estaban completamente vacunados (5 casos). Dieciséis casos correspondían a menores de 7 años de edad, el paciente de más edad tenía 21 años. En Haití, se documentó un solo caso, confirmado por el laboratorio (poliovirus tipo 1), en un niño no completamente vacunado de 2 años de edad, la parálisis apareció el 30 de agosto de 2000. Pese a las intensas actividades en la búsqueda de casos, no se identificaron nuevos casos. Se han planeado o puesto en marcha campañas masivas de vacunación. El brote es inusual debido a que el poliovirus aislado tiene una similitud genética del 97% con la cepa de la vacuna VOP parenteral y aparentemente recuperó las características de neurovirulencia y transmisión del poliovirus salvaje tipo 1. En comparación, los poliovirus salvajes tienen normalmente una similitud genética <82% con la VOP. Las diferencias indican que el virus ha estado circulando aproximadamente 2 años en un área con una cobertura vacunal muy baja y que éste ha acumulado cambios genéticos que restauran las propiedades esenciales del poliovirus salvaje. [27]

Conclusión: El brote subraya la necesidad de mantener una cobertura elevada con la vacuna antipoliomielítica, incluso en áreas del mundo donde ya se ha certificado la erradicación de la poliomielitis, y que el objetivo final de la erradicación mundial también incluya la contención del poliovirus y suspensión de la vacunación.

EEUU

En 1955 se introdujo en EEUU. la vacuna VIP y se utilizó ampliamente hasta que la vacuna VOP estuvo disponible a principios de los años 60. A partir de entonces, el uso de la vacuna VIP disminuyó rápidamente a <2% de todas las vacunas de poliovirus distribuidas anualmente en EEUU. En 1979 se detectaron los últimos casos de polio salvaje. [25]

Recomendaciones para la vacunación antipoliomielítica en EEUU

Vacunación rutinaria para niños

El 1 de enero de 2000, el ACIP (CDC) recomendó el uso exclusivo de la vacuna inactivada contra la polio (VIP) para la vacunación infantil rutinaria contra la polio en EEUU. Esta decisión se tomó para eliminar el riesgo de poliomielitis paralítica asociada con la vacuna (PPAV) (1 caso por cada 2.4 millones de dosis distribuidas de vacuna). [15]

Todos los niños deben recibir 4 dosis de la vacuna VIP a los 2, 4 y 6-18 meses y 4-6 años de edad. La primera y segunda dosis de VIP son necesarias para inducir una respuesta inmune primaria, y la tercera y cuarta dosis aseguran un incremento de títulos de anticuerpos a niveles elevados. Si es necesaria una protección acelerada, el intervalo mínimo entre las dosis es de 4 semanas, pese a que el intervalo de preferencia entre la segunda y tercera dosis es de 2 meses. Todos los niños que hayan recibido 3 dosis de la vacuna VIP antes de los 4 años de edad, deben recibir una cuarta dosis antes o en el momento del inicio de la etapa escolar.

La vacuna VIP puede administrarse simultáneamente con otras vacunas infantiles recomendadas de forma rutinaria. Éstas incluyen vacunas contra DTP, DTPa, Hib, HepB, varicela y la vacuna contra sarampión-parotiditis-rubéola.

Recomendaciones para adultos

No es necesaria la vacunación contra los poliovirus de forma rutinaria en adultos (es decir personas >18 años de edad) que residen en EEUU. La mayoría de los adultos tiene un riesgo mínimo de exposición al poliovirus en ese país, y casi todos son inmunes como consecuencia de la vacunación en la infancia. La vacunación se recomienda para ciertos adultos que tienen un riesgo mayor de exposición al poliovirus que la población general, incluyendo a las siguientes personas: • Viajeros a áreas o países donde la polio es epidémica o endémica.

- Miembros de comunidades o grupos específicos de población con enfermedad causada por poliovirus salvajes.
- Trabajadores de laboratorios que manejan muestras que puedan contener poliovirus.
- Personal sanitario que mantiene contacto estrecho con pacientes que pudieran estar excretando poliovirus salvajes.
- Adultos no vacunados cuyos hijos reciban la vacuna oral contra polio.

Los adultos no vacunados que tienen un riesgo mayor deben recibir una serie de vacunación primaria con la vacuna VIP. Los adultos sin historia de vacunación documentada deben considerarse como no vacunados. Deben administrarse 2 dosis de vacuna VIP en intervalos de 4–8 semanas y una tercera dosis 6–12 meses después de la segunda.

Recomendaciones para el control de brotes

La vacuna VOP se considera todavía de elección para la vacunación masiva en el control de brotes de polio. Distintos datos procedentes de estudios clínicos y la evidencia empírica apoyan la eficacia de la vacuna VOP para controlar los brotes. La preferencia de la vacuna VOP en el contexto de un brote está apoyada por: a) tasas de seroconversión más elevadas después de una dosis única de la vacuna VOP comparado con una dosis única de la vacuna VIP; b) un mayor grado de inmunidad intestinal, que limita la diseminación en la comunidad del poliovirus salvaje; y c) diseminación secundaria beneficiosa (eliminación intestinal) del virus de la vacuna, lo cual aumenta la protección global en la comunidad. Los poliovirus vivos atenuados, se replican en el tracto intestinal e inducen anticuerpos en más personas que las efectivamente vacunadas después de una dosis única. Por lo tanto, la vacuna VOP puede proteger a más personas susceptibles en una población, convirtiéndola en la vacuna de elección para una rápida intervención durante un brote.

Región Europea

En 1999, 36 países pertenecientes a la Región Europea de la OMS, incluyendo los 51 estados miembro, utilizaban de manera rutinaria la vacuna oral contra la polio (VOP) para la vacunación de lactantes, 9 utilizaban la vacuna inactivada (VIP) y 6 utilizaban pautas secuenciales VIP-VOP (Figura 7).

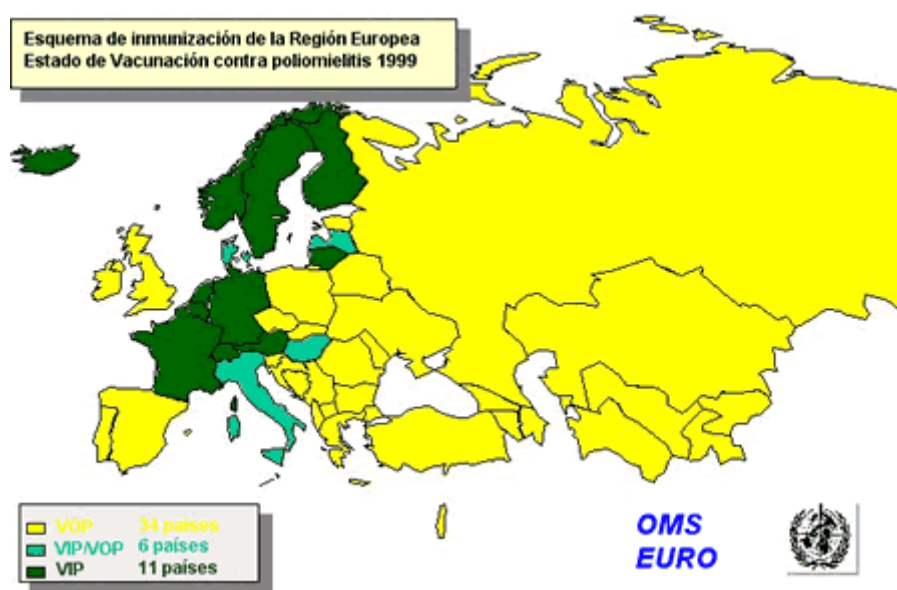


Figura 7: Esquema de vacunación en la Región Europea - 1999

En 1998, la cobertura media regional para la serie de vacunación primaria antipoliomielítica en el primer año de vida fue de un 94% (rango: 77%-100%, datos de 26 países), comparado con un 83% en 1993 (rango: 45%-100%, datos de 46 países); la cobertura en muchos de los Estados recientemente independientes de la antigua Unión Soviética aumentaron a los niveles anteriores a la independencia después de alcanzar sus puntos más bajos durante la transición económica de principios de los años 90.[18]

En 1997, los 17 países donde la polio era recientemente endémica (es decir, casos de polio notificados desde 1992) habían establecido sistemas de vigilancia para la parálisis flácida aguda (PFA). En 1995-1997, en 18 países vecinos de las regiones Europeas y del Mediterráneo del este de la OMS (operación MECACAR, incluyendo países del área del Mediterráneo, los países del Cáucaso y repúblicas de Asia central) se establecieron los días nacionales de vacunación (DNVs) de manera sincronizada. [19] Desde 1991 hasta 1996, el número de casos de polio confirmados anualmente en Europa varió de 177 a 297; en 1997 se reportaron 7 casos de 2 países (Tayikistán y Turquía). Durante febrero-noviembre de 1998, el poliovirus salvaje tipo 1 y 2 se aislaron en 24 y 2 casos, respectivamente en 8 provincias del este y sudeste de Turquía. Hasta la fecha, el último caso reportado ocurrió en la provincia de Agri con aparición de parálisis el 26 de noviembre de 1998. A principios de 1999, todos los países en Europa han utilizado el esquema de clasificación de casos virológicos, confirmando casos de polio sólo si se aísla el poliovirus salvaje. [19]

La transmisión natural del poliovirus salvaje probablemente se ha interrumpido en todos los países de la Región Europea de la OMS. El progreso en la interrupción de la transmisión se debe a una cobertura vacunal rutinaria mayor y puesta en marcha exitosa de campañas de vacunación complementarias coordinadas.

Numerosos países y áreas en la región aún están en riesgo de transmisión del poliovirus salvaje, como las áreas del este y sudeste de Turquía próximas a la República Islámica de Irán e Irak (donde el poliovirus salvaje se aisló durante 1999 y principios de 2000), República Árabe Siria, Tayikistán, Turkmenistán y Uzbekistán, que aún están en riesgo de polio debido a que la transmisión del poliovirus continua confirmada en la vecina Afganistán, pese a que los cruces de fronteras están, en general, prohibidos y éstas se encuentran estrechamente vigiladas.[19]

Región del Pacífico Occidental

En marzo de 1997 se notificó el último caso de poliomiелitis endémica en la Región del Pacífico Occidental. En 1999, un caso en China se asoció con un poliovirus importado de India.

Último caso de polio en el Pacífico Occidental - 1997 (OMS)



En 1999, la mayoría de los casos de polio fueron notificados en la región del sudeste asiático de la OMS (el 48% de los casos de polio notificados y el 62% de los casos con aislamiento de poliovirus salvaje; la India fue responsable del 40% de los casos de polio confirmados y del 60% de los aislamientos de poliovirus salvaje en todo el mundo). [21]

En la India, en 1998 los 4,322 casos de polio notificados (1,934 confirmados por aislamiento del virus) disminuyeron 2,810 en 1999. La mayoría de los casos confirmados ocurrieron en los estados centrales y del sur de la India. De los 1,138 poliovirus salvajes aislados en India en 1999, 730 (64%) fueron poliovirus tipo 3 y 397 (35%) fueron tipo 1. La India, el único país que notificó poliovirus tipo 2 en 1999, mostró una disminución de 83 casos en 1998 a 11 casos en 1999. El número global de casos de polio notificados en Bangladesh aumentó de 299 (ocho confirmados microbiológicamente) en 1998 a 397 (28 confirmados) en 1999.

Myanmar y Nepal no notificaron casos de poliovirus salvaje durante 1998. Sin embargo, ambos países notificaron poliovirus salvaje en 1999; Nepal notificó 2 casos en su frontera con India y Myanmar 4 casos en su frontera con Bangladesh. Los casos de Myanmar fueron importados de Bangladesh ya que los casos se encontraron cerca de la frontera, y el virus aislado mostró más similitud genética con el virus aislado en Bangladesh que con el virus natural de Myanmar. En 1999, Bhután, RDP de Corea, Maldivas y Sri Lanka no notificaron casos de polio. Indonesia y Tailandia reportaron casos clínicamente confirmados, pero ningún caso de poliovirus confirmado virológicamente.

Tabla 2 : Número de casos reportados de parálisis flácida aguda (PFA), tasas de PFA debida a una causa diferente a polio, porcentaje de casos de PFA con muestras adecuadas, y casos de poliomieltitis confirmados, por país - Región del sureste de Asia, 1998-1999

País	No. de casos de PFA reportados		Tasa de PFA debida a una causa diferente a polio* % de casos de PFA con muestras adecuadas †				Casos de polio confirmados (virus salvaje)			
	1998	1999	1998	1999	1998	1999	1998	1999	1998	1999
Bangladesh	467	763	0.33	0.72	49	48	299	(8)	397	(28)
Bhután	2	0	0.00	0.00	100	0	2	(0)	0	(0)
RDP Corea	0	14	0.00	0.00	0	36	0	(0)	0	(0)
India	9465	9581	1.45	1.84	59	72	4322	(1934)	2810	(1126)
Indonesia	798	676	1.15	0.95	79	84	49	(0)	51	(0)
Maldivas	0	0	0.00	0.00	0	0	0	(0)	0	(0)
Myanmar	182	183	0.91	0.83	71	66	41	(0)	46	(4)
Nepal	69	234	0.41	2.00	35	76	31	(0)	41	(2)
Sri Lanka	95	105	105 1.75	1.86	82	88	0	(0)	0	(0)
Tailandia	274	337	1.40	1.90	79	85	31	(0)	21	(0)
Total	11,352	11,893	1.25	1.57	60	71	4775	(1942)	3366	(1160)

Por 100,000 niños de 15 años de edad. La tasa no incluye casos de PFA pendientes de clasificación, que sobreestimarían el cálculo. † aislamientos en heces obtenidos 14 días después de la aparición de la parálisis.

(Fuente: MMWR 2000; 49(25):568-72) [21]

Región de África

La Región de África (RAF) de la Organización Mundial de la Salud incluye 48 países y territorios y está dividida geográficamente en cinco principales bloques epidemiológicos: oriental, occidental, del sur, central y países en situaciones especiales. En 1996, la Región comenzó a poner en marcha estrategias de erradicación de la polio, incluyendo días nacionales de vacunación (DNVs) y vigilancia de parálisis flácida aguda (PFA).

La cobertura regional con 3 dosis de la vacuna oral antipoliomielítica (VOP3) entre niños de 1 año de edad fue aproximadamente del 55% en 1999, y se ha mantenido relativamente estable desde 1990. La cobertura de la VOP3 por país varió entre el 65% y el 75% en los bloques del este y sur, entre el 50% y el 55% en el bloque occidental y alcanzó aproximadamente un 40% en el bloque central. La cobertura fue más baja (aproximadamente 30%) entre los países en circunstancias difíciles (por ejemplo, Angola, República Democrática del Congo [RD del Congo], y Etiopía).

Vacunación complementaria

Durante 1999, aproximadamente 133 millones de niños recibieron por lo menos 2 dosis complementarias de VOP, lo cual representó un incremento del 50% sobre el número de niños vacunados en campañas similares en 1998. Para acelerar el progreso hacia la erradicación, durante 1999 se realizaron DNVs intensivos en nueve países de la región (Angola, Benin, Chad, RD del Congo, Guinea-Bissau, Liberia, Níger, Nigeria y Sierra Leona). [23]

En 1999, se notificaron 4,999 casos de parálisis flácida aguda (PFA) que comparado con los 1,754 casos notificados en 1998, representan un incremento de casi el 200%. [23]

Angola experimentó el brote de polio más grande jamás registrado en África con 1,093 casos y 89 muertes (6). La circulación del poliovirus salvaje se detectó en muestras de heces de casos de PFA en Nigeria (95), Angola (53), Chad (35), Liberia (11), Níger (10), Costa de Marfil (9), y Benin (8). El poliovirus salvaje también se detectó en Camerún, República del Centro de África, RD del Congo, Etiopía, Ghana, Guinea, Mali, Sierra Leona y Togo. Supuestamente el poliovirus salvaje circula en Sierra Leona y Congo Brazzaville, pero durante la mayor parte de 1999 no estuvo activo el sistema de vigilancia epidemiológica en estos países. Además, la calidad de los sistemas de vigilancia no es la deseable para determinar si la transmisión del poliovirus salvaje continua en Madagascar, Malawi y Mozambique. (Fuente: OMS)

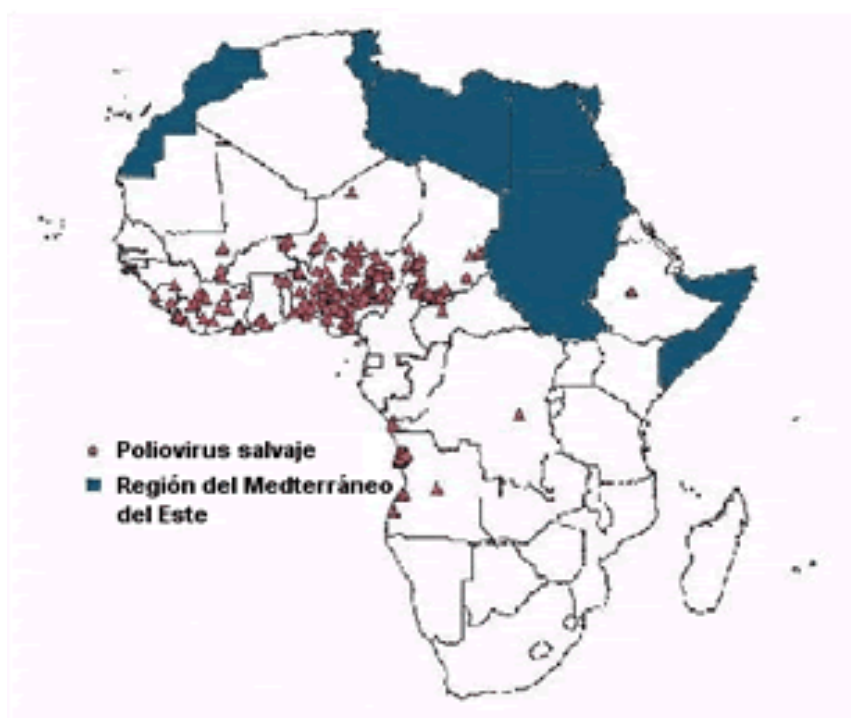


Figura 8. Poliovirus salvaje reportado - Región del África, Organización Mundial de la Salud, 1999 (Fuente: MMWR 2000; 49(20):445-9) [23]

Pese a que el poliovirus salvaje natural está virtualmente ausente en África del sur y este, y la circulación del poliovirus salvaje ha disminuido a niveles bajos en algunas partes de África Occidental, los países con una intensa circulación de poliovirus salvaje, incluyendo Angola, Chad, RD del Congo, Etiopía, Nigeria y Sierra Leona, representan además de los países del sudeste asiático, un riesgo importante al suponer un retraso en la erradicación mundial de polio.

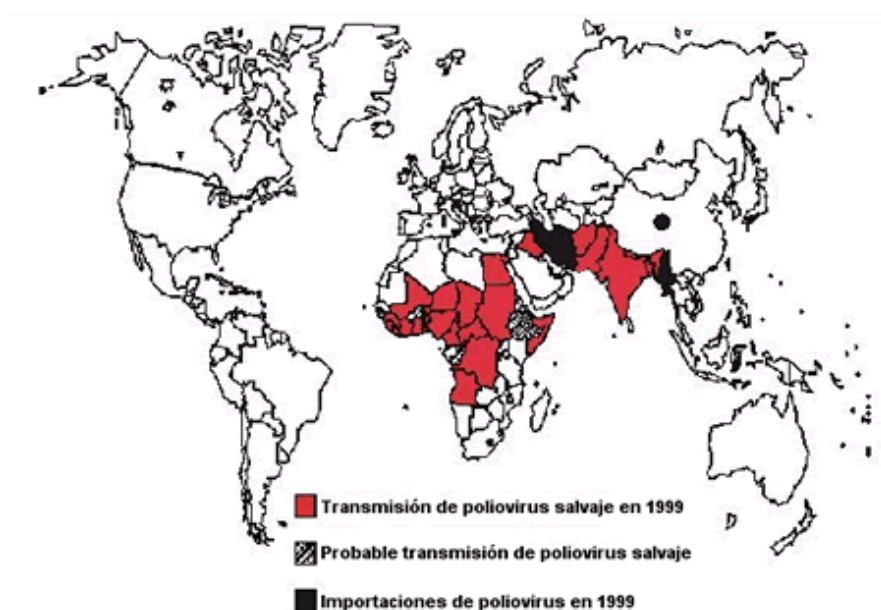


Figura 9. Países con transmisión conocida o probable de poliovirus salvaje - Organización Mundial de la Salud, 1999 (Fuente: Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2000; 49(16):349-54) [24]

El problema de la poliomiелitis asociada con la vacuna y su impacto sobre el cambio en estrategias de inmunización.

Poliomiелitis paralítica asociada con la vacuna (PPAV)

Según los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), un caso de PPAV se define como la aparición de la enfermedad 7-30 días después de la vacunación o en contactos inmediatos de los receptores de la vacuna, si la aparición de la enfermedad se produce 7-60 días después de la vacunación. Para identificar la cepa del virus infeccioso como una cepa salvaje o vacunal, se utilizan pruebas de laboratorio. [29]

En 1962, en EEUU se identificó el primer caso de PPAV, un año después de la introducción de la vacuna VOP. La vacuna de virus vivos atenuados de la polio se replica en las mucosas y estimula la inmunidad local, pero también puede presentar mutaciones y revertir a los fenotipos virulentos de los virus presentes en la vacuna. [30] Aunque infrecuentemente, esto puede causar enfermedad en el vacunado o en sus contactos inmediatos. Tres grupos están en riesgo elevado de PPAV: personas previamente sanas que recibieron la vacuna (en su mayoría lactantes que recibieron su primera dosis de VOP); contactos cercanos a personas que reciben la VOP (normalmente adultos inadecuadamente vacunados); y personas inmunocomprometidas (alrededor del 25% de los casos).

La OMS estima la incidencia mundial de PPAV en un caso por 6.700.000 dosis de VOP administradas. [31] Sin embargo, el riesgo de adquirir PPAV después de la primera dosis es casi 7 veces más elevado.

La incidencia anual de PPAV en EEUU ha permanecido constante durante los últimos 20 años con un promedio de 8-9 casos por año.

El CDC calcula que el riesgo total de PPAV en EEUU es de uno por 2.4 millones de dosis. El riesgo mayor se produce después de la administración de la primera dosis (1 caso por 750,000). El riesgo de las demás dosis es uno por 32.8 millones de dosis. [32].

Sustitución de la vacuna oral contra la polio (VOP) por la vacuna inactivada (VIP) o VIP/VOP

La vacuna VOP es todavía vacuna de elección en la mayoría de los países en todo el mundo cuando los beneficios de la VOP utilizados en los programas de erradicación exceden el riesgo de poliomiелitis asociada con la vacuna (PPAV). Sin embargo, en países donde el riesgo de PPAV es más elevado que el de la infección por poliovirus salvaje, como sucede en países del hemisferio occidental u otros países en regiones sin polio, la sustitución de la vacuna VOP por la VIP (que proporciona beneficios adicionales cuando se utilizan vacunas combinadas como DTPa-VIP/Hib o DTPa-VIP-HB/Hib) o de la VOP a un esquema secuencial VOP/VIP o se ha producido ya o está siendo considerado en la actualidad. A partir del 1 de enero de 2000, en EAU, todos los niños deberán recibir 4 dosis de la vacuna VIP a los 2, 4, 6-18 meses y 4-6 años de edad.

En 1998, el Comité de Vacunación del Instituto Robert Koch (STIKO) recomendó para Alemania el uso exclusivo de la vacuna VIP como primera elección puesto que el riesgo de PPAV es mayor que el riesgo de una infección por poliovirus de tipo salvaje. La VOP aún se recomienda para controlar brotes de polio eventuales [33]. En el capítulo sobre la Región Europea se proporcionaron más detalles referentes a las estrategias actuales de vacunación contra la polio.

Preparándonos para la era posterior a la erradicación

Cuando nos estamos aproximando al objetivo de interrumpir la transmisión del poliovirus en todo el mundo, el enfoque del programa de erradicación de la poliomiелitis se está ampliando para tratar algunos aspectos que deben ser considerado en la era posterior a la erradicación: certificación de la erradicación, contención del poliovirus y suspensión de la vacunación.

Certificación

En 1995 se definieron los procesos para certificar la erradicación mundial de la polio en la primera reunión de la Comisión Mundial para Certificación de la Erradicación de la Poliomiелitis. La certificación requiere por lo menos 3 años de ausencia total de casos de polio bajo condiciones de buena vigilancia epidemiológica. La herramienta primaria de vigilancia consistía en la vigilancia de la parálisis flácida aguda (PFA). El proceso solicitaba que los Comités nacionales preparasen informes para su revisión por la Comisión Regional de Certificación, que a su vez, reporta a la Comisión Mundial. En 1999, todas las regiones contaban con una comisión de certificación que se reunía para definir los Procesos Regionales.

Con el último caso de polio salvaje en la Región del Pacífico Occidental que ocurrió en marzo de 1997, la Comisión del Pacífico Occidental recibió informes de sus estados miembros y está preparando, como la segunda región de la OMS, la certificación regional de poliomielitis para el año 2000. La Comisión Regional Europea ya ha revisado los informes de la mayoría de los estados miembro, anticipando la certificación de esa región libre de polio en el 2001, 3 años después del último caso en Turquía en noviembre de 1998. Pese a que la Región del Mediterráneo del este ha comenzado a recibir informes preliminares de los países más avanzados en su Región, ésta ha afirmado que la Región debe certificarse en su totalidad, enfatizando la necesidad de alcanzar un progreso rápido en los países endémicos restantes. Las Comisiones Regionales de África y sudeste de Asia se reunieron para planificar su trabajo durante los años siguientes.

Contención

Debido a que no existe ningún reservorio animal o ambiental para el poliovirus, la única fuente de poliovirus después de que cese la transmisión en humanos serán los laboratorios. Para evitar la posibilidad de una fuga accidental de virus de un laboratorio, los poliovirus salvajes deben almacenarse en instalaciones seguras. A finales de 1998 se preparó un plan de contención de los poliovirus, que circuló ampliamente para la realización de comentarios en las comunidades científicas y de bioseguridad. Se ha preparado un plan final de acción que solicita que las autoridades nacionales de bioseguridad inventarían todas las existencias de poliovirus y materiales potencialmente infectados. Las cepas de poliovirus no deben permanecer en las instalaciones donde su uso no sea esencial. Las cepas de valor científico deben trasladarse a depósitos seguros. Uno año después de que se identifique el último virus salvaje, todos las existencias restantes deberán almacenarse en laboratorios de máxima contención donde pueda continuar el trabajo científico esencial. Los procedimientos solicitados en el plan de contención se están probando en las regiones de América, Europa y Pacífico Occidental

Suspensión de la vacunación

El último objetivo de la erradicación de la polio es suspender la vacunación, lo cual generará ahorros mundiales anuales de \$1,500 mil millones dólares estadounidenses. En marzo de 1998 se celebró una reunión para revisar los datos científicos existentes relacionados con la suspensión de la vacuna. Se estableció una agenda de investigación para desarrollar nuevos datos utilizando técnicas modernas y aprovechar las oportunidades presentadas por la ausencia de circulación del virus salvaje en países en vías de desarrollo. Se describieron tres focos: el potencial de los virus derivados de la vacuna para que continúen circulando después de suspender la vacunación, diseminación persistente de poliovirus derivados de la vacuna entre personas inmunodeficientes y la necesidad de nuevas vacunas contra la polio en la era posterior a la erradicación. En consecuencia, se iniciaron numerosos proyectos de investigación. En abril de 1999 se celebró una reunión para revisar el progreso de estos estudios. Además, se planeó otra reunión para discutir nuevas vacunas contra la polio. Debido a que los fabricantes necesitarán 5-7 años para asegurar que estén disponibles cantidades suficientes de cualquier vacuna que no sea la VOP actual cuando sea necesario, se anticipa que a finales del año 2000 se llevará a cabo una reunión para revisar nuevos datos científicos y recomendar una estrategia para suspender la vacunación.[36]

Obtenido de:

http://www.glaxosmithkline.com.co/enfermedades_enfermedad.php

Referencias

1. Paul JR. A History of Poliomyelitis. Yale University Press, New Haven, 1971.
2. Armstrong G (ed). Seasonal distribution of poliomyelitis. J Publ Health 1950; 40: 1296-1304.
3. Koch F, Koch G (eds). The Molecular Biology of Poliovirus. Springer-Verlag, Vienna, 1985.
4. Melnick JL. Recent developments in the worldwide control of poliomyelitis. In: Kurstak E, Marusyk RG (eds). Control of Virus Diseases. Marcel Dekker, New York, 1984.
5. Medin O. Über eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Verhandl X Internat Med Kongr 1890. Berlin 1891; 2: 37 (abstract 6).
6. Krugman S, Katz SL. Infectious Diseases of Children, 7th edn. Mosby, St Louis, 1981.
7. Grist NR. Enteroviruses. In: Weatherall DG, Ledingham JGG, Warrell DA (eds) Oxford Textbook of Medicine, 2nd edn. Oxford Medical Publications, Oxford, 1989, pp. 5.93-102.
8. Kidd D, Williams AJ, Howard RS. poliomyelitis. Postgrad Med J 1996; 72: 641-7.
9. Anonymous. Poliomyelitis. Center for Disease Control Update, 1998.
10. Warrell DA, Matthews WB. Acute viral infections of the central nervous system. In: Weatherall DG, Ledingham JGG, Warrell DA (eds) Oxford Textbook of Medicine, 2nd edn. Oxford Medical Publications, Oxford, 1989, pp. 21.145-52.
11. Weinstein L. Poliomyelitis. In: Wintrobe MM, Thorn GW, Adams RD, et al (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine, 7th edn. McGraw Hill, New York, 1974.
12. Minor PD, Morgan-Capner P, Muir P. Enteroviruses. In: Zuckerman AJ, Banatvala JE, Pattison JR (eds). Principles and Practice of Clinical Virology, 4th edn. John Wiley, Chichester, 2000, pp. 427-49.
13. Robbins FC, Nightingale EO. Selective primary health care: strategies for control of disease in the developing world. IX Poliomyelitis. Rev Infect Dis 1983; 5: 957-68.
14. James JIP. Poliomyelitis: Essentials of Surgical Management. Edward Arnold, Baltimore, 1987.
15. Updated Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Poliomyelitis prevention in the United States. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2000;49(RR-05)
16. Plotkin SA, Murchison A, Vidor E. Inactivated polio vaccine. In: Plotkin SA, Orenstein WA (eds.) Vaccines. Saunders Philadelphia 1999; 345-363.
17. Sutter RW, Cocchi SL, Melnick JL. Live attenuated poliovirus vaccines. In: Plotkin SA, Orenstein WA (eds.) Vaccines. Saunders Philadelphia 1999; 364-408.
18. Progress toward poliomyelitis eradication - European Region, 1998-June 2000. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2000;49(29):656-660.
19. Progress towards poliomyelitis eradication, WHO European Region, June 1998-June 2000. Wkly. Epidemiol. Rec. 2000;75(30):241-6.
20. Certification of poliomyelitis eradication. WHO Western Pacific Region, October 2000. Wkly. Epidemiol. Rec. 2000; 75: 399-400.
21. Progress toward poliomyelitis eradication - South-East Asia Region, 1998-1999. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2000;49(25):568-72.
22. Hennessey KA, Marx A, Hafiz R et al. Widespread paralytic poliomyelitis in Pakistan: A case-control study to determine risk factors and implications for poliomyelitis eradication. J. Infect. Dis. 2000;182(1):6-11.
23. Progress toward poliomyelitis eradication - African Region, 1999-March 2000. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2000;49(20):445-49.
24. Progress toward global poliomyelitis eradication, 1999. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2000;49(16):349-54.
25. Strebel PM, Sutter RW, Cochi SL, et al. Epidemiology of poliomyelitis in the United States one decade after the last reported case of indigenous wild virus-associated disease. Clin. Infect. Dis. 1992;14:568-79.
26. Update: eradication of paralytic poliomyelitis in the Americas. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 1992;41:681-3.
27. Outbreak of poliomyelitis - Dominican Republic and Haiti. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2000;49:1094,1103.
28. World Health Organization. Poliomyelitis. The Immunological Basis of Immunization. WHO/EPI/GEN/93.16.
29. In: Stratton KR, Howe CJ and Johnston RB Eds. Adverse events associated with childhood vaccines - evidence bearing on causality. Vaccine Safety Committee: Division of Health Promotion and Disease Prevention, Institute of Medicine, National Academy Press Washington DC 1994:187-197.
30. Yegorov R, Edwards KM. Polio vaccination schedules in the United States : the rationale for change. Semin. Pediatr. Infect. Dis. 1999;10(4):249-57.
31. WHO performance of acute flaccid paralysis (AFP) surveillance and incidence of poliomyelitis, 1998-1999. Wkly. Epidemiol. Rec. 1999;74:421-24.
32. Poliomyelitis prevention in the United States: Introduction of a sequential vaccination schedule of inactivated poliovirus vaccine followed by oral poliovirus vaccine. Morb. Mortal. Wkly. Rep. 1997;46(RR-03).
33. STIKO. Announcement by the Standing Immunization Committee of the Robert Koch Institute (STIKO). Epidemiol. Bull. 1998:4-26.
34. World Health Organization. Field guide. For supplementary activities aimed at achieving polio eradication. 1996 Revision. WHO/EPI/GEN/95.01 REV.1.
35. World Health Organization. Manual for the virological investigation of polio. WHO/EPI/GEN/97.01.
36. World Health Organization. Global Polio Eradication. Progress 1999. WHO/polio/00.03.

GRIS

(Guía Rápida de Información Síndrome)

Por Sergio Augusto Vistrain

GRIS, la **G**uía **R**ápida de **I**nformación sobre el **S**índrome Post-Polio es un boletín de breves "cápsulas informativas", y tiene el propósito de brindar a sus lectores una rápida información sobre diversos tópicos relacionados con la Poliomiélitis y el Síndrome Post-Polio.

Su contenido responde a dudas muy concretas y específicas que van surgiendo de la interacción entre los miembros de los foros "[Post-Polio México Familiares y Amigos](#)" y "[Post-Polio Amigos](#)" de yahoo, así como de consultas de personas externas, es preparado con base en material bibliográfico, hemerográfico y sitográfico especializado en la materia, y revisado por el Dr. Jorge Federico Eufracio Téllez, sobreviviente de la Polio, paciente de SPP, médico gineco-obstetra, y estudioso autodidacta de neurología, fisiología, y otras ramas bio-médicas con las que tienen relación los temas que aquí nos ocupan.

Índice GRIS

<u>Tres Virus</u>	<u>GRIS, N° 1, Diciembre de 2004</u>
<u>Polio = Gris</u>	<u>GRIS, N° 2, Diciembre de 2004</u>
<u>Cuatro Formas</u>	<u>GRIS, N° 3, Diciembre de 2004</u>
<u>La vieja Polio</u>	<u>GRIS, N° 4, Febrero de 2005</u>
<u>Tipo de Polio</u>	<u>GRIS, N° 5, Marzo de 2005</u>
<u>El "uno dos" contra la polio</u>	<u>GRIS, N° 6, Abril de 2005</u>
<u>El SPP, reconocido por la OMS</u>	<u>GRIS, N° 7, Mayo de 2005</u>
<u>Y, sin embargo, no se mueven</u>	<u>GRIS, N° 8, Mayo de 2005</u>
<u>Dos posibles personalidades</u>	<u>GRIS, N° 9, Mayo de 2005</u>
<u>El Poliovirus no persiste</u>	<u>GRIS, N° 10, Julio de 2005</u>

GRIS nº 1, Diciembre de 2004

Tres Virus

¿Sabían ustedes que el que produce la poliomielitis no es un sólo virus, sino tres, y que los tres pueden haber atacado a una persona, produciéndole hasta tres poliomielitis diferentes?

Estos son:

- **El tipo I o Brunhilda**
- **El tipo II o Lansing**
- **El tipo III o León**

Fuente: Dr. Jorge Federico Eufracio Téllez, "Poliomielitis"

GRIS nº 2, Diciembre de 2004

Polio = Gris

¿Sabían ustedes que, una vez dentro del organismo, el poliovirus tiene una especial predilección por el sistema nervioso y, de este, por la sustancia gris, donde se encuentran los nervios motores? De ahí su nombre: polio, del griego **πόλιον** (polios), que significa GRIS.

Fuente: Dr. Jorge Federico Eufracio Téllez, "Poliomielitis"

GRIS nº 3, Diciembre de 2004

Cuatro formas

¿Sabían ustedes que el daño que causa el virus de la polio depende de la forma en que éste ataque al paciente?

Las cuatro formas son:

1. **Menor o abortiva.** El paciente presenta algunos síntomas, pero no sufre parálisis, ni queda con secuela alguna.
2. **No-paralítica.** El paciente tiene algunos síntomas más y llega a presentar parálisis, pero se recupera, sin secuelas.
3. **Paralítica.** El paciente presenta más síntomas, acompañados de parálisis, la cual puede o no ceder, y dejar secuelas.
4. **Polioencefalitis.** El paciente sufre daño importante a nivel cerebral, con síntomas que pueden llevarlo a la muerte. Sus secuelas son importantes y queda con parálisis en alguno o algunos miembros.

Estas formas se relacionan directamente con el tiempo durante el cual el poliovirus se propaga en el organismo, antes de que éste genere los anticuerpos necesarios para detener su ataque.

Fuente: Dr. Jorge Federico Eufracio Téllez, "Poliomielitis"

GRIS nº 4, Febrero de 2005

La vieja Polio

Si bien fue en los años 50's cuando la poliomielitis alcanzó niveles epidémicos, la enfermedad se encuentra documentada en una histórica escultura que data del año 1500, de antes de Cristo, encontrada en el Templo de Astarte, en Menfis.

Referencias:

Julie K. Silver. Post-Polio syndrome, a guide for polio survivors & their families. Yale University Press, 2001.

GlaxoSmithKline. [Poliomielitis](#).



Esta escultura muestra a un sacerdote egipcio cuya pierna derecha es más corta y más delgada que la izquierda, y cuyo pie apunta hacia abajo, en la forma característica de la Polio (pie equino).

GRIS nº 5, Marzo 2005

Tipo de Polio

¿Sabían ustedes que, dependiendo de la zona específica donde ataca el poliovirus, la poliomiелitis puede ser....?

1. Bulbar. Si ataca el bulbo raquídeo.

2. Espinal. Si ataca en la médula espinal.

3. Bulbo Espinal. Si ataca en bulbo raquídeo y médula espinal.

El daño en el organismo del paciente, así como las secuelas que pudiera haberle dejado la poliomiелitis, están íntimamente relacionados con el tipo de polio que éste sufrió, es decir, con el punto específico del Sistema Nervioso Central donde el poliovirus causó la mayor lesión.

Fuente: Dr. Jorge Federico Eufracio Téllez, "Poliomiелitis"

GRIS nº 6, Abril 2005

El "uno dos" contra la polio

Por Dr. Jorge Federico Eufracio Téllez

¿Sabían ustedes que en EU, entre 1997 y 2000, se han reportado alrededor de 30 a 40 casos de poliomiелitis paralítica, provocados éstos por la vacuna oral, y que, tanto el cuadro clínico, como el daño causado, igualan a la poliomiелitis paralítica provocada por el virus silvestre?

Por eso, después de tratar el asunto de los casos de polio vacunales, en EU se propone un esquema doble, aplicando primero la vacuna inyectada (Salk) y después la tomada (Sabin).

Fuente: [Poliomyelitis Prevention in the United States](#)

GRIS nº 7, Mayo de 2005.

El SPP, reconocido por la OMS

¿Sabían ustedes que...?

"Las tres variedades de poliomiелitis paralítica se difundieron principalmente a través de la vía fecal-oral, entrando en la espina dorsal y destruyendo las células nerviosas, dando como resultado parálisis en los músculos. La parálisis es habitualmente permanente. Incluso entre aquellos que se recuperan, un tercio puede experimentar una reaparición de dolor muscular, un aumento de la debilidad ya existente, o nueva debilidad y parálisis, de 15 a 40 años después, como "Síndrome Post-Polio". Como la mayoría de sus víctimas sobrevivieron a la enfermedad aguda, 20 millones de personas viven hoy día con las consecuencias de la polio."

Fuente: Organización Mundial de la Salud, "Polio: enfermedad y control"

http://www.who.int/trade/distance_learning/gpgh/gpgh2/en/index1.html

Investigación: Dra. Pilar León Rega

Traducción: Jesús Zazo

Traducido y publicado de acuerdo con los [términos y condiciones](#) establecidos por la propia Organización Mundial de la Salud.

GRIS nº 8, Mayo de 2005.

Y, sin embargo, no se mueven

¿Sabían ustedes que...?

Quienes fuimos atacados por el virus de la polio podemos desarrollar debilidad muscular con el paso de los años, pues, según explica el Dr. Bruno, en su libro The Polio Paradox, durante el ataque agudo de la polio, perdimos aproximadamente la mitad de nuestras neuronas motoras (60% de las correspondientes a los miembros con secuela y 40% del resto de nuestro cuerpo), mismas que **han tenido que trabajar de más para suplir a las que murieron.**

Luego, a lo largo de nuestras vidas, y a consecuencia de ese exceso de trabajo, en el lapso de aproximadamente un año, alrededor del 14% de las neuronas que habían quedado vivas, mueren, y las que quedan **han tenido que trabajar de más para suplir a las que murieron...**, y así sucesivamente, hasta llegar el momento en que las motoneuronas vivas son insuficientes e incapaces de realizar todo ese trabajo que se requiere para que podamos mover nuestros músculos, a los cuales, lo único que les sucede es que "no se enteran" de que el cerebro les está enviando la señal de movimiento, es decir, están sanos **y, sin embargo, no se mueven.**

Sergio Augusto Vistain

Fuente: Fuente: Richard L. Bruno. The Polio Paradox. Warner Books, USA, 2002.

GRIS nº 9, Mayo de 2005.

Dos posibles personalidades

Por: Psic. Patricia Doz Costa

¿Sabían ustedes que...?

Hay una realidad indiscutible en quienes tuvimos polio. Los sentimientos de frustración por limitaciones objetivas desde temprana edad y vivencias traumáticas, favorecen la posibilidad de afectar sensiblemente nuestra "autoestima". Las reacciones del individuo pueden ser dos:

- Que se genere con dicha realidad psíquica-orgánica un "potente motor" para luchar de modo incansable contra demasiadas "barreras" internas y externas, reparar y consolidar la autoestima y así conseguir llevar una vida plena en los diferentes planos.
- O bien, no conseguirlo y gestar personalidades inseguras, temerosas, dependientes, con un constante miedo a perder el control sobre sus vidas, en un marco de vivencias de impotencia y descontento.

Los factores afectivo-familiares, sociales y culturales que rodean a la persona durante su desarrollo, se suman con vital incidencia a esa realidad básica de la polio, en el proceso de la configuración de nuestras personalidades.

GRIS Nº 10, Julio de 2005.

El Poliovirus no persiste

Por: Sergio Augusto Vistain

¿Sabían ustedes que...?

De acuerdo con el Dr. Willem J.G. Melchers, profesor de Microbiología Molecular, y Jefe del Departamento de Microbiología Médica, en el "Nijmegen Center for Molecular Life Sciences", quien realizó una investigación con biopsias de músculo esquelético, fluido cerebroespinal y muestras séricas de pacientes con Síndrome Post-Polio, no hay evidencia de que persista en ellos el poliovirus.

El hallazgo contraviene la hipótesis de que el SPP es consecuencia directa de un nuevo ataque del virus de la Polio.

Fuente: Dr. Willem J.G. Melchers. Ann Neurol. 1992 Dec; 32(6):728-32.

GRIS Nº 11, Julio de 2005

El efecto del clima

Por: Sergio Augusto Vistain

¿Sabían ustedes que...?

En un estudio realizado para probar la eficacia de un tratamiento para el Síndrome Pos-Polio (no se especifica en qué consiste el tratamiento), se encontró que los efectos fueron mucho mejores y más duraderos en el grupo de pacientes que fueron tratados en un clima caluroso (Tenerife, España) que en los pacientes cuyo tratamiento tuvo lugar en un clima frío (Noruega). Ambos grupos (similares en cuanto a edad, sexo, y el uso de silla de ruedas) fueron tratados entre los meses de noviembre y diciembre del mismo año y fueron comparados contra un grupo control que no recibió tratamiento.

Fuentes: Strumse YAS, Stanghelle JK, Utne L, Ahlvin P, Svendsby EK. "Treatment of patients with postpolio syndrome in a warm climate". Disability & Rehabilitation 2003;25(2):77-84

Obtenido de:

<http://www.postpoliomexico.org/GrisIndex.html>

ZAPPING

El fin de un asesino

ZAPPING 0215, 05-may-2004

"Una mañana como ésta, lluviosa y destemplada, de 1956, comenzaron a llegar niños afectados de parálisis infantil, o mejor dicho, poliomielitis anterior aguda o Enfermedad de Heine-Médin. ¡Qué terrible! ¡Cuánto sufrimiento! Cada tres o cuatro años aparecía la epidemia. La del '43 fue tremenda, y la del '56 peor todavía. ¡Había pulmotores hasta en los pasillos de la sala! El ruido de esos cilindros presurizados era ensordecedor y era trágico ver a los pobres niñitos metidos en esos armatostes. Los padres y los médicos, desesperados porque era poco lo que se podía hacer".

Marily Contreras: El gato del campanario - El "Niños" ayer, hoy y siempre

Nadie de los que tenemos más de 40 años olvidaremos el terror que campeaba por las calles en los '60. La polio atacaba en nuestros barrios, en cada escuela había un chico inválido, en cada calle una familia destrozada.

Luego de tanta muerte, miedo y graves secuelas, se nos anuncia que la polio, la temible enfermedad de Heine-Médin, será erradicada por fin de nuestro planeta antes del fin del año en curso.

La pesadilla terminará, pues, después de haber sembrado la muerte y la incapacidad entre los hombres durante más de 5.700 años.

Se puede demostrar que la polio era una enfermedad temida y temible ya para los egipcios de la época predinástica. Un esqueleto del siglo XXXVII a.C. (700 años anterior, por tanto, a la unificación del mítico faraón Menes, fundador de la I Dinastía) presenta las deformidades típicas de la poliomielitis. Una estela egipcia de 1300 a.C. muestra a un joven funcionario con una pierna totalmente atrofiada, en una lesión también característica de esta enfermedad.

Es común la afirmación de que, como la peste o la viruela, ninguna civilización ni período humanos han estado libres del horror de la polio... hasta hoy.

Las epidemias de poliomielitis (todas modernas) arreciaron hasta fines de los años '50 y principios de los '60, y fueron verdaderamente masivas. Sin embargo, la efectividad de la enfermedad para causar la muerte o la parálisis es baja. Sólo el 1% de los pacientes infectados morían o quedaban discapacitados, lo que no impidió que 35.000 niños norteamericanos terminaran dentro de un pulmotor en la epidemia de 1953, que haya en la actualidad 600.000 personas con secuelas físicas, o que el número total de víctimas a nivel mundial alcance hoy a varias decenas de millones de individuos.

Marily Contreras, en su extraordinario libro sobre la historia del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" (una cita de este libro abre el presente Zapping - Ed. Libros del Zorzal, Buenos Aires, 2002), pinta un tenebroso cuadro de la polio entre los niños porteños, en medio del caos social e institucional en que quedó sumida la Argentina en 1955, tras el derrocamiento del Gral. Perón: los terribles tratamientos que se aplicaban pondrían los pelos de punta al sádico más encallecido. Puntas de fuego, corrientes eléctricas a través de los músculos atrofiados y baños de agua hirviendo con vinagre eran los remedios propuestos para derrotar al asesino. Y todo es aún más terrible si pensamos en la edad de los pacientes. Dice Contreras: "La edad de los enfermitos oscilaba entre 1 y 14 años. Según las estadísticas del hospital, el mayor número de afectados se situaba entre los 2 y los 5 años".



**Joven egipcio de 1300 a.C.
con secuelas de polio**



Espantosa imagen de los niños en pulmotores en un hospital inglés

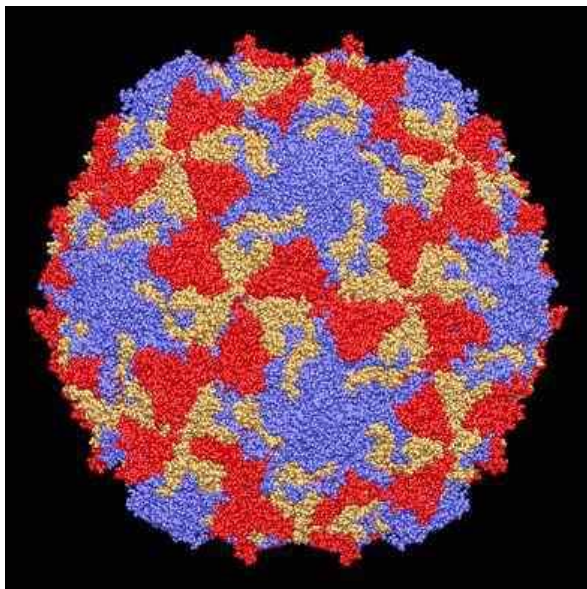
Muchas de las víctimas sólo fueron capaces de sobrevivir, transitoriamente o de por vida, luego de la invención del pulmотор por Philip Drinker y Louis Shaw en 1928, y su puesta en producción industrial en 1931, pero la triste suerte de esos pequeños pacientes condenados a pasar su vida entera dentro del gigantesco tanque que los hacía respirar se parecía mucho a una muerte en vida.

Era imprescindible encontrar y comenzar a producir una vacuna efectiva.

La polio es una infección viral aguda producida por tres cepas de un retrovirus llamado **poliovirus**, de la familia de los picornavirus. La primera de ellas se llama Tipo I o **Brunilda**, por haber sido aislada de la médula espinal de un chimpancé de ese nombre, inoculado experimentalmente con virus obtenidos de siete pacientes humanos en Baltimore en 1939. El Tipo II se conoce como **Lansing**, por haberse encontrado en el cerebro y la médula de un hombre joven que murió de polio en 1938 en la ciudad de Lansing, Michigan. La cepa Tipo III se denomina **León**, que era el nombre de pila de un niño de 11 años que murió de polio en Los Angeles en 1937. Esta última cepa se descubrió en su sistema nervioso central.

Si bien el método de transmisión de la enfermedad no está muy claro, parece propagarse a través del contacto bucal con la saliva, heces u otros fluidos corporales de una persona infectada, pero se ha propuesto también un mecanismo de contagio aéreo a distancia. Como veremos, no es éste el único misterio de la polio que no nos ha sido del todo revelado. El virus ingresa, pues, por la boca, atraviesa la membrana intestinal, llega al torrente sanguíneo y de allí se dirige a su blanco favorito, el sistema nervioso central, donde sus efectos pueden ser devastadores.

Fotografía del poliovirus coloreada digitalmente



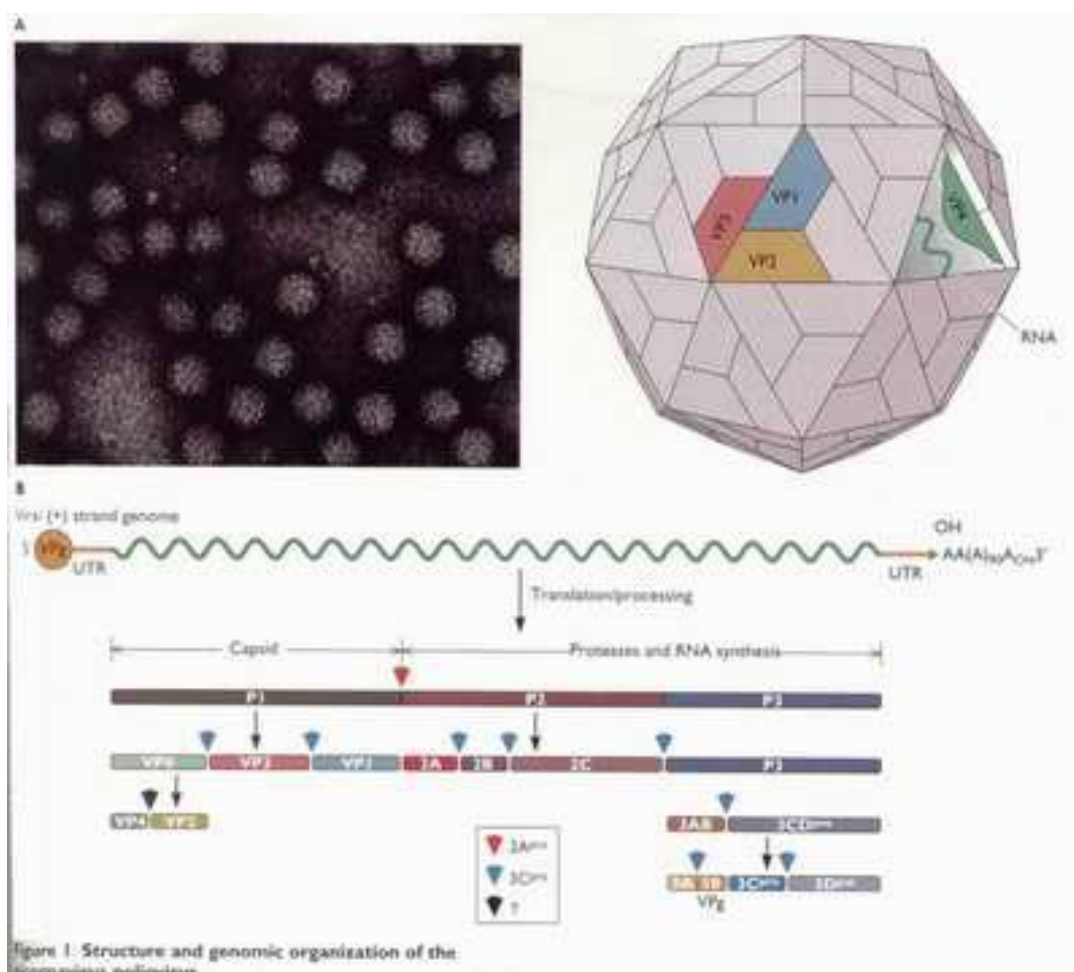
La polio se produce de tres formas diferentes: bulbar, bulboespinal y espinal. También tiene tres grados de destructividad: de tipo abortado, de tipo no paralítico y de tipo paralítico.

Si bien su rango predilecto de edades oscila entre los 6 meses y los 15 años, también los adultos podían contagiarse, como en el célebre caso del presidente norteamericano Franklin Delano Roosevelt. A pesar de su afinidad con los niños, los ataca con mucha menos ferocidad que a los adultos: raro era el caso de un hombre o una mujer de más de 18 años que sobreviviera a la poliomielitis. En los niños, la polio cursaba con menos síntomas cuanto más pequeño fuese el enfermo: en los bebés era prácticamente asintomática,

y en las edades superiores presentaba una sintomatología inespecífica, fácil de confundir al

principio con una gripe fuerte o cualquier otra enfermedad. Fiebre, síntomas respiratorios altos, malestar gastrointestinal, dificultad para tragar, fiebre, diarrea; en suma, podía ser cualquier cosa. Sin embargo, el síntoma clave aparecía pronto: si era polio, llegaría la parálisis sin falta de sensibilidad. En el 90% de los casos infantiles, la enfermedad pasaba en unas pocas semanas, dejando al paciente inmunizado de por vida. En esos casos afortunados, sólo cabía rezar para que no le dejara, también, su "regalo": la discapacidad motriz permanente. Los chicos de menos de 10 años generalmente tenían suerte.

Los estudios sobre la polio comenzaron, en tiempos modernos, con Jakob Heine, que describió la enfermedad por primera vez en 1840, relacionándola con las convulsiones, que suelen ser uno de los síntomas asociados a las lesiones nerviosas que provoca. El neurólogo alemán Ernst von Strümpell describió en 1885 la forma cerebral de la poliomyelitis, que se conoce desde entonces como Síndrome de von Strümpell Tipo II.



Estructura y genoma del virus de la polio

Mas fue el médico sueco Oskar Medin quien se dio cuenta, en 1890, del carácter epidémico de la espantosa enfermedad. Su discípulo Ivan Wickman pasó por la epidemia de 1905 y en ella consiguió demostrar que el contagio de persona a persona era la clave de la dispersión de la enfermedad. En 1909, el austríaco-norteamericano Karl Landsteiner y el patólogo alemán Erwin Popper tomaron la médula espinal y el cerebro de un niño que había muerto de polio e, inyectándole un homogeneizado de esos tejidos a un mono Rhesus consiguieron que desarrollara la parálisis infantil, demostrando de tal modo que el agente causal de la enfermedad residía en el sistema nervioso central.

Sin embargo, aún habría que esperar para la solución definitiva: Marily Contreras escribe: "¡Cuánto demoraron en descubrir la vacuna! Estas epidemias, especialmente la del '55/'56, golpearon fuertemente en la sociedad argentina porque afectaba a todas las clases sociales y en especial a las clases media y alta. Todos se sensibilizaron y a partir de la última se dio



La realidad de la polio

lugar a importantes modificaciones en la Salud Pública. Yo pensaba que en realidad eran más los niños que morían por diarreas y dispepsias que por la parálisis, pero éstos eran niños de otras clases sociales, y por lo tanto tenían menos influencia. ¡Bah! ¡Como siempre! Jonas Salk buscó la forma de inmunizar sin provocar infección y la probó en sí mismo para demostrar que era inocua. Así desapareció el temor. ¡Un verdadero benefactor de la Humanidad! Y como todo pensador erudito, no se desprendió de su concepción ética y renunció a los beneficios económicos que le traía el descubrimiento de la vacuna, no percibiendo ningún derecho de los laboratorios que la producían. Y después de la Salk, como todos ustedes saben, vino la Sabin. Y Sabin hizo lo mismo que Salk: se tomó una generosa dosis para demostrar que no hacía daño". Era el principio del fin para el demoníaco asesino.

La de Salk fue la primera vacuna efectiva contra la poliomielitis, y la primera inmunización en niños tuvo efecto el 23 de febrero de 1954 en Pittsburgh, Pennsylvania.

Uno de los grandes misterios de la polio es el increíble y aún no explicado hecho de que, siendo provocada por tres virus contagiosísimos y fácilmente transmisibles, y conocida, como hemos dicho, desde tiempos tan remotos que podrían considerarse legendarios, las epidemias de la misma comenzaron a producirse recién a principios del siglo XX. En efecto: aunque la historia médica de la Antigüedad registra grandes epidemias de viruela, fiebre amarilla, gripe y peste, Greer Williams afirma en su libro **Cazadores de virus** que ningún autor anterior a 1909 describe una epidemia de poliomielitis. ¿Cómo es posible esto? ¿Será que el virus era menos contagioso en tiempos remotos, y que mutó de alguna forma desconocida, para lograr la alta transmisibilidad que le conocieron nuestros padres y abuelos? No lo sabemos, y todo indica que nunca lo sabremos. Aunque, tal vez, el misterio siguiente tenga que ver con ello.

Otro de los interrogantes estribaba en lo que correctamente afirma la asistente social Contreras en su libro, a saber, que los niños de clases sociales sumergidas no parecían inclinados a sufrir la enfermedad, mientras que la mayor parte de las muertes y las graves parálisis se producían entre pequeños de la clase media, media alta y acomodada. ¿Por qué? Hoy conocemos la explicación de este extraño fenómeno. Los niños de clases bajas **efectivamente se contagiaban de polio**, por cierto que con más frecuencia que los ricos, y se infectaban de muy pequeños. Como sabemos que la polio en estos bebés cursa benignamente y no deja secuelas, pero sí inmunidad, es lógico que no haya casi parálisis entre los pobres de los años '40, '50 y '60. Pero en las capas superiores de las sociedades, con mejores medidas de higiene, alimentación y cuidados médicos, no había casi casos de infecciones infantiles o neonatológicas, y los chicos llegaban a los 10, 12 ó 15 años sin haberla sufrido y, por supuesto, sin inmunidad. Al ser atacados a edades mayores, morían como moscas o sufrían las espantosas secuelas que conocemos. Su superior capacidad adquisitiva jugó en contra, en este caso, de la salud de esos sectores.

Una conclusión bastante lógica sería, entonces, que en la Antigüedad, con sus deficientes condiciones alimenticias y sanitarias, la polio no tenía carácter epidémico porque en la Babilonia de Nabucodonosor o en la Grecia de Pericles o en el Egipto de Seti **todos** los bebés tenían la polio de muy pequeños, y casi ninguno llegaba a desarrollar los temibles síntomas, excepto en casos muy raros, que son los que han quedado registrados.

Como se entiende claramente debido a qué clases sociales atacaba la polio hace cincuenta años, hubo campañas mundiales, motorizadas por la histeria colectiva y el pánico de los

padres, para acelerar la inmunización masiva. Pocos años después del descubrimiento de Salk, la polio fue barrida del continente americano (excepto en dos países, como veremos), y prontamente se la erradicó de los demás países centrales.

En las Américas, sólo se registran actualmente casos en Haití, donde la pobreza, la ignorancia y la inestabilidad política y social conspiran exitosamente en contra de los esfuerzos de vacunación, y algunos pocos en República Dominicana. Hoy día, la mayor parte de los casos se producen en el subcontinente indio y en Nigeria. Esta última nación fue el origen de **la mitad** de los casos producidos en 2003, con la complicidad inconsciente de los clérigos musulmanes de aquel país, que extendieron entre la población el rumor de que lo que la OMS distribuía como vacuna Sabin era en realidad un fármaco destinado a dejar estériles a todos los niños negros y musulmanes de Nigeria. El rumor era falso, por supuesto, y los chicos nigerianos están pagando hoy el precio de la ignorancia de sus padres, líderes religiosos y dirigentes políticos.

Hoy, abril de 2004, los ministros de salud de los únicos seis países azotados aún por la polio (Nigeria, India, Pakistán, Afganistán, Níger y Egipto, a los que debiéramos sumar los recientes brotes provocados, como se ha dicho, por la pobreza en Haití y Dominicana), nos anuncian que, gracias a las campañas masivas de vacunación en que están embarcados, la polio será erradicada de sus poblaciones antes de fin de año.

Veremos entonces, como lo hemos visto con respecto a la viruela, a un grupo de científicos reunidos en París o New York para la ceremonia de ejecución de las últimas muestras del poliovirus. La ejecución será sencilla y nada espectacular: el simple expediente de poner el frasco en un autoclave y oprimir el botón marcado "ON".

Habremos, de este modo, terminado con el hegemónico azote de un vil asesino que ha poblado las pesadillas del Hombre durante los últimos 57 siglos.

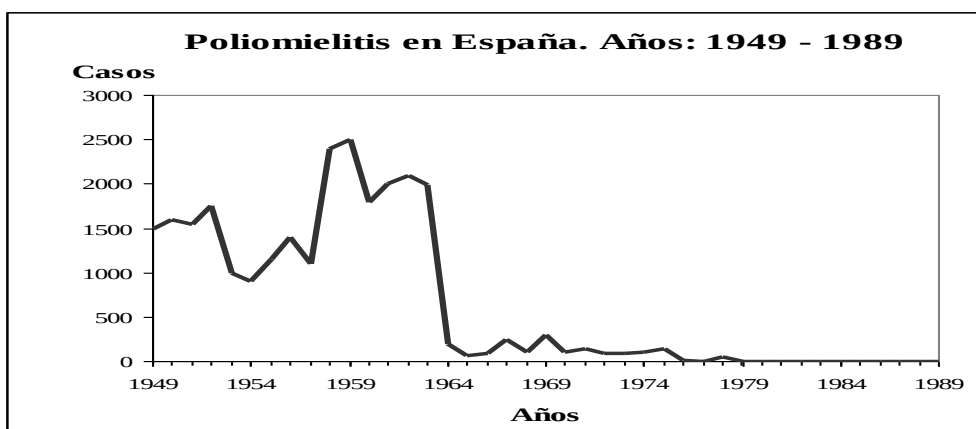
Obtenido de:

<http://axxon.com.ar/zap/215/c-Zapping0215.htm>

SITUACIÓN DE LA POLIO

Incidencia de la polio en España desde 1949 a 1989.

Datos del Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III.



Poliomielitis total nacional. 1940 a 1970. Casos y defunciones.

Datos de E. Nájera y col. Revista de Sanidad e Higiene Pública, 1975. * Tasa por 100.000 habitantes



Polio

La polio (forma abreviada de poliomiелitis, a la que se llamó parálisis infantil en el pasado) solía afectar a miles de niños todos los años. En 1955, se anunció que la vacuna Salk, desarrollada con el apoyo económico de March of Dimes, era segura y eficaz para combatir esta infección discapacitante y en ocasiones mortal.

¿Qué es la polio?

La polio es una enfermedad que produce discapacidades permanentes en una minoría de las personas infectadas. Es causada por uno de los tres tipos de virus de la polio. La enfermedad ataca principalmente a los bebés y a los niños, pero también puede afectar a los adultos jóvenes y a las personas mayores.

Con frecuencia, la polio sólo causa dolor de garganta y de cabeza, malestar, trastornos intestinales y fiebre. Alrededor del 90 por ciento de las personas infectadas sólo padece estos síntomas leves y se recupera completamente. Sin embargo, el virus también puede entrar en el torrente sanguíneo desde el aparato digestivo (el estómago y los intestinos) y así llegar al sistema nervioso (el cerebro y la médula espinal). Aproximadamente el 10 por ciento de los individuos afectados desarrolla fiebre alta, meningitis (inflamación de las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal) y fuertes dolores de cuello y espalda.

En una de cada cien personas infectadas, el virus ataca los nervios que se encuentran en el interior de la columna vertebral, encargados de enviar mensajes a los músculos de los brazos, de las piernas y de otras partes del cuerpo. Esto puede provocar parálisis parcial o total. Si el virus ingresa al tronco del encéfalo cerebral (polio bulbar), los músculos necesarios para respirar, tragar y realizar otras funciones vitales pueden quedar paralizados, y el paciente puede morir.

¿Cómo se contagia la polio?

El virus se contagia mediante el contacto de una persona infectada con otra, por contacto con las secreciones infectadas de la nariz o la boca, o por contacto con heces infectadas. Suele ingresar por la boca cuando la persona ingiere alimentos o agua contaminada, o cuando se toca la boca con las manos contaminadas.

¿Cómo se trata la polio?

No hay ningún medicamento que permita curar la polio una vez que la persona está infectada. El paciente debe guardar reposo en cama, en la posición más cómoda posible. Se le administran analgésicos y se le aplican compresas calientes para aliviar el dolor provocado por la marcada contracción muscular. Algunos enfermos necesitan asistencia respiratoria, como oxígeno complementario o un respirador artificial. Durante las epidemias de los años 30, 40 y 50 se colocaba a los pacientes con graves problemas respiratorios en un "pulmón artificial", una cámara cilíndrica que rodeaba al paciente del cuello para abajo y que se utilizaba para modificar la presión de aire en forma rítmica y así forzar la entrada y salida de aire en los pulmones del enfermo.

Una vez transcurrida la etapa activa de la enfermedad, las células nerviosas no afectadas comienzan a establecer nuevas conexiones nerviosas con las células musculares que han quedado desconectadas. Lo hacen en un intento por asumir la función de las células nerviosas destruidas. A menudo, esto permite que el paciente vuelva a utilizar sus músculos y se recupere, en forma parcial o total.

A los pacientes afectados por una parálisis parcial permanente se les enseña a utilizar los músculos que quedaron sanos. En general, logran llevar una vida activa, aunque algunos precisan de aparatos ortopédicos y, en ocasiones, sillas de ruedas.

¿Cómo se previene la polio?

La polio se previene mediante la vacunación. Hay dos tipos de vacunas: una se inyecta y la otra se administra por vía oral. La vacuna Salk (la primera en ser aprobada, en 1955) está compuesta por virus de polio completamente inactivados y se inyecta en el cuerpo. La vacuna oral (conocida como vacuna Sabin e introducida en 1962) está integrada por virus de polio debilitados. Ambas hacen que el cuerpo genere anticuerpos, que son proteínas especiales compuestas de glóbulos blancos y tejido linfático que combaten el virus de la polio. La vacuna crea inmunidad contra la enfermedad, prácticamente como si la persona la hubiera padecido y se hubiese recuperado. (La inmunidad significa que una vez que la persona ha sido infectada por cualquiera de los tres tipos de virus de polio, es casi imposible que contraiga el mismo tipo). Las vacunas inmunizan contra los tres tipos de virus. Ambas vacunas fueron desarrolladas con fondos provistos por March of Dimes.

Actualmente en los EE.UU., se vacuna periódicamente a los niños contra la polio y contra otras enfermedades evitables. Reciben 4 dosis de vacuna, a los 2 y 4 meses, entre los 6 y los 18 meses, y entre los 4 y los 6 años. Gracias a los programas de vacunación, las infecciones naturales de la polio han sido erradicadas del continente americano durante las últimas dos décadas.

Hasta hace muy poco, la vacuna de la polio se solía administrar por vía oral. En casos muy excepcionales se presenta la polio paralizante en niños vacunados con la versión oral de la vacuna, y en otros con los que han estado en contacto. A partir de enero de 2000, los Centros Federales para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) y la Asociación de Pediatras de Estados Unidos recomiendan vacunar a los bebés con la inyección, la cual no puede causar la enfermedad.

Todo adulto o niño que viaje a países menos desarrollados donde la polio sigue siendo una enfermedad común deberá consultar con su médico o con el departamento de salud local para averiguar si necesitan una vacuna de refuerzo.

¿Existen efectos tardíos de la polio?

Sí. Algunos pacientes que padecieron polio cuando eran jóvenes vuelven a desarrollar nuevas debilidades en los músculos varias décadas después. Esta debilidad puede afectar a los músculos previamente debilitados por la polio, así como a otros que no se creían afectados. En ocasiones, estas personas se quejan de intensa fatiga y dolor en los músculos y en las articulaciones. A la aparición de esta nueva debilidad muscular, de esta fatiga y de estos dolores muchos años después de haber tenido polio se la conoce como síndrome post-polio (PPS). Sin embargo, no todas las personas que tuvieron polio y tienen estos síntomas padecen PPS. Al ser examinados por el médico, se descubre que algunos de ellos sufren artritis o algún otro trastorno muscular o articular.

¿Cuál es la causa del PPS?

Numerosos especialistas sostienen que las células nerviosas sobrecargadas que establecieron nuevas conexiones para asumir la función de las células nerviosas destruidas comienzan a fallar con el tiempo, provocando una nueva debilidad muscular. Otros factores, entre los que debe incluirse la edad, probablemente influyen también en este proceso.

¿Qué puede hacerse con el PPS?

Las personas que tuvieron polio y creen tener los síntomas del PPS deben ser revisadas minuciosamente por especialistas en un centro de rehabilitación médica. Antes de tal evaluación se recomienda no aumentar la cantidad de ejercicio o actividad física ya que, en lugar de reforzar los músculos, puede resultar perjudicial. Lo mejor es buscar asistencia médica especializada.

En ocasiones, un cambio de aparato ortopédico, una menor actividad física o el tratamiento de trastornos como la artritis ayudan a aliviar los síntomas. Un programa de ejercicios especialmente diseñado también puede contribuir a mejorar la fuerza y el funcionamiento.

¿Cuál es la función de March of Dimes?

La cruzada nacional contra la poliomielitis (polio) comenzó en Warm Springs, Georgia, un balneario a donde Franklin D. Roosevelt fue por primera vez en 1924, en busca de los efectos terapéuticos de las aguas termales. Otras víctimas de la polio siguieron su ejemplo. En 1926 Roosevelt compró toda la propiedad y un año más tarde, con la ayuda de su anterior socio abogado Basil O'Connor, creó la Fundación Warm Springs sin ánimo de lucro.

Durante la Gran Depresión, la Fundación Warm Springs de Georgia, necesitada de fondos, comenzó a hacer un llamamiento al público general. Inicialmente el dinero se consiguió mediante "El Baile de Cumpleaños del Presidente", gracias a la participación de Roosevelt y de una serie de personajes célebres.

En enero de 1938, alarmados por décadas de agravamiento en la epidemia de polio y por la terrible mortandad que el virus estaba causando entre los jóvenes americanos, el Presidente Roosevelt instituyó la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil. Esta fundación enfatizó la importancia a nivel nacional del carácter no partidista de la cruzada contra la polio. Roosevelt pensaba que el pueblo podía resolver cualquier problema si trabajaban unidos. El cómico Eddie Cantor acuñó la frase "March of Dimes" (La marcha de los diez centavos) (utilizando el estilo del popular programa de radio, en aquel entonces de actualidad, "The March of Time" (La marcha del tiempo), haciendo un llamamiento a todos los oyentes del país para que enviaran sus monedas de diez centavos directamente a la Casa Blanca. La campaña fue un gran éxito. La Fundación Nacional cambió oficialmente su nombre por el de "March of Dimes" en 1979.



FDR enjoying a therapeutic swim in Warm Springs, Georgia

La "March of Dimes" inició en 1938 una campaña de recolección de fondos para luchar contra la polio. Se pidió a la población que enviara diez centavos directamente a la Casa Blanca para ayudar a luchar contra la enfermedad. En los primeros tres días, la Casa Blanca recibió 230,000 monedas de diez centavos. El Presidente Franklin D. Roosevelt, cuyo perfil aparece ahora en las monedas de diez centavos, quedó paralizado por ella.

La vacuna

Durante los siguientes 17 años, la Fundación Nacional se centró en financiar la investigación para el desarrollo de una vacuna contra la polio. Mientras los científicos trabajaban incansablemente en sus laboratorios, los voluntarios ayudaban a las víctimas de la polio y a sus familias por todo el país.

En 1948, con fondos proporcionados por March of Dimes, el Dr. Jonas Salk consiguió cultivar en su laboratorio los tres tipos de virus de polio conocidos y, por fin, desarrollar una vacuna experimental de virus muertos.

En el verano de 1952, el Dr. Salk probó la vacuna en niños que se había recuperado de la polio. Tras la vacunación el nivel de anticuerpos de polio creció en su sangre. El siguiente paso era probarlo en voluntarios que no habían tenido polio, incluido él mismo, su esposa y los niños de la pareja. Todos los voluntarios produjeron anticuerpos; ninguno enfermó.

Al año siguiente, los hallazgos iniciales de Salk fueron publicados en The Journal of the American Medical Association (El diario de la asociación médica americana). En 1954 se realizó una encuesta entre los cerca de 2 millones de niños en edad escolar inoculados por toda la nación. Los resultados de estas pruebas de campo eran claros. Las estadísticas mostraban que la vacuna Salk era efectiva en un 80-90 por ciento en la prevención de la

polio. En los siguientes cuatro años se administraron 450 millones de dosis de la vacuna, convirtiéndose en una pieza estándar para la inmunización de los infantes. Más tarde, en 1962, se autorizó una vacuna bebible, desarrollada por el Dr. Albert Sabin con fondos de March of Dimes.

Un lugar único en la historia

March of Dimes ocupa un lugar único en la historia americana. Sus esfuerzos por proporcionar cuidado para las víctimas de la polio, al tiempo que trabajaban con ahínco para desarrollar vacunas contra la enfermedad, representa la primera iniciativa biomédica nacional a gran escala liderada por una institución benéfica. También contribuyó a hacer del movimiento voluntario una parte integral del tejido de la vida americana.

Antes del desarrollo de las vacunas contra la polio, se calcula que cada año 50.000 personas fueron afectadas por la enfermedad en los Estados Unidos. Como resultado de los esfuerzos de March of Dimes, finalmente todos los niños reciben ahora la vacuna Salk para prevenir la polio y no ha habido un nuevo caso de la enfermedad en el hemisferio occidental desde 1991. En 2001, la Organización Mundial de la Salud, informó exactamente de 480 casos en todo el mundo y espera declarar al mundo libre de la polio en 2005.

En colaboración con el Instituto Warm Springs para la Rehabilitación, los Programas Globales de March of Dimes cofinanciaron un simposio sobre el síndrome post-polio (SPP) en Warm Springs, Georgia, los días 19 y 20 de mayo de 2000. Más de 20 expertos de cinco países presentaron información en el simposio.

Dos informes surgieron de la conferencia: un manual sobre las mejores prácticas en la diagnosis y en los cuidados para los suministradores de cuidados médicos; y un folleto para los supervivientes de la polio proporcionando una información similar en términos comprensibles para no expertos. Ambos informes han sido publicados y ampliamente distribuidos con la ayuda de International Polio Network, una organización ubicada en St. Louis que ayuda y coordina la información para los grupos de apoyo sobre post-polio. Además la Academia Americana de Neurología está trabajando estrechamente con March of Dimes, en colaboración con la Academia Americana de Medicina Física y Rehabilitación y varias organizaciones profesionales de cuidados de la salud, con el fin de desarrollar directivas prácticas sobre el SPP.

Los historiadores han señalado a la derrota de la polio como uno de los grandes logros del siglo XX. Gracias a March of Dimes y a los millones de personas que la apoyaron, hemos podido erradicar las catastróficas epidemias que tanto aterrorizaron a generaciones anteriores.

Desde 1958 March of Dimes ha estado financiando una investigación vanguardista y nuevos programas para salvar niños de los defectos de nacimiento, de partos prematuros y de nacimientos con escasez de peso.

Referencias

American Academy of Pediatrics. Poliovirus infections, in: Pickering L.K. (ed.) 2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases 25ª edición, Elk Grove Village, Ill., American Academy of Pediatrics, 2000, págs. 465–470.

Halstead, L.S. Post-polio syndrome. Scientific American, abril de 1998, págs. 42–47.

Jubelt, B., Agre, J.D. Characteristics and management of post - polio syndrome. Journal of the American Medical Association, volumen 284, número 4, 26 de julio de 2000, págs. 412–414.

March of Dimes Guidelines for People Who Have Had Polio. White Plains, N.Y., 2002.

March of Dimes Steering Committee on Post - Polio Syndrome. March of Dimes International Conference on Post - Polio Syndrome: Identifying Best Practices in Diagnosis and Care. White Plains, N.Y., 2002.

Obtenido de:

http://search.nacersano.org/centro/9388_9945.asp



LA POLIOMIELITIS (POLIO)

¿Qué es la poliomielitis (polio)?

La poliomielitis es una enfermedad muy contagiosa causada por tres tipos de poliovirus. El poliovirus es un virus reconocido principalmente por destruir el sistema nervioso causando parálisis. Sin embargo, la mayoría de personas infectadas con polio, no tienen síntomas y algunas tienen síntomas leves. De todas las personas que tienen la infección, el 2 por ciento o menos pueden desarrollar una enfermedad paralítica. Desde la llegada de la vacuna contra la polio durante los primeros años de la década de 1950, las infecciones por el poliovirus han sido casi erradicadas. En países pobres, subdesarrollados y que no tienen acceso a la vacuna, la polio todavía es una preocupación principalmente para bebés y niños pequeños. La Organización Mundial de la Salud (su sigla en inglés es WHO) continúa esforzándose por erradicar el virus a nivel mundial.

- Actualmente en Estados Unidos, se presentan cada año aproximadamente 8 casos de polio. Estos casos generalmente ocurren en niños y la causa se atribuye en la mayoría de casos a la vacuna poliovirus oral (su sigla en inglés es OPV).
- Los bebés y los niños pequeños forman el grupo de mayor riesgo.
- Las infecciones por poliovirus son más comunes durante las estaciones de verano y otoño.
- El riesgo de desarrollar parálisis por el virus aumenta con la edad.

¿Cómo se transmite el poliovirus?

La transmisión del poliovirus se produce más frecuentemente por la vía fecal oral. Usualmente ocurre debido al lavado de manos inadecuado o por el consumo de alimentos o agua contaminados. Las secreciones respiratorias también diseminan el poliovirus. Las personas infectadas con el virus pueden excretarlos en sus heces durante varias semanas. Los individuos son más contagiosos inmediatamente antes de que aparezcan los síntomas y poco tiempo después.

¿Cuáles son los síntomas de la poliomielitis?

Las infecciones por poliovirus pueden mostrar síntomas en varios grados de severidad. La mayoría de individuos (del 90 al 95 por ciento) no tienen síntoma alguno, lo cual se conoce como infección inaparente. Las otras tres categorías serán descritas más adelante.

A continuación, se enumeran los síntomas más comunes de la poliomielitis. Sin embargo, cada individuo puede experimentar los síntomas de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

- **La Poliomielitis abortiva**

Un curso corto y leve de la enfermedad con uno o más de los síntomas siguientes:

- Fiebre (hasta 103°F ó 39.5°C).
- Apetito disminuido.
- Náusea, vómito o ambos.
- Dolor de garganta.
- Malestar general.
- Estreñimiento.
- Dolor abdominal.

- **La Poliomielitis no paralítica**

Los síntomas de la poliomielitis no paralítica son iguales a los de la poliomielitis abortiva, pero el dolor de cabeza, la náusea y el vómito pueden ser peores. Además, pueden ocurrir los siguientes síntomas:

- El niño puede sentirse mal durante un par de días, luego parece mejorar y después vuelve a sentirse mal con los síntomas siguientes:
- Dolor de los músculos del cuello, el tronco, los brazos y las piernas.
- Rigidez del cuello y de la columna vertebral.

- **La Poliomielitis paralítica**

Los síntomas de la poliomielitis paralítica son iguales a los de la poliomielitis no paralítica y la abortiva. Además, pueden ocurrir los siguientes síntomas:

- Debilidad generalizada en los músculos.
- Estreñimiento severo.
- Músculos desgastados.
- Respiración debilitada.
- Dificultad para tragar.
- Tos débil.
- Piel ruborizada o manchada.
- Voz ronca.
- Parálisis de la vejiga.
- Parálisis de los músculos.

¿Cómo se diagnostica la poliomielitis?

Además del examen y la historia médica completa, los procedimientos para diagnosticar la poliomielitis pueden incluir los siguientes exámenes:

- Cultivos de la garganta, orina y heces.
- Punción lumbar o espinal.
- El recuento de que el niño no recibió la vacuna contra el polio o que no completó las series de vacunas contra dicha enfermedad.

Tratamiento de la poliomielitis:

El tratamiento específico para la poliomielitis será determinado por su médico basándose en lo siguiente:

- Su estado general de salud y su historia médica.
- Que tan avanzada está la enfermedad.
- Su tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Sus expectativas para la trayectoria de la enfermedad.
- Su opinión o preferencia.

Aunque existe prevención contra la poliomielitis, no existe cura para los individuos infectados. El tratamiento es de apoyo, que significa que los síntomas pueden tratarse para mejorar la comodidad y recuperación del paciente.

- Tratamiento del dolor con analgésicos (como el acetaminofén).
- Reposo en cama hasta que la fiebre disminuya.
- Dieta adecuada.
- Esfuerzo y ejercicio mínimo.
- Compresas calientes o almohadillas calientes para el dolor en los músculos.
- La hospitalización puede ser necesaria para las personas que desarrollan poliomielitis paralítica.
- Las complicaciones de poliomielitis paralítica pueden incluir parálisis permanente de ciertos grupos musculares, incluyendo los músculos respiratorios y los de las piernas.

Prevención de la poliomielitis:

- Higiene adecuada y lavarse bien las manos.
- La inmunización contra el poliovirus: en Estados Unidos, se recomienda administrar la vacuna contra la polio a las edades siguientes:
 - 2 meses.
 - 4 meses.
 - Entre 6 y 18 meses.
 - Entre 4 y 6 años.
- Pueden administrarse dos versiones de la vacuna:
 - **IPV** - Vacuna Inactivada contra la Polio que se administra por inyección (pinchazo). La vacuna se administra completamente en las cuatro visitas. La administración de la IPV no puede causar polio y se puede usar en forma segura para individuos con sistemas inmunes debilitados.
 - **OPV** - Vacuna Oral contra la Polio que se administra por la boca. En casos raros se ha conocido que la OPV cause poliomielitis paralítica asociada con la vacuna (su sigla en inglés es VAPP). En enero del 2000, los Centros para la Prevención y el Control de las Enfermedades (Centers for Disease Control and Prevention, su sigla en inglés es CDC), el Comité Asesor para las Prácticas de Inmunización (Advisory Committee on Immunization Practices, su sigla en inglés es ACIP), y la Academia Americana de Pediatría (American Academy of Pediatrics, su sigla en inglés es AAP) recomendaron que no se administre rutinariamente la OPV y que únicamente se administre IPV. Existen situaciones en las que es necesario que su hijo reciba la OPV, por ejemplo cuando viaje a países en los que puede transmitirse el poliovirus infeccioso o "silvestre".
 - La Vacuna Oral contra la Polio NO debe administrarse a los niños que:
 - tienen sistemas inmunológicos debilitados.
 - toman esteroides a largo plazo.
 - tienen cáncer.
 - tienen infección por VIH o SIDA.
 - tienen alergia a la neomicina, estreptomina o polimixina B.

Obtenido de:

http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adult_infectious_sp/polio.cfm

Recursos de la red



POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA

Definición

La poliomielitis es una enfermedad infecciosa aguda causada por uno de los siguientes tres tipos de virus gastrointestinales: poliovirus tipo 1, 2 y 3. El poliovirus puede atacar el sistema nervioso y destruir las células nerviosas encargadas del control de los músculos. Como consecuencia, los músculos afectados dejan de cumplir su función y se puede llegar a una parálisis irreversible. En casos severos, la enfermedad puede conducir a la muerte.

La poliomielitis afecta principalmente a niños menores de tres años, pero puede darse en niños más mayores e incluso en adultos.

El Síndrome de la Postpoliomielitis (SPP) es una complicación que se puede dar en las personas que padecieron la enfermedad hace 10 - 40 años. El síndrome post-polio es definido hoy como una afección neurológica cuyas alteraciones principales consisten en debilidad muscular progresiva, con pérdida de la función, acompañada de dolor, sobre todo en músculos y articulaciones, así como atrofia muscular; problemas respiratorios, que les llevan, incluso, hasta la muerte; dificultades en deglución e intolerancia al frío.

El poliovirus se transmite de persona a persona por medio de las secreciones nasales y de la garganta o por la ruta fecal-oral. A través de la ruta fecal-oral, la poliomielitis se puede contraer indirectamente por la exposición al alimento o al agua contaminada o directamente a través de contacto con la materia fecal de un individuo infectado. Una vez infectada una persona, puede convertirse en portador y continuar excretando el virus por sus heces durante muchas semanas.

Sintomatología

El período de incubación de la poliomielitis varía de 4 a 35 días. La infección por el virus de la poliomielitis no produce, en muchas ocasiones, ningún síntoma o síntomas de menor importancia, tales como:

- Fiebre.
- Fatiga.
- Dolores de cabeza.
- Vómitos.
- Estreñimiento (o más raramente diarrea).
- Rigidez de nuca.
- Dolor en las extremidades.

Infección asintomática

La más frecuente, se produce en el 90 a 95% de los casos, en la cual no aparecen síntomas o son mínimos.

Poliomielitis abortiva

Se produce en el 4 al 8% de las infecciones. Se caracteriza por ser una enfermedad menor, con fiebre, decaimiento, sin síntomas neurológicos y con tres formas de presentación:

- respiratoria (odinofagia, es decir, dolor al tragar)
- gastrointestinal (nauseas ,vómitos , dolor abdominal y estreñimiento)
- una forma similar a la gripe.

Forma paralítica

Es la más grave. Se produce en el 0,1 al 1% de los casos y se manifiesta con irritación meníngea y luego parálisis flácida.

Meningitis aséptica

Los síntomas comunes son fiebre, cefalea, náuseas y dolor abdominal. Luego de uno o dos días los pacientes presentan irritación meníngea y debilidad muscular, habitualmente transitoria o leve, pero que en algunas ocasiones puede llegar a la parálisis.

Diagnóstico

El aislamiento e identificación del poliovirus en las heces es el mejor método para confirmar el diagnóstico de poliomiелitis. Las muestras de heces de casos sospechosos de poliomiелitis deben obtenerse tan pronto como sea posible, preferiblemente en los primeros 7 días, o al menos durante los primeros 14 días después de la aparición de la enfermedad.

Los profesionales de la salud afirman que la única forma de estar seguros de que una persona tiene síndrome de la postpoliomiелitis es mediante un examen neurológico, apoyado por otros estudios de laboratorio que excluyan todos los demás diagnósticos posibles. Los pacientes deben visitar al médico periódicamente para evaluar si su debilidad muscular es progresiva.

Se utilizan técnicas de resonancia magnética, neuroimágenes y estudios electrofisiológicos, biopsias musculares y análisis del líquido espinal como herramientas para investigar el curso del debilitamiento en la fuerza muscular.

Tratamiento

No existe tratamiento específico de la enfermedad.

En los períodos agudos y de convalecencia, el tratamiento consiste en un control de los síntomas (medicamentos que combaten los síntomas como fiebre, dolor, etc.) y en una gran cantidad de medidas de terapia física que evite las malas posturas, las distensiones músculo tendinosas o las retracciones de los mismos, protegiendo los segmentos afectados para evitar la deformidad y el crecimiento anormal del hueso. No existe, una vez que la enfermedad se ha declarado, un tratamiento que la cure.

En el período de las secuelas es en donde la cirugía ortopédica puede suponer un mayor apoyo al tratamiento de esta enfermedad, pues en ese período el común denominador es la presencia de deformidades físicas. En estos casos es necesario una intervención quirúrgica, bien para alinear una extremidad con el fin de adaptarle una ortesis de soporte para poder caminar, o para darle a la extremidad una mejor estética corporal, o para hacerla un poco más funcional o para igualar la longitud de los miembros. Estos tratamientos quirúrgicos pueden ir desde sencillas intervenciones hasta los más complejos procedimientos que posteriormente necesitan largos períodos de inmovilización y tratamiento de rehabilitación.

Los individuos que han tenido polio, que ahora presentan síntomas como debilidad, fatiga y dolor y que creen que pueden tener Síndrome postpoliomiелitis deben someterse a una cuidadosa evaluación por parte de un experto en un centro de rehabilitación. Es posible que un cambio de aparatos ortopédicos, la reducción de la actividad física o el tratamiento de otras enfermedades como la artritis puedan reducir o eliminar los síntomas. Un programa de ejercicios especiales también puede contribuir a aumentar la fuerza y mejorar el funcionamiento de los músculos.

Puesto que no tiene curación, el mejor tratamiento de la poliomiелitis es la prevención, mediante la vacunación.

Hasta 1988, la poliomiелitis se encontraba extendida por todo el mundo. Como resultado de la iniciativa global de la erradicación de la poliomiелitis por parte de la OMS, la enfermedad se ha eliminado en muchas partes del mundo. De las seis regiones geopolíticas de la OMS, la poliomiелitis se ha suprimido de América (1991), y de Europa (1998). Actualmente, la poliomiелitis sigue siendo una amenaza en más de 30 países en las siguientes regiones:

África (con la concentración más alta), Mediterráneo Este y Asia Sur-Oriental. Aunque el poliovirus salvaje (forma natural del virus, no el atenuado que contiene la vacuna) está casi ausente en África meridional y del este y ha declinado en África occidental, esos países poseen una circulación intensa del virus. Los niños y adultos que no están vacunados deben recibir la inmunización completa contra la poliomielitis (tres dosis de IPV) antes de viajar a las áreas donde la poliomielitis supone todavía un riesgo.

La polio puede ser erradicada porque:

- Sólo afecta a humanos, no hay un reservorio animal.
- Existe una vacuna eficaz, segura y barata.
- La inmunidad es duradera para toda la vida.
- No hay portadores a largo plazo.
- El virus sólo sobrevive en el ambiente durante un período corto de tiempo.

Respecto al síndrome postpoliomielitis, en la actualidad no se han encontrado medidas específicas de prevención alguna, pero los médicos recomiendan que quienes han tenido poliomielitis lleven un régimen de vida especial: una dieta bien equilibrada, ejercicio moderado y visitas regulares al médico.

Rehabilitación

Se ha debatido mucho sobre si promover o desaconsejar el ejercicio a las personas con poliomielitis o las personas que ya tienen síndrome postpoliomielitis. Algunos médicos consideran que demasiado ejercicio puede empeorar la situación del paciente y que el descanso le preservará energía. Estos médicos piensan que los pacientes desgastarán sus músculos usándolos excesivamente con el ejercicio. Sin embargo, otros consideran que esta noción no tiene fundamento y no está científicamente documentada.

Un enfoque racional es que los pacientes utilicen la tolerancia individual como límite. La tolerancia es el nivel en el que uno comienza a sentir malestar o fatiga. Los investigadores están abordando la cuestión del ejercicio, no sólo para determinar si el ejercicio ayuda, es nocivo o ineficaz, sino también para definir el tipo más eficaz de ejercicio: isotónico, isométrico, isocinético o repetitivo.

Obtenido de:

http://www.cnice.mecd.es/recursos2/atencion_diversidad/01_02_01h.htm



OMS



CEPIS El Centro Panamericano de Ingeniería
Sanitaria y Ciencias del Ambiente



OPS Organización Panamericana de la Salud

POLIOMIELITIS AGUDA

(Fiebre polioviral, parálisis infantil)

1. Descripción

Enfermedad vírica que a menudo se identifica por la parálisis flácida de comienzo agudo. La infección por virus de poliomielitis se observa en las vías gastrointestinales, con diseminación a los ganglios regionales y, en una minoría de casos, al sistema nervioso. La parálisis flácida acaece en menos de 1% de las infecciones por virus de poliomielitis; más de 90% de las infecciones son asintomáticas o incluyen una fiebre inespecífica. Aproximadamente 1% de los cuadros infecciosos presenta meningitis aséptica. Los síntomas de la "enfermedad menor" incluyen fiebre, malestar general, cefalalgia, náuseas y vómitos; si la enfermedad evoluciona a la forma mayor, pueden aparecer mialgias intensas y rigidez del cuello y la espalda, con o sin parálisis flácida. La parálisis de la poliomielitis en forma característica es asimétrica, y con fiebre desde el comienzo. El grado máximo de la parálisis se alcanza a corto plazo, por lo común de tres a cuatro días. El sitio de la parálisis depende de la localización de la destrucción de las células en la médula espinal o en el tallo encefálico. Los miembros inferiores son afectados con mayor frecuencia que los superiores. La parálisis de los músculos de la respiración, de la deglución o de ambos puede ser fatal. Durante la convalecencia mejora moderadamente la parálisis, pero si esta persiste por más de 60 días, posiblemente sea permanente. Muchos años después de haberse resuelto la infección original, y en contadas ocasiones, se agrava la debilidad muscular (síndrome postpoliomielítico), lo cual al parecer no se relaciona con la persistencia del virus.

En países muy endémicos, los casos típicos de poliomielitis se identifican por su cuadro clínico. En países sin poliomielitis o con una frecuencia baja de la enfermedad, es importante diferenciarla de otros cuadros paralíticos por aislamiento del virus de las heces. Otros enterovirus (en particular los enterovirus tipos 70 y 71), y los virus Echo y Coxsackie a veces causan una enfermedad que remeda la poliomielitis paralítica, aunque por lo general es menos grave y deja parálisis residual insignificante.

La causa más frecuente de parálisis flácida aguda (PFA) que es necesario diferenciar de la poliomielitis es el síndrome de Guillain Barré (SGB); en este último la parálisis es simétrica en forma típica, y puede progresar durante lapsos de hasta 10 días. La fiebre, la cefalea, las náuseas, los vómitos y la pleocitosis, que son característicos de la poliomielitis, por lo común no se observan en el SGB. En la mayor parte de los casos de esta última entidad, se advierte un gran contenido proteínico con escasas células en el líquido cefalorraquídeo y cambios sensitivos. Una causa importante de parálisis flácida aguda en el norte de China, que quizá aparezca en otras zonas, en la llamada neuropatía axónica motora aguda ("síndrome paralítico de China"); las epidemias ocurren con las estaciones y se asemeja mucho a la poliomielitis. Por lo común no se detectan fiebre ni pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo, pero la parálisis puede persistir durante varios meses. Otras causas importantes de la parálisis flácida aguda incluyen mielitis transversa, neuritis traumática, neuropatías

infecciosas y toxinas, parálisis transmitida por garrapatas, miastenia grave, porfiria botulismo, intoxicación con insecticidas, polimiositis, triquinosis y parálisis periódica.

El diagnóstico diferencial de la poliomielitis no paralítica aguda incluye otras formas de meningitis no bacteriana aguda, meningitis purulenta, absceso cerebral, meningitis tuberculosa, leptospirosis, coriomeningitis linfocítica, mononucleosis infecciosa, diversas encefalitis, neurosífilis y encefalopatías tóxicas.

El diagnóstico definitivo de laboratorio se hace mediante el aislamiento del virus de muestras de heces, líquido cefalorraquídeo o secreciones orofaríngeas en diversos sistemas de cultivo celular humano o símico (células de primates). Hay laboratorios especializados que pueden utilizar técnicas para diferenciar las cepas de virus "naturales" de las de la vacuna. El diagnóstico presuntivo puede hacerse por el aumento al cuádruple o más de los niveles de anticuerpos, sin embargo, es probable que existan ya anticuerpos neutralizantes con especificidad de tipo cuando surge la parálisis, de manera que quizá no se demuestre en muestras de pares de sueros un aumento significativo del título.

2. Agentes infecciosos

Poliovirus (género Enterovirus) tipos 1,2 y 3; todos los tipos causan parálisis. El tipo 1 es el que se aísla con mayor frecuencia en los casos paralíticos; el tipo 3, con menor frecuencia, y el tipo 2 muy pocas veces. El tipo 1 es el que más a menudo ocasiona las epidemias. Muchos de los casos relacionados con la vacuna son producidos por los tipos 2 ó 3.

3. Distribución

Antes de contar con las vacunas antipoliomielíticas, la enfermedad tenía distribución mundial. Como consecuencia de las mejoras universales en los programas de inmunización y la iniciativa mundial de la OMS para erradicar la enfermedad, la circulación de los virus de poliomielitis se ha circunscrito a un número cada vez menor de países. El último caso de poliomielitis por poliovirus salvaje autóctono confirmado por cultivo en el Hemisferio Occidental se detectó en agosto de 1991 en el Perú.

La poliomielitis está a punto de ser erradicada de Europa occidental, África del Norte, la Península Arábig, zonas meridionales y orientales de África, este de Asia y las naciones isleñas del océano Pacífico. El mayor peligro de la enfermedad se localiza en el subcontinente indio y, en menor magnitud, en los países del occidente y el centro de África. Los países en guerra, donde se haya destruido la infraestructura sanitaria y médica, están expuestos a un peligro particular de epidemias.

Es probable que en casi todos los países industrializados haya cesado la transmisión del virus de poliomielitis, pero los casos importados siguen amenazando a diversos países en todo el mundo. En 1992 1993 se produjo un brote de la enfermedad en un grupo religioso de los Países Bajos que rechaza la inmunización. También se identificó el virus en miembros de un grupo religioso similar en el Canadá, aunque no se produjeron casos de la enfermedad. La transmisión al parecer se interrumpió en ambos países una vez que se agotó el grupo de personas susceptibles. También se han identificado casos de poliomielitis en países industrializados, en turistas que nunca fueron inmunizados y en inmigrantes no vacunados que fueron de visita a su país de origen. De los pocos casos de poliomielitis identificados en países industrializados casi todos han sido causados por cepas del virus de la vacuna. En los Estados Unidos, cada año se presentan de 5 a 10 casos de poliomielitis por el uso de la vacuna y, en promedio, la mitad de ellos son contactos adultos de personas vacunadas.

Los casos de poliomielitis se presentan en forma esporádica y epidémica, con un incremento en su número a finales del verano y en el otoño en países de clima templado. En los países tropicales se advierte una frecuencia máxima estacional en las temporadas cálidas y lluviosas, pero es menos intensa. La poliomielitis sigue siendo más bien una enfermedad de lactantes y niños de corta edad. En muchos países endémicos de 70 a 80% de los casos

corresponden a menores de 3 años de edad y de 80 a 90%, a niños menores de 5 años de edad. Los grupos expuestos a mayor riesgo incluyen las personas susceptibles, tales como quienes rechazan la inmunización, poblaciones de minorías, emigrantes por razones económicas y otros niños no registrados, nómadas, refugiados y poblaciones urbanas pobres.

4. Reservorio

Los humanos, con mayor frecuencia las personas con infecciones no manifestadas, sobre todo los niños. No se han identificado portadores a largo plazo.

5. Modo de transmisión

Fundamentalmente por contagio de una persona a otra, más bien por la vía fecal oral; el virus se detecta con mayor facilidad y por un período más prolongado en heces que en secreciones faríngeas. Sin embargo, en las zonas en que las condiciones sanitarias son satisfactorias, la diseminación de tipo faríngeo adquiere una importancia relativamente mayor. En raras ocasiones se ha informado que la leche, los alimentos y otros materiales contaminados con heces constituyeron el vehículo de transmisión. No se han obtenido pruebas fidedignas de la diseminación por insectos; rara vez se ha implicado el agua potable o los desechos sanitarios en la transmisión.

6. Período de incubación

Por lo común es de 7 a 14 días para los casos paralíticos, con límites notificados de 3 a posiblemente 35 días.

7. Período de transmisibilidad

No se conoce con exactitud, pero el virus se puede transmitir durante todo el tiempo en que es excretado. El poliovirus es demostrable en las secreciones faríngeas 36 horas después de la exposición a la infección, y en las heces, 72 horas después, tanto en los casos clínicos como en los no manifestados. El virus, de modo típico, persiste en la garganta durante aproximadamente una semana y en las heces, de tres a seis semanas o más. Los casos son más infectantes durante los primeros días antes y después del comienzo de los síntomas.

8. Susceptibilidad y resistencia

La susceptibilidad a la infección es común, pero la parálisis es rara. La frecuencia de esta última en adultos infectados no inmunes es mayor que la observada entre lactantes y niños de corta edad no inmunizados. La inmunidad con especificidad de tipo, al parecer permanente, surge después de infecciones clínicas y asintomáticas. Los segundos ataques son raros y se deben a infección con poliovirus de tipo diferente. Los niños que nacen de madres inmunes muestran inmunidad pasiva transitoria.

La administración de inyecciones intramusculares durante el período de incubación o prodrómico, puede desencadenar parálisis. La amigdalectomía agrava el peligro de afección bulbar. Asimismo, la actividad muscular excesiva en el período prodrómico puede predisponer a la parálisis. Las embarazadas presentan una mayor tasa de parálisis. La poliomielitis en la gestación se acompaña de un mayor peligro de aborto, nacimientos prematuros y defunciones fetales.

9. Métodos de control

- A. Medidas preventivas
- B. Control del paciente, de los contactos y del ambiente inmediato
- C. Medidas en caso de epidemia
- D. Repercusiones en caso de desastre
- E. Medidas internacionales

A. Medidas preventivas:

1. Educar a la población sobre las ventajas de la inmunización desde la niñez temprana.
2. En la actualidad se cuenta con la vacuna trivalente oral de virus vivos atenuados (VPO) y la vacuna inyectable, de virus inactivados (VPI). Su empleo varía en diferentes países: casi todos utilizan VPO, unos pocos usan solo VPI, y en unos cuantos se combinan ambos tipos de vacuna.

La VPO simula la infección natural e induce la producción de anticuerpos circulantes y la resistencia intestinal; también inmuniza a algunos contactos susceptibles, por difusión secundaria. En algunos países en desarrollo se han señalado cifras menores de seroconversión y una menor eficacia de la vacuna VPO; ello podría deberse a la refrigeración insuficiente del producto (por ejemplo, ruptura de la cadena de frío). Con lo que se produce deterioro de la vacuna, niveles altos de anticuerpos maternos, interferencia por infección intestinal con otros agentes microbianos u otros factores desconocidos. El amamantamiento no disminuye de modo significativo la protección que genera la VPO. La seroconversión a VPO es mayor cuando la vacuna se administra durante la estación fría y seca. La OMS recomienda utilizar solo vacuna VPO en programas de inmunización en países en desarrollo por su bajo costo, facilidad de administración y mayor capacidad de generar inmunidad en la población. En esos países, gran parte del suministro de la vacuna ha sido aportación del Club Rotario Internacional o UNICEF.

La VPI, a semejanza de la VPO, brinda protección individual excelente al inducir la aparición de anticuerpos circulantes que bloquean la difusión del virus al sistema nervioso central. Sin embargo, la VPI es menos eficaz que la VPO para bloquear la excreción faríngea e induce menores niveles de resistencia intestinal a la infección poliomielítica. Las personas vacunadas por VPI que se infectan excretan poliovirus en sus heces en títulos más altos y por lapsos más duraderos que las inmunizadas con VPO. Para evitar casos de enfermedad por la vacuna, en los países industrializados se está considerando cambiar al uso de una dosis inicial de VPI seguida por VPO después de un intervalo apropiado, o bien utilizar solo VPI.

3. Recomendaciones para inmunizaciones sistemáticas:
 - a. VPO En los Estados Unidos, la administración de la vacuna oral trivalente de poliovirus vivos (VPO) para la primovacunación los lactantes se integra con la serie primaria de la vacuna DPT, y la inmunización contra Haemophilus influenzae tipo b (Hib), de tal manera que la primera dosis se administra aproximadamente a los 2 meses de edad. La segunda dosis debe administrarse unos dos meses más tarde y la tercera dosis entre los 6 y 15 meses de vida. El régimen anterior de tres dosis por lo común protege contra los tres tipos de poliovirus en casi 100% de los receptores. Se recomienda administrar una dosis adicional de VPO a los niños al momento de ingresar a la escuela primaria. Ya no se recomiendan dosis adicionales de "refuerzo", excepto en situaciones de un posible aumento de la exposición al poliovirus salvaje, como sucede en el caso de las personas que viajan a zonas endémicas. Para niños cuyo calendario de inmunización está retrasado, se recomienda dejar un intervalo mínimo de cuatro semanas entre la administración de una y otras dosis.

Para los niños de 7 años y más (hasta los 18 años de edad) que no hayan sido vacunados, la inmunización primaria comprende dos dosis de VPO a intervalos de seis a ocho semanas y una tercera dosis seis meses más tarde.

En países en desarrollo, la OMS recomienda un ciclo básico de inmunización en lactantes, en las primeras 14 semanas de vida, porque las tasas máximas de ataque se observan en niños de 6 a 24 meses de edad. Las dosis deberán ser administradas a las 6, 10 y 14 semanas de vida. En países endémicos, se recomienda en lo posible administrar una dosis, adicional, al nacer el pequeño.

En países que han emprendido la erradicación de los poliovirus salvajes; la OMS recomienda campañas nacionales de inmunización, en que se administren dos dosis de VPO con una diferencia de un mes, a todos los niños menores de 5 años de edad, independientemente de su estado de inmunización; es ideal que las campañas en cuestión se realicen durante la estación fría y seca para lograr el efecto máximo. Cuando en un país particular se ha logrado un nivel elevado de control, se recomiendan campañas de

inmunización en zonas blanco de alto riesgo, en las que se suministra VPO de casa en casa.

Las contraindicaciones para usar VPO incluyen estados de deficiencia inmunitaria congénita (deficiencia de linfocitos B, displasia tímica), administración actual de fármacos inmunosupresores, estados patológicos y clínicos relacionados con la inmunosupresión (sida), linfoma, leucemia, cáncer generalizado, y la presencia de personas inmunodeficientes en el núcleo familiar de los niños que recibirán la vacuna (en estas personas debe utilizarse la VPI). Sin embargo, en las zonas donde la poliomielitis todavía constituya un problema, la OMS recomienda dar la VPO a los lactantes que pudieran tener infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La diarrea no se considera como contraindicación para usar la VPO, pero en algunos países no se cuenta la dosis administrada en ese momento y se administra otra dosis a la primera oportunidad por si la diarrea hubiera interferido en la inmunización.

En raras ocasiones, entre las personas que reciben la vacuna o sus contactos sanos, se han registrado algunos casos de poliomielitis parálitica debida a cepas vacunales. En los Estados Unidos, la poliomielitis por la vacuna se observa entre las personas vacunadas con una frecuencia aproximada de un caso por 4,9 millones de dosis de VPO distribuidas, por lo común después de la primera dosis; el riesgo entre los contactos de los vacunados es de 1 caso por cada 5,9 millones de dosis distribuidas. Se ha observado un número similar de casos por VPO entre los contactos de los vacunados, por lo común adultos, y en los propios vacunados. Una investigación llevada a cabo en Rumania indicó una relación entre múltiples inyecciones de antibióticos y un mayor peligro de poliomielitis posvacunal.

- b. VPI La vacuna de poliovirus inactivados en formol (VPI) contiene los tres tipos de virus de la poliomielitis y se aplica por vía parenteral. En la actualidad, en Canadá, Francia, Holanda y todos los países nórdicos se utiliza una vacuna de mayor potencia (VPI E), que es el tipo usado en los Estados Unidos. En la lactancia, el esquema primario de vacunación suele integrarse con la aplicación de la vacuna triple (DPT), por empleo de una combinación de ambas (no disponible en los Estados Unidos) o por inyección simultánea. Las dos primeras dosis se aplican con intervalos de unos a dos meses y la tercera dosis se aplican con intervalos de uno a dos meses y la tercera dosis, 6 a 12 meses después de la segunda. Casi 100% de la seroconversión se observa después de dos a tres dosis de VPI E; no se ha definido la necesidad de administrar dosis de refuerzo. Está indicado el uso de VPI en personas para las cuales la VPO está contraindicada (véase 9A3A en párrafos anteriores).
- c. Inmunización de los adultos: no se considera necesaria la inmunización sistemática de los adultos que viven en el territorio continental de los Estados Unidos y en el Canadá, pero se aconseja la inmunización primaria de los adultos no vacunados que viajen a los países con poliomielitis endémica, a los miembros de comunidades o grupos de población en que existe la enfermedad por poliovirus, la personal de laboratorio que puede tener que manipular muestras que contienen virus, y al personal de salud que pudiera estar expuesto a pacientes que lo excreten. Por el riesgo un poco mayor de parálisis causada por la vacuna en los adultos, se prefiere la VPI para la inmunización primaria: se aplican dos dosis de la vacuna corriente, con un intervalo de uno a dos meses, y de 6 a 12 meses después se aplica una tercera dosis. Las personas que hayan completado previamente un esquema de inmunización y que estén expuestas a un riesgo mayor, pueden recibir una dosis adicional de VPI o VPO. Si se va a usar la VPO para un lactante o un niño en un núcleo familiar con adultos no inmunes, se debe considerar la administración de una o, de preferencia, dos dosis de VPI, con una diferencia de un mes para dichos adultos, antes de inmunizar a los niños, a condición de que se garantice la vacunación de estos últimos y de que el retraso no entorpezca la inmunización completa de cada niño.

B. Control del paciente, de los contactos y del ambiente inmediato:

1. Notificación a la autoridad local de salud: la notificación de los casos de poliomielitis parálitica es obligatoria como Enfermedad objeto de Vigilancia por la OMS, Clase 1A. En países que han emprendido la erradicación de la poliomielitis, se necesita notificar todo caso de parálisis flácida aguda (PFA), incluido el síndrome de Guillain Barré, en niños menores de 15 años de edad. En informes complementarios habrá que indicar los

resultados del cultivo del virus de las heces, información demográfica, antecedentes de inmunización, exploración clínica y el examen de la parálisis residual después de 60 días. Los antecedentes de inmunización y los números de lote de las vacunas deben registrarse si se sospecha poliomielitis posvacunal. Los casos no paralíticos también se notifican a la autoridad local de salud, Clase 2A (véase el Prólogo).

2. Aislamiento: en el hospital deben tomarse las precauciones entéricas, si la enfermedad es causada por el virus salvaje. El aislamiento en el hogar es poco útil, porque muchos contactos del núcleo familiar se infectan antes de que se diagnostique la poliomielitis.
3. Desinfección concurrente: de las secreciones faríngeas, las heces y los objetos contaminados con las mismas. En las comunidades que cuentan con un sistema de eliminación de aguas residuales moderno y adecuado, las heces y la orina se pueden eliminar directamente en las alcantarillas, sin desinfección preliminar. Limpieza terminal.
4. Cuarentena: carece de valor para la comunidad.
5. Protección de contactos: se recomienda la inmunización de los contactos del núcleo familiar y de otros contactos íntimos, pero quizá no contribuya al control inmediato; por lo común, el virus ha infectado ya a los contactos cercanos susceptibles cuando se diagnostica el primer caso.
6. Investigación de los contactos y de la fuente de infección: la aparición de un solo caso paralítico en una comunidad debe ser motivo para emprender una investigación inmediata. La búsqueda minuciosa de casos adicionales de parálisis flácida aguda en la zona que rodea a dicho paciente asegura la detección temprana, facilita el control y permite el tratamiento apropiado de los casos no identificados ni notificados.
7. Tratamiento específico: ninguno; la atención de las complicaciones de la poliomielitis en la fase aguda de la enfermedad requiere de la participación de un experto y de equipo, especialmente para los pacientes que necesitan asistencia respiratoria. Se utiliza fisioterapia para lograr la función máxima después de la poliomielitis paralítica; así también se evitan muchas deformidades que son manifestaciones tardías de dicha enfermedad.

C. Medidas en caso de epidemias

1. En países que han emprendido la erradicación de la poliomielitis se considera un solo caso de la enfermedad como una urgencia de salud pública. Al momento de investigar el caso se administra una sola dosis de VPO trivalente a todos los niños menores de 5 años de edad que viven cerca de los casos con sospecha de poliomielitis. Si se detecta un brote de la enfermedad, están indicadas campañas de inmunización masiva para interrumpir la transmisión con VPO. La campaña debe planearse con conocimiento de la epidemiología local, y se hará un esfuerzo máximo para alcanzar la inmunización más rápida y completa de los grupos de importancia epidemiológica, en particular los de niños de corta edad en los países en desarrollo. Se establecerán centros de inmunización en relación con la densidad de la población, aprovechando los patrones sociales normales; las escuelas suelen ser los sitios que satisfacen tales criterios.
2. Con la inmunización masiva, ya no es necesario interrumpir las actividades de la comunidad cerrando las escuelas y otros sitios donde se congrega la población.
3. Se debe diferir la cirugía electiva (en especial las operaciones de la nariz y de la garganta); no se aplicarán inyecciones intramusculares que no sean absolutamente necesarias, mientras no haya terminado la epidemia.
4. Se establecerán centros en puntos estratégicos para brindar atención médica especializada a los enfermos en la fase aguda de la enfermedad, y para emprender la rehabilitación de los que presentan parálisis importante.

D. Repercusiones en caso de desastre: el hacinamiento de grupos no inmunes y el colapso de la infraestructura sanitaria constituyen peligros de epidemias.

E. Medidas internacionales:

1. La poliomielitis es una Enfermedad objeto de Vigilancia por la OMS, y se tiene como meta su erradicación para el año 2000. Se espera que los sistemas nacionales de salud notifiquen rápida mente a la OMS, por telégrafo o por medios electrónicos, los brotes que se produzcan, y que complementen tal información, tan pronto sea posible, con detalles acerca de la naturaleza y la extensión del brote, y la identificación y el tipo de virus que la ha causado. El aislamiento primario del virus suele lograrse en un laboratorio nacional que forme parte de la Red de Laboratorios para la Erradicación Global de la Poliomielitis.

Una vez identificado, a menudo se utiliza la epidemiología molecular para rastrear el origen del brote. Se espera que los países envíen notificaciones mensuales sobre casos de poliomielitis y de parálisis flácida aguda a sus respectivas oficinas de la OMS. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) se había fijado como meta erradicar la poliomielitis del continente americano a finales del decenio de 1990. Una comisión internacional independiente ha certificado que en dicho continente no ha habido casos autóctonos de poliomielitis desde agosto de 1991.

2. Los viajeros internacionales susceptibles que visiten zonas de prevalencia deben recibir la inmunización adecuada.
3. Centros Colaboradores de la OMS

Obtenido de:

<http://www.cepis.org.pe/eswww/elnino/enfer06.html>



Organización Mundial de la Salud

Erradicación de la poliomielitis:

Ahora más que nunca, detengamos la poliomielitis para siempre



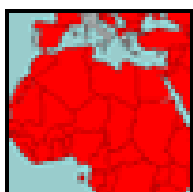
"El mundo tiene una oportunidad única de acabar este trabajo de una vez por todas y de proteger nuestra inversión colectiva." -- Dr. LEE Jong-wook, Director General de la OMS

En 2004, el mundo tiene su mejor oportunidad, y quizás la última, de detener la poliomielitis para siempre. Hay una oportunidad histórica, única, de detener la transmisión de los poliovirus. Si el mundo aprovecha esta oportunidad y actúa inmediatamente, ningún niño volverá a sufrir los efectos invalidantes de esta devastadora enfermedad.

Tras un esfuerzo de 15 años que ha movilizado a más de 200 países, a 20 millones de voluntarios y una inversión internacional de US\$ 3 mil millones, el éxito de la Iniciativa Mundial para la Erradicación de la Poliomielitis, la mayor campaña mundial de salud pública, está ahora al alcance de la mano. Nunca antes ha estado el mundo tan cerca del éxito, pues sólo quedan seis países en los que la poliomielitis es endémica.

El 15 de enero de 2004, los ministros de salud de esos seis países (Afganistán, Egipto, India, Níger, Nigeria y Pakistán) se han comprometido públicamente a realizar los máximos esfuerzos para acabar con una enfermedad que hasta hace poco invalidaba a más de mil niños cada día. Los ministros se han reunido en la Sede de la OMS para firmar la Declaración de Ginebra sobre la Erradicación de la Poliomielitis, que constituye un paso histórico hacia la detención de la transmisión de los poliovirus en sus países a finales de 2004.

PROGRESOS Y OPORTUNIDADES



Desde que la Asamblea Mundial de la Salud resolvió erradicar la enfermedad, en 1988, se han realizado enormes progresos en la lucha mundial contra la poliomielitis. El número mundial de casos de poliomielitis ha disminuido de 350 000 en 1988 a menos de 700 en 2003. Tres cuartas partes de todos los casos mundiales están relacionados con un pequeño número de focos clave en tres países: India, Nigeria y Pakistán.

Además, y pese a que estamos en la temporada alta de infección, los niveles de transmisión son más bajos que nunca en el Afganistán, Egipto y la India. Tras una epidemia que se propagó como un incendio forestal en 2002, el éxito de la India en la reducción de la transmisión de los poliovirus en 2003 demuestra que es posible vencer la poliomielitis mediante campañas de vacunación de calidad, en las que todos los niños sean inmunizados con múltiples dosis.

AHORA MÁS QUE NUNCA

En 2004 el mundo se enfrentará a riesgos sin precedentes si no se refrenan inmediatamente los poliovirus. En la zona occidental del estado indio de Uttar Pradesh, por ejemplo, siguen produciéndose nuevos casos de poliomielitis. La exportación de poliovirus también supone una amenaza siempre presente, especialmente en África Occidental. En 2003 se produjo en Nigeria un brote de poliomielitis que se propagó a los países limítrofes libres de poliomielitis,

planteando una «grave amenaza para la salud pública» Los niños de esos países son particularmente vulnerables, dado que en algunos de ellos la falta de fondos ha llevado a suspender las campañas de inmunización, con lo que millones de niños han quedado en riesgo de ser infectados por los poliovirus.

La apuesta no podría ser mayor ni más apremiante para todo el mundo, y muy especialmente para los niños. Los próximos seis meses de actividades de vacunación serán cruciales para que en 2004 se detenga la transmisión en todas partes. Estas actividades podrían sellar el destino de los esfuerzos de la comunidad internacional para eliminar la poliomielitis de una vez por todas.

LA OFENSIVA FINAL

Si el mundo quiere asegurar sus quince años de inversión en la erradicación de la poliomielitis y proteger a todos los niños de la amenaza que supone esta enfermedad, durante las próximas campañas de vacunación en los países endémicos clave se tendrá que hacer llegar la vacuna antipoliomielítica a todos los niños menores de cinco años.

Nunca antes han estado los esfuerzos y el compromiso tan centrados en este impulso final para liberar al mundo de la poliomielitis. El mundo no sólo está a punto de alcanzar un objetivo sanitario mundial, sino que la erradicación de la poliomielitis también dejará un legado de lo que se puede conseguir mediante una extraordinaria manifestación de cooperación mundial.

La Iniciativa Mundial para la Erradicación de la Poliomielitis

La Iniciativa Mundial para la Erradicación de la Poliomielitis está encabezada por la OMS, La Asociación Rotaria Internacional, los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos de América, y el UNICEF, e incluye:

- gobiernos de países afectados por la poliomielitis,
- fundaciones privadas, como la Fundación de las Naciones Unidas y la Fundación Bill y Melinda Gates,
- bancos de desarrollo, como el Banco Mundial,
- gobiernos donantes, como los de Alemania, Australia, Austria, Bélgica, Canadá, Dinamarca, Estados Unidos de América, Finlandia, Irlanda, Italia, Japón, Luxemburgo, Noruega, Nueva Zelandia, Países Bajos y Reino Unido,
- la Comisión Europea,
- organizaciones humanitarias y no gubernamentales, como las sociedades de la Cruz Roja y la Media Luna Roja Internacional,
- empresas privadas, como AventisPasteur y De Beers,
- voluntarios en los países en desarrollo.

Se calcula que en el período comprendido entre 1988 y 2005, gracias a la Iniciativa Mundial para la Erradicación de la Poliomielitis podrán caminar cinco millones de personas que de otra forma habrían sufrido parálisis. Mediante los esfuerzos de erradicación de la poliomielitis se han realizado importantes inversiones para fortalecer los sistemas de prestación de servicios de salud en muchos países. Se han entrenado cientos de miles de trabajadores de la salud, se han movilizado millones de voluntarios para apoyar las campañas de inmunización y se han

Obtenido de:

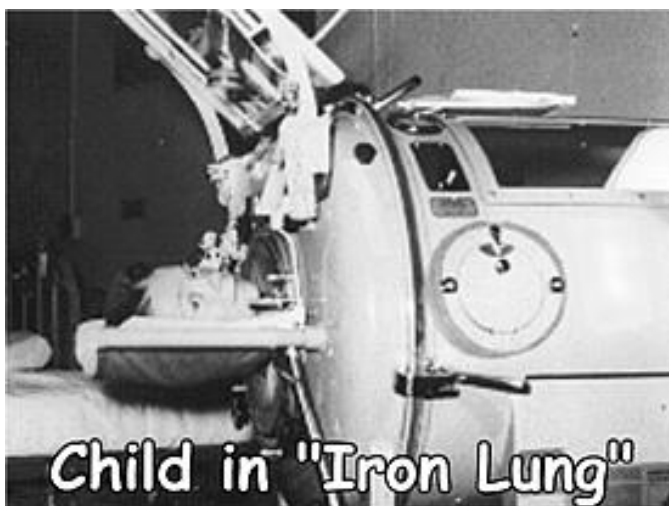
<http://www.who.int/features/2004/polio/es/>

Polio Survivors Association

Hay cuatro formas generalmente reconocidas de poliomielitis. La del portador asintomático, el abortivo, el no-paralítico, y el paralítico. Los dos primeros no tienen ningún efecto duradero conocido y no nos ocuparemos de ellos en esta referencia.

La forma no-paralítica de poliomielitis está indicada generalmente por náusea, dolor de cabeza, dolor de garganta, dolor de espalda y de cuello, y rigidez. Además, hay cambios en los reflejos y una elevada cuenta celular en el líquido espinal. Se estima que un 65 por ciento de casos reconocibles durante las epidemias de poliomielitis eran no-paralíticos. Es posible que pueda haber una cierta implicación desconocida en el músculo.

La poliomielitis paralítica muestra los mismos síntomas que la no-paralítica más la debilidad en uno o más grupos de músculos. Se clasifica comúnmente de la siguiente manera: **ESPINAL**: Este tipo es el más frecuente y se asocia con la implicación del tronco o de las extremidades; más a menudo, en las extremidades más bajas. La debilidad no sigue ningún patrón. **BULBAR**: Los síntomas pueden incluir dificultad en tragar, pérdida de calidad en la voz, a veces parálisis de la lengua y parálisis facial. **BULBOESPINAL**: Este tipo de implicación es generalmente severa y se asocia a la debilitación respiratoria. Diez a veinticinco por ciento de los casos de parálisis considerados durante las epidemias de poliomielitis eran del tipo bulbar o del bulboespinal.



El virus de la poliomielitis afecta el cuerpo atacando el sistema nervioso central; específicamente las células del cuerno anterior. Estas neuronas motoras están situadas en la parte delantera de la médula espinal y son esenciales para cualquier actividad del músculo.

El diagrama simplificado muestra una sección transversal de la médula espinal. Las neuronas motoras arraigadas en el cuerno anterior van hacia afuera a través de los nervios periféricos para enervar la fibra del músculo. Dependiendo de la localización de los músculos a los que proveen, estas neuronas motoras pueden ser

de algunas pulgadas o varios pies de largo. Los nervios sensoriales van desde sus receptores especiales a la médula espinal y entran en el cuerno posterior. Los nervios sensoriales son raramente afectados por el virus de la poliomielitis.

Muchos individuos perdieron la función considerablemente durante la etapa aguda de la poliomielitis pero recuperaron gran parte de esa función. Sin embargo, aparece, que un porcentaje de estos individuos están experimentando renovada debilidad, acompañada a veces por fatiga o dolor. Los estudios definitivos son incompletos, pero la mejor evidencia médica en este momento indicaría que, la combinación de factores asociados con el sobreuso es la responsable.

Si vemos detalladamente el proceso de recuperación podemos ver porqué éste es así. El virus de la poliomielitis ataca de diferentes formas. A veces el daño a la neurona motora no es severo y las células pueden recuperar mucha de su función. Otras neuronas pueden sufrir un daño más completo e irreversible. Sin embargo, si éste es el caso, a menudo la función puede ser restablecida a través del brote de los retoños. Las células de la neurona motora tienen la capacidad de enviar los nuevos axons que pueden enervar las fibras vecinas del músculo, cuyas propias neuronas se han destruido. Las neuronas motoras, normalmente enervan entre 200 y 500 fibras individuales del músculo. Si un porcentaje de las neuronas

motoras se destruye, y ocurre el brote, las neuronas motoras restantes pueden enervar tanto como cuatro veces la cantidad normal de fibra del músculo. Se asume que la carga adicional que ésta pone en el metabolismo de la neurona motora, a través de los años, produce un fracaso en la fuerza del impulso. Esto parece comenzar cerca de 20 a 30 años después del inicio de la poliomielitis, y es probablemente un factor que contribuye para la renovación de la debilidad.

Otra causa posible para esta debilidad renovada, especialmente en individuos más ancianos, es la pérdida normal de neuronas motoras. Ésta es una parte natural de envejecimiento. Se estima que una persona comenzará a perder cerca de un uno por ciento de sus neuronas motoras por año después de los 60 años de edad. Esto no es muy significativo si un individuo comienza con el 100% de sus neuronas motoras, y todo está intacto y sin daños. Desafortunadamente, éste no es el caso de muchos viejos sobrevivientes de la poliomielitis. Su fuente fue agotada por el virus de la poliomielitis, y esta pérdida gradual tendrá un impacto mucho mayor.

Algunos individuos pudieron haber ganado un grado de recuperación acumulando la fuerza de su musculatura restante a través del ejercicio y uso intenso similar al entrenamiento atlético; un término llamado hipertrofia. Sin embargo, estos individuos, usaron esta fuerza en sus actividades cotidianas y los músculos se han estado usando continuamente en un nivel que no es tolerado más tiempo.

Además, se ha encontrado que muchos músculos afectados que se creen "buenos" o "normales" según el manual de prueba del músculo, son menos que esto cuando la electromiografía (EMG) y otros estudios fueron hechos. En actividades normales estos músculos también han estado funcionando más arduamente de lo que se ha creído alguna vez.

La debilidad del músculo, debida a la poliomielitis es a menudo asimétrica. Esto puede agregar tensión en todo el sistema neuromuscular, así como agregar tensión a las coyunturas y ligamentos de soporte. El resultado puede ser un aumento de dolor como el de la artritis.

La pregunta que ahora se presenta es, qué se puede hacer para aliviar esta condición o para prevenir más degradación de la fuerza muscular?

Primero, un individuo debe buscar consejo médico para eliminar otras posibles causas de sus síntomas. No porque una persona haya tenido poliomielitis, la hace inmune de otras dolencias físicas. En segundo lugar, se recomienda altamente que se haga una evaluación física completa. Esto debe incluir el examen de un especialista ortopédico, y completar pruebas de la función pulmonar. Idealmente, éstos deben hacerse por médicos que están familiarizados con poliomielitis. Usted debe pedir estos resultados por escrito. Incluso si no existe ningún problema inmediato, esto le proporcionará una base para medir su futuro estatus.

La modificación del estilo de vida es la terapia más importante para la nueva debilidad. Esto reducirá el esfuerzo puesto en el cuerpo. Aprender a escuchar las señales del cuerpo es esencial para cualquier plan diseñado para reducir la degradación adicional de la fuerza de músculo. Si usted está cansado, descanse. Si usted siente dolor, pare. Se acostumbraba a decir: "Úsalo o piérdelo!" Ahora decimos, "Consérvalo para preservarlo!"

Un especialista ortopédico puede recomendar abrazaderas, u otros artefactos de asistencia, para ayudar a aliviar la tensión que toma lugar sobre músculos y coyunturas debilitados. En algunos casos esto es suficiente para detener la progresión de la debilidad. La cirugía selectiva puede a veces redistribuir el control residual y así se reduce el esfuerzo.

El uso de artefactos de asistencia (silla de ruedas eléctrica, motosilla, etc.) es resistido por algunos individuos. Ellos sienten que se están rindiendo a sus nuevos síntomas. Lo que ellos asumen que es una carga puede realmente liberarlos. El uso de estas ayudas les permitirán conservar su energía para esas actividades que ellos sientan son más importantes.

Porque la función pulmonar tiene tal importancia en la salud general del individuo, esta área merece un énfasis especial. Las tablas establecidas para capacidades vitales listan las variables para la edad y la altura. Estas no pueden tener mucha aplicación para muchos de nosotros. El volumen verdadero, medido en litros o mililitros, es el mejor indicador del estado pulmonar. Esta prueba, generalmente hecha con un espirómetro, es sencilla y no

invasiva. Es una buena idea tener su capacidad esencial medida acostado, así como también sentado. Para cualquiera con un volumen de menos de dos litros debe hacerse un seguimiento por lo menos una vez al año.

Las medidas arteriales de gas en la sangre por oxígeno (CO₂) pueden ser garantizadas. Generalmente, los niveles de CO₂ entre 35 y 45 son considerados normales. El nivel CO₂ en la sangre puede llegar a elevarse, gradualmente, sin que usted se de por enterado del cambio. Si el nivel llega a ser lo suficientemente alto, la habilidad de la sangre de llevar oxígeno se dañará. Esto podría tener como resultado dolores de cabeza o interrupciones en el sueño y puede ser un indicador de insuficiencia respiratoria. La función respiratoria puede ser afectada también por escoliosis (desviación lateral pronunciada de la columna vertebral) o una reducción en la flexibilidad de la jaula de las costillas que a menudo ocurre cuando una persona envejece.

Muchos individuos han preguntado por el papel del ejercicio en aquellos que experimentan los efectos tardíos de la polio. Desafortunadamente, no tenemos respuesta a esta pregunta. Ha habido estudios que indican un diez por ciento de aumento en la fuerza del músculo siguiendo programas controlados de ejercicio. Pero el número de participantes era demasiado pequeño como para llegar a alguna conclusión definida. Si una persona siente que un ejercicio adicional puede beneficiarlo entonces es probablemente mejor un ejercicio de tipo aeróbico. Se podría tratar un programa de veinte minutos compuesto por dos a tres minutos de actividad seguida por un minuto de descanso. Si esto lo hace sentirse mejor continúe, pero, si los resultados son dolor o fatiga, reduzca el ejercicio hasta un nivel que pueda ser tolerable. Parar completamente puede ser mejor. Un porcentaje significativo de sobrevivientes de polio realizan todo el ejercicio que ellos pueden tolerar en sus actividades de la vida diaria. Y, si es verdad que ese sobreuso es una causa que contribuye a la debilidad renovada del músculo entonces un arduo régimen de ejercicio debe considerarse con cuidado.

El Departamento de Salud de los Estados Unidos estima que hay cerca de 1.6 millones de seres sobrevivientes de polio. Esto haría a la polio la segunda causa más grande de incapacidad en los Estados Unidos. Sólo los sobrevivientes de embolia constituyen un grupo más grande. Aunque un porcentaje significativo de estos sobrevivientes de polio experimente algunos efectos tardíos no hay razón para esperar que todos sean afectados de la misma forma. Si usted apreciaría más información sobre este tema y temas relacionados recomendamos que usted lea varias publicaciones de la Gaceta de Radiodifusoras del Instituto Internacional (Gazette International Networking Institute (G.I.N.I.)). La Gaceta de la Rehabilitación (Rehabilitation Gazette) y su antecesora la gaceta Toomey J., ha sido publicada desde 1958. Sale dos veces al año y una suscripción individual es de \$12.00. La Red de Noticias sobre la Polio (Polio Network News) se publica trimestralmente y una suscripción individual es de \$20.00. La Red Internacional de Noticias de Usuarios de Ventilador (International Ventilator Users Network) (I.V.U.N) es de \$17.00 por año para usuarios de ventilador, y es un recurso excelente para aquellos con deterioro pulmonar. La "Guía sobre los Efectos Tardíos de la Poliomyelitis para Médicos y Sobrevivientes" ("Handbook on the Late Effects of Poliomyelitis for Physicians and Survivors") contiene útil información sobre la polio y asuntos relacionados. El valor de este folleto de 120 páginas es de \$15.00, más \$3.50 por estampilla y envío. Las preguntas relacionadas con estas publicaciones deben ser dirigidas a G.I.N.I. en 4207 Lindell Blvd., #110, St. Louis, MO 63108 USA. El teléfono (314) 534-0475.

Provedores

Polio Survivors Association y Rancho Los Amigos National Rehabilitation Center

Obtenido de: http://www.polioassociation.org/Facts_Esp.html

Poliomielitis

Nombres alternativos

Polio; parálisis infantil

Definición

Es una enfermedad infecciosa producida por un virus llamado poliovirus que puede afectar a todo el cuerpo, incluso los músculos y los nervios. En los casos graves, puede producir parálisis permanente o la muerte.

Causas, incidencia y factores de riesgo

La poliomiélitis es una enfermedad contagiosa causada por la infección con el poliovirus, el cual se transmite por contacto directo de persona a persona, por contacto con las secreciones infectadas de la nariz o la boca o por contacto con heces infectadas. El virus entra a través de la boca y la nariz, se multiplica en la garganta y en el tracto intestinal donde es absorbido y se disemina a través de la sangre y el sistema linfático. Finalmente, el período de incubación dura de 5 a 35 días con un promedio de 7 a 14 días.

Los riesgos son, entre otros:

- Falta de inmunización contra la poliomiélitis
- Viajar a áreas en donde se haya presentado una epidemia
- Estar en estado de embarazo
- Haber sufrido un trauma en la boca, la nariz o la garganta como una tonsilectomía reciente o una cirugía dental
- Haber estado sometido a situaciones de estrés o esfuerzo físico inusual después de estar expuesto al poliovirus (el estrés emocional y físico pueden debilitar el sistema inmune)

La polio se presenta en todas partes del mundo. Sin embargo, en los últimos años no se ha reportado ningún caso en los Estados Unidos (el último reportado a causa de la falta de inmunización fue en 1979). Se ha informado de algunos casos en el hemisferio occidental.

Anteriormente los principales afectados por esta enfermedad eran los bebés y los niños, pero en la actualidad son más frecuentes los casos en personas mayores de 15 años y es más común durante el verano y el otoño. Los adultos y las mujeres jóvenes tienen más probabilidad de infectarse, pero cuando la infección se produce en hombres jóvenes, la posibilidad de que se presente la parálisis es mayor.

Entre 1840 y 1950, la poliomiélitis fue una epidemia mundial, pero desde que se desarrollaron las vacunas contra la polio, la incidencia se ha reducido. Las epidemias todavía ocurren generalmente en grupos no inmunizados.

Síntomas

Hay tres patrones básicos de infección por polio: infección subclínica, no paralítica y paralítica. Aproximadamente el 95% son infecciones subclínicas que pueden pasar inadvertidas. La poliomiélitis clínica afecta al sistema nervioso central (el cerebro y la médula espinal) y se divide en las formas no paralítica y paralítica. Se puede presentar después de la recuperación de una infección subclínica.

INFECCIÓN SUBCLÍNICA

- No se presentan síntomas o los síntomas sólo duran 72 horas o menos
- Fiebre leve
- Dolor de cabeza
- Molestia general o inquietud (malestar general)
- Dolor de garganta
- Garganta enrojecida
- Vómitos

POLIOMIELITIS NO PARALÍTICA

- Los síntomas duran de 1 a 2 semanas
- Fiebre moderada
- Dolor de cabeza
- Rigidez del cuello
- Vómitos
- Diarrea
- Cansancio excesivo, fatiga
- Irritabilidad
- Dolor o rigidez en la espalda, brazos, piernas y abdomen
- Sensibilidad muscular y espasmos en cualquier área del cuerpo
- Dolor en el cuello
- Dolor en la parte anterior del cuello
- Rigidez en el cuello
- Dolor de espalda
- Dolor en las piernas (músculos de la pantorrilla)
- Erupción o lesión en la piel acompañada de dolor
- Rigidez muscular

POLIOMIELITIS PARALÍTICA

- Fiebre, que ocurre 5 a 7 días antes que otros síntomas
- Dolor de cabeza
- Rigidez de nuca y espalda
- Debilidad muscular asimétrica
 - de inicio rápido
 - que avanza hasta la parálisis
 - la localización depende de la parte en que la médula espinal se afecte
- Sensibilidad anormal, pero sin pérdida de la sensibilidad, de un área
- Sensibilidad al tacto; un toque leve puede ser doloroso
- Dificultad para comenzar a orinar
- Estreñimiento
- Sensación de distensión del abdomen
- Dificultad al deglutir
- Dolor muscular
- Contracciones musculares o espasmos musculares, particularmente en la pantorrilla, el cuello o la espalda
- Babeo
- Dificultad para respirar
- Irritabilidad o poco control del temperamento
- Reflejo de Babinski positivo

Signos y exámenes

El examen puede mostrar signos de irritación meníngea (parecida a la meningitis), como rigidez de nuca o rigidez de espalda con resistencia a la flexión de la nuca. Al sentarse, la persona puede necesitar apoyar el cuerpo con los brazos; puede tener dificultad para levantar la cabeza o las piernas cuando está en posición supina (acostada boca arriba). Los reflejos pueden ser anormales. La enfermedad puede parecerse a la encefalitis y afectar los nervios craneales causando dificultad con la expresión facial, la deglución y la masticación, entre otras; también puede producir asfixia o dificultad respiratoria.

Los cultivos virales de las abluciones de la garganta, de las deposiciones o del líquido cefalorraquídeo (LCR) confirman el diagnóstico. El examen rutinario de LCR puede ser normal o puede mostrar un ligero incremento en la presión, la proteína y los glóbulos blancos.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es controlar los síntomas mientras la infección sigue su curso. Se pueden necesitar medidas de salvamento, particularmente asistencia con la respiración en casos graves. Los síntomas se tratan de acuerdo con su presencia y gravedad. Los antibióticos se pueden utilizar para tratar las infecciones del tracto urinario, los medicamentos como el betanecol pueden reducir la retención urinaria, los analgésicos se utilizan para reducir el dolor de cabeza, el dolor muscular y los espasmos. En general, no se suministran narcóticos porque aumentan el riesgo de dificultad respiratoria.

El calor húmedo (paños calientes, toallas calientes, etc.) puede reducir el dolor y el espasmo muscular.

La actividad solamente está limitada por el grado de la molestia y de la debilidad muscular. Es posible que a la larga se necesite fisioterapia, abrazaderas o zapatos correctivos, cirugía ortopédica o intervenciones similares para maximizar la recuperación de la fuerza y de la función muscular.

Expectativas (pronóstico)

El resultado varía con la forma (subclínica, no paralítica o paralítica) y el sitio afectado. Si la médula espinal y el cerebro no se han afectado, como ocurre en más del 90% de los casos, es posible que se pueda dar una recuperación completa.

Cuando el cerebro y la médula espinal están comprometidos, la enfermedad se convierte en una emergencia médica que puede terminar en una parálisis o en la muerte, generalmente por dificultades respiratorias.

La discapacidad es más común que la muerte. Las lesiones en la parte alta de la médula espinal o en el cerebro se asocian con un riesgo mayor de presentar dificultad respiratoria.

Complicaciones

Diseminación de la infección a otras personas no inmunizadas

- Parálisis muscular permanente, discapacidad o deformidad
- Edema pulmonar
- Shock
- Complicaciones por la inmovilidad en la cual hay compromiso respiratorio (pulmones)
- Neumonía por aspiración
- Hipertensión
- Infecciones del tracto urinario
- Cálculos renales
- Íleo paralítico (pérdida de la función intestinal)
- Miocarditis
- Corazón pulmonar

Situaciones que requieren asistencia médica

Se debe buscar asistencia médica si se presentan síntomas de poliomielitis, si algún familiar o persona cercana ha estado expuesto a poliomielitis y no está inmunizado o si la vacuna de inmunización contra la polio no es reciente.

Prevención

La vacuna de inmunización contra la polio evita en forma efectiva la poliomielitis en la mayoría de las personas (la inmunización tiene una efectividad superior al 90%).

Actualizado: 2/27/2002

Versión en inglés revisada por: Camille Kotton, M.D., Infectious Diseases Division, Massachusetts General Hospital and Brigham and Women's Hospital, Boston, MA. Review provided by VeriMed Healthcare Network.

Traducción y localización realizada por: DrTango, Inc.

Obtenido de:

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001402.htm>





Wikipedia, la enciclopedia libre.

Poliomielitis

Poliomielitis. Del griego *polios* (gris). Es una enfermedad que también se llama parálisis infantil. La produce un virus, el poliovirus. Se llama infantil porque los enfermos que contraen la enfermedad son especialmente los niños entre cinco y diez años.

Es una enfermedad muy infecciosa, pero se combate con la vacunación.

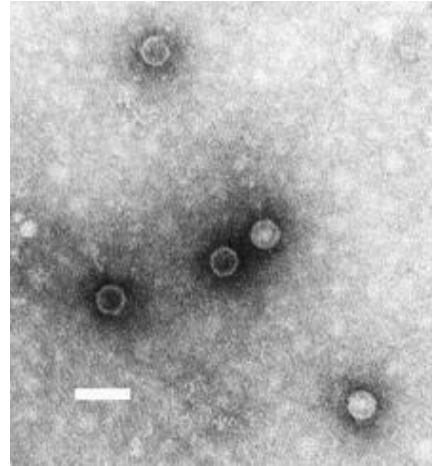
La enfermedad afecta a sistema nervioso central. En su forma aguda causa inflamación en las neuronas motoras de la columna vertebral y del cerebro y lleva a la parálisis, atrofia muscular y muy a menudo deformidad. En el peor de los casos puede causar parálisis permanente.

El poliovirus se desarrolla en las zonas templadas con más facilidad.

La enfermedad fue descrita por primera vez por el alemán Jacob Heine en 1840.

El contagio es por la boca.

Poliovirus es un nombre genérico que se aplica a tres tipos de virus: Brunhilde (tipo 1), Lansing (tipo 2), y León (tipo 3). Las personas inmunizadas para uno de los virus no están protegidas para los otros.



Clasificación científica

Reino:	Virus
Familia:	Picornaviridae
Género:	Enterovirus
Especie:	Poliovirus

La poliomielitis empezó a controlarse en 1949 cuando el bacteriólogo John Franklin Enders logró hacer crecer los virus en laboratorio dentro de tejidos. Basándose en esa técnica el epidemiólogo Jonas Edward Salk desarrolló una vacuna para los tres tipos de poliomielitis conocidos. Tras las pruebas clínicas pertinentes que demostraron que era segura, en 1954 se empezó la inoculación. La vacuna Salk, como se la conoce, es inyectable.

En 1964 se autorizó otra vacuna que había sido desarrollada por Albert Bruce Sabin. Se la llamó trivalente porque atacaba a los tres tipos de virus mencionados. A diferencia de la vacuna de Salk ésta se administraba por vía oral, por lo que muy rápidamente la Sabin sustituyó a la Salk.

En muy poco tiempo hubo campañas masivas de vacunación y como consecuencia de todo ello, el 21 de junio de 2002, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha declarado a la Región Europea libre del virus de la polio. Esta región está formada por 51 países y 850 millones de habitantes. El último caso, en esta región, se dio en Turquía en noviembre de 1998.

La organización mundial de la salud declara que una zona está libre de una enfermedad cuando transcurren tres años sin que se dé ningún caso.

En 1994, la OMS consideró a la región de las Américas (36 países) libre de polio, en el año 2000 lo hizo con la región del Pacífico (37 países, incluyendo China). En 2002 se declaró a la Región Europea.

La OMS empezó su campaña para erradicar la poliomielitis en 1988. En aquel momento era endémica en todo el mundo. Hoy en día sólo quedan unas pequeñas partes de África y del Sur de Asia con casos de polio.

La OMS considera que en el 2005 se habrá erradicado de todo el mundo.

Si se consigue será la segunda enfermedad eliminada de la faz de la Tierra.

La primera fue la viruela.

Obtenido de "<http://es.wikipedia.org/wiki/Poliomielitis>"

sanofi pasteur

Poliomielitis



Después de la viruela, la poliomielitis debería ser la segunda infección erradicada del globo, gracias a la vacunación.

Impacto de la vacunación en el mundo

Las vacunas poliomielíticas (inyectable y oral) han permitido reducir considerablemente la tasa de morbilidad, particularmente en los países industrializados. Gracias a la vacunación, la tasa de morbilidad de la poliomielitis pasó de 1 caso por 2.700 habitantes durante las últimas grandes epidemias de los años 1950, a menos de 1 caso por 10 millones en los años 1970.



Debido al hecho del aumento considerable de la cobertura vacunal mundial, hemos asistido a una baja muy neta del número de casos de poliomielitis declarados, que pasó de 35.251 casos en 1988 a 8.635 casos en 1994 (-28%), luego a 6.179 casos en 1995 (-82% con relación a 1994). En total, en 1995, 150 países habían señalado cero casos de poliomielitis.

Ningún caso de poliomielitis se declaró en 1999 en los 51 Estados miembros europeos de la OMS. El último caso censado en Europa se remonta al 26 de noviembre de 1998 en Turquía. En 1997, se contaban 7 casos en la región europea, mientras que a principios de los años 1980 se habían notificado más de 500 casos.

En Francia, el único caso importado de poliomielitis autóctono data de 1989. Desde ese tiempo, se notificó solo 1 caso en 1995, de un francés mal vacunado de regreso de una estadía en África.

En los Estados Unidos, la primera vacuna poliomielítica fue lanzada al mercado en 1955. Entre 1951 y 1954, se censó un promedio de 16.316 casos de poliomielitis paralítica de los cuales 1.879 muertes anuales. La incidencia de la enfermedad cayó considerablemente después de la introducción de la vacunación, para declinar a menos de 1.000 casos en 1962 y quedar sin llegar a los 100 casos, después. El último caso autóctono documentado de poliomielitis "salvaje" aparecido en los Estados Unidos se remonta a 1979.

En China, en Camboya y en el continente suramericano, los últimos casos censados se remontan respectivamente a 1996, 1997 y 1991. En efecto, el último caso aparecido en el continente suramericano fue notificado el 23 de Agosto de 1991 en Perú. Con excepción de un caso importado de los Países Bajos al Canadá en 1993, no se ha constatado en el continente ninguna transmisión del virus salvaje.



Según la OMS (1998), en África, se señalaron 1.512 casos en 1995, es decir 5% menos que en 1994 (1.594 casos). En ese año, 17 países, sobretudo países insulares y de África austral, habían declarado cero casos de poliomielitis.

La región del Mediterráneo Oriental señaló a la OMS 738 casos de poliomielitis en 9 países en 1995, es decir una reducción de 27% con relación a 1994 (1.015 casos) y de 68% con relación a 1988 (2.339 casos).

La región del Sudeste Asiático señaló a la OMS 3.398 casos de poliomielitis en 7 países en 1995, es decir una reducción de 33% sobre 1994 (5.112 casos) y de 87% sobre 1998 (25.711).

La región del Pacífico Occidental señaló a la OMS 344 casos en 1995 contra 700 en 1994 y 2.126 en 1988, es decir respectivamente una reducción de 51% y 84%.

Después de la viruela, la poliomiелitis debería ser así, la segunda infección erradicada del globo gracias a la vacunación. La primera etapa de este programa de erradicación, que podría lograrse a principios del tercer milenio, consiste en eliminar del globo los casos de enfermedad debidos a la circulación de las cepas salvajes. En la medida en que es necesario esperar por lo menos tres años suplementarios después del último aislamiento de poliovirus salvaje antes de enfocar una interrupción generalizada de la vacunación poliomiелítica, ésta no podrá de ninguna manera intervenir antes del año 2007.

Historial de la vacunación



El primer prototipo de vacuna polio viva, desarrollada a partir de una cepa viral que crecía en el ratón, fue probada en el hombre en 1950 por Koprowski. Pero la primera vacuna polio que se comercializó, desarrollada a partir de una técnica de cultivo tisular puesta a punto por John Enders, Thomas Weller y Fredrick Robbins, fue la de Jonas Salk. Se trata de una vacuna poliomiелítica inyectable compuesta por virus inactivados. Le siguió poco tiempo después la vacuna de Albert Sabin, una vacuna poliomiелítica oral constituida por cepas virales atenuadas. Las vacunas Salk y Sabin han sido utilizadas intensamente desde su puesta a disposición.

El pasteuriano Pierre Lépine produjo una vacuna del mismo tipo que la vacuna Salk.

La enfermedad

La poliomiелitis es una infección viral aguda debida al poliovirus, virus neuropat  geno transmitido por vía digestiva. Las manifestaciones de esta afección son variadas. Al lado de formas benignas que son las más frecuentes, que se manifiestan después de un episodio diarreico febril o a veces totalmente no aparente (polio-infección), puede aparecer una meningitis de líquido claro (poliomiелitis no paralizante) o una parálisis fl  ccida de varios grupos musculares (poliomiелitis paralítica) debida a un ataque del virus, a los cuernos anteriores de la médula. Estas parálisis fl  ccidas agudas son irreversibles, mortales en 10% de los casos, y asociadas a una atrofia muscular de la zona paralizada. Ellas conforman la gravedad de la enfermedad.



Datos epidemiológicos actuales

La poliomiелitis azota aún, sobretudo en Africa, Sudeste Asiático, en el continente indio y el Cercano oriente.

En 1996, 3.997 casos fueron declarados a la OMS.

En 11 años, desde el lanzamiento de la Global Polio Erradicación Initiative, por la OMS, el número de casos cayó en más del 90%. A fines de 1999, la poliomiелitis castigaba en 30 países, contra 125 antes del principio del programa de erradicación

Vacunas disponibles

La vacuna oral, por el hecho de su bajo costo, es la vacuna seleccionada para las vacunaciones masivas en el marco de la campaña de erradicación en curso. Esta vacuna puede dar lugar a parálisis post-vacunales por el hecho de la reversión posible de una cepa vacunal hacia el tipo salvaje del virus (1 caso en 500.000 niños vacunados). Esta es la razón por la cual la vacuna inactivada es utilizada en países en donde los virus salvajes no circulan ya (o poco), en Francia, por ejemplo



desde hace muchos años y en los Estados Unidos desde hace dos años.

Indicaciones de la vacunación

La vacunación poliomiélica de niños pequeños es universal, con mantenimiento de la cobertura vacunal al nivel más alto posible.

Impacto económico

Según los CDC, en 1994 un dólar gastado en la vacunación contra la poliomielitis en los Estados Unidos permitía economizar 3,40 dólares de gastos médicos y 2,74 dólares de costos indirectos para la sociedad. En los Estados Unidos siempre, entre 1955 y 1961 solamente, la vacunación contra la poliomielitis ha permitido ahorrar 327 millones de dólares de gastos médicos y 6,4 millares de dólares de costos indirectos ... es decir más de mil veces el costo de la puesta a punto de las vacunas Salk y Sabin (alrededor de 5,6 millones de dólares). La OMS estima que a partir del 2007 los ahorros engendrados por la vacuna a escala mundial serán más altos que el costo de las campañas de vacunación. Las ganancias totales alcanzarán 13,6 millares de dólares en el 2040.

Obtenido de:

http://www.sanofipasteur.com.mx/avpi-mexico/front/templates/vaccinations-travel-health-vaccine-aventis-pasteur.jsp?codePage=VP_PD_Poliomyelitis&codeRubrique=19&lang=EN

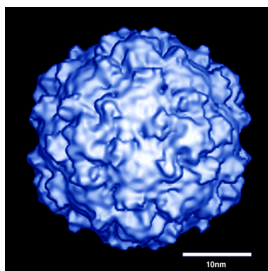
POLIOMIELITIS

Por el Dr. Jorge Federico Eufrasio Téllez

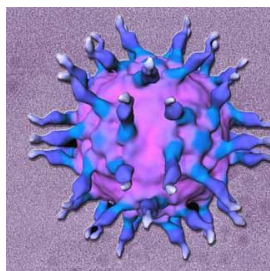
(Del griego polios, gris. Mielos, médula e itis inflamación)

Es una enfermedad producida por un virus (del latín virus, ponzoña, veneno). Del grupo de los virus "envueltos" de la familia de los picornavirus (picos, pequeño) y estos a su vez a los enterovirus. El poliovirus tiene 3 tipos: el tipo I o Brunhilda, el tipo II o Lansing y el tipo III o León. Caracterizados por ser muy pequeños, 28 nanómetros aproximadamente, tiene una sola cadena de ARN (ácido ribonucleico) y una capa de proteínas (aproximadamente 32), es resistente a la acción del éter, cloroformo, bilis y detergentes y se desactiva fácilmente a la desecación, cloro, formol y radiación ultravioleta.

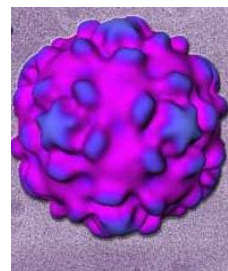
La mayoría de las infecciones son provocadas por un solo virus. El tipo I es el responsable del 88%, el tipo II del 1.5% y el tipo III del 7,15.



VIRUS TIPO I



VIRUS TIPO II



VIRUS TIPO III

Aunque se ha comprobado que algunos casos fueron producidos por dos virus, provocando dos enfermedades paráliticas en forma independiente y en forma simultánea. Al mismo tiempo se ha demostrado cuadros paráliticos con los virus Coxsackie y echo, que también son enterovirus.

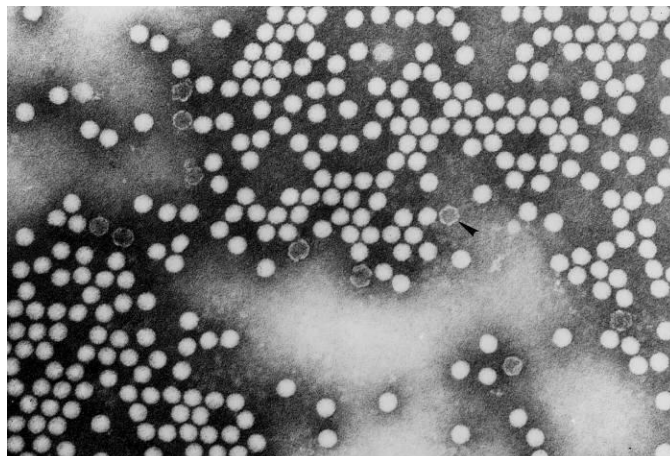
El ser humano es el único reservorio natural del virus, en investigaciones a nivel mundial se ha encontrado y obtenido evidencia en prácticamente en todo el mundo, desde los trópicos hasta las regiones árticas, tiene una especial predilección por el sistema nervioso (neotropismo) y de este por la sustancia gris donde se encuentran los nervios motores.

La infección causada por un virus no confiere inmunidad para los otros dos por lo que teóricamente se pueden tener o padecer 3 poliomielitis diferentes.

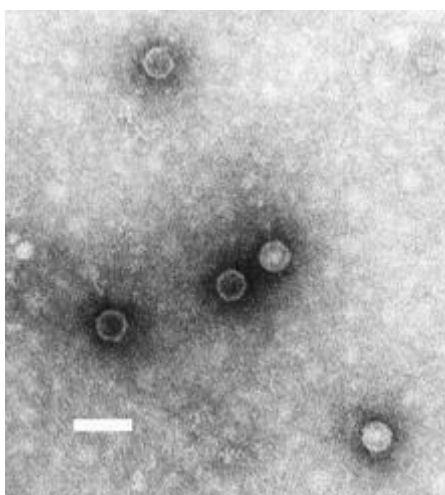
Durante la infancia es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino 2:1 después de los 5 años se invierte, es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino 2:1.

Se transmite por la vía orofaringe-fecal. Se encuentra en grandes cantidades en aguas residuales humanas y se admite que en tracto gastrointestinal es la principal fuente de propagación del virus.

Al inicio de la enfermedad se le encuentra en grandes cantidades en la orofaringe, sobre todo en el tejido de las amígdalas y adenoides, además del intestino, emigrando de ahí al torrente circulatorio y linfático y posteriormente a tejido nervioso, del tejido amigdalino desaparece rápidamente no así del tracto gastrointestinal y tejido nervioso obedeciendo quizá a la dificultad de los anticuerpos para llegar a estos lugares.



VIRUS DE POLIO EN TEJIDO VIVO



VIRUS DE POLIO EN TEJIDO VIVO

El embarazo y la menstruación pueden aumentar la susceptibilidad a la infección, la carencia de amígdalas y adenoides (adenoamigdalectomía) produce con mayor frecuencia la poliomiелitis bulbar.

El periodo de incubación varía de 3 a 35 días con un promedio de 2 a 20 días después del contacto con el virus. Es en extremo importante hacer notar que lo que se conoce de la forma de ataque del virus es por la vía experimental.

Al inocular a un primate por vía de ingestión rara vez produce la forma paralítica de la enfermedad, solo una breve aparición del virus en la sangre y luego en las heces produciendo finalmente inmunidad, detectada por la presencia de anticuerpos específicos, sin embargo y esto es muy importante, al morir el animal de experimentación y hacer la necropsia de aquellos que no presentaron la enfermedad clínica aparente, si se encontraron lesiones poliomiелíticas diseminadas en el sistema nervioso central.

Las lesiones que produce el virus son muy específicas debiéndose esto a la replicación del virus. El cuadro clínico depende del número y localización de las neuronas afectadas No muriendo todas algunas se recuperan de 3 a 6 semanas. Es muy importante hacer notar que en cortes histológicos de necropsias humanas, las lesiones neurológicas fueron más extensas con respecto al cuadro clínico que se presentó. Puede haber una gran destrucción de neuronas diseminadas sin que se aprecie incapacidad clínica.

Las regiones más afectadas del sistema nervioso central son:

1. Médula espinal, especialmente astas anteriores (motoras).
2. tronco cerebral, de este los núcleos vestibulares y pares craneales, y el más importante la formación reticular (aquí se encuentran los centros vitales, respiración, ritmo cardíaco etc.,).
3. cerebelo, sobre todo el techo y vermis.
4. cerebro medio, materia gris.
5. tálamo e hipotálamo.
6. pallidum.
7. corteza cerebral (motora).

La parálisis flácida es la expresión más evidente de la lesión de las neuronas, la atrofia muscular se debe a la denervación, el dolor muscular y rigideces se deben a la lesión del tronco cerebral y las ARRITMIAS CARDIACAS, HIPERTENSION ARTERIAL Y LAS AFECCIONES RESPIRATORIAS A LA LESION DE LA FORMACIÓN RETICULAR. (CENTROS VITALES)

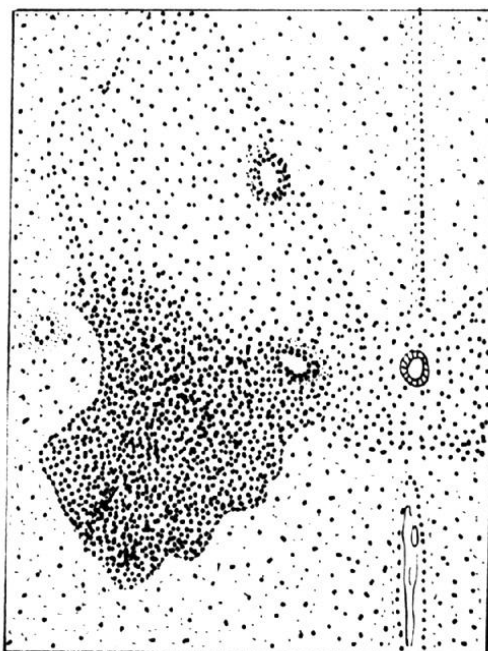


Figura 9.20
Poliomielitis. Aspecto microscópico a bajo aumento. Punteado denso: asta anterior comprometida

POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA

Representa un ejemplo típico de compromiso inflamatorio casi selectivo de sustancia gris. Se afectan preferentemente las neuronas de las astas anteriores de la médula espinal (Fig. 9-20), pero pueden comprometerse núcleos del tronco y corteza cerebral frontal, hipotálamo y sustancia reticular. Las más de las veces es causada por el virus de la poliomyelitis, pero un cuadro similar puede ser producido por virus Cocksackie B. En las neuronas comprometidas pueden encontrarse partículas virales con microscopía electrónica. Se producen principalmente necrosis neuronal e intensa reacción microglial con formación de macrófagos.

Poliomielitis, ¿La enfermedad olvidada?

El 95% de los pacientes que sufrieron la enfermedad, nunca presentaron síntomas de la misma y sin embargo, constituyen la fuente más importante de contagio.

Se reconocen 4 formas clínicas de la POLIO.

1.- POLIOMIELITIS MENOR O ABORTIVA. Esta forma sólo se supone en epidemias, en particular en personas expuestas a un enfermo claramente reconocido como tal. Se presenta como un leve cuadro febril, acompañado de malestar general, falta de hambre, náuseas, vómitos, dolor de cabeza y faringe, estreñimiento y dolor abdominal.

Lo más común es que no se presenten todos los síntomas, solo la fiebre y algún otro síntoma de los ya mencionados.

2.- POLIOMIELITIS NO PARALÍTICA. Los primeros síntomas son similares a los de la polio abortiva pero el dolor de cabeza, la náusea y el vómito son más intensos, además, hay rigidez y dolor "sordo" de músculos de nuca, espalda y región lumbar, no es rara una parálisis pasajera de la vejiga y muy a menudo hay estreñimiento, en la mayoría de los enfermos (66%) existe un corto intervalo sin síntomas entre las fases primera (poliomielitis menor) y la segunda (poliomielitis mayor, con afectación del sistema nervioso central).

Este curso en dos fases es mucho menos frecuente en adultos en los que la evolución de los síntomas es mucho más rápida. Para el diagnóstico de polio en segunda fase es necesaria la comprobación de la rigidez de nuca y dorso, además de exámenes de laboratorio, sobre todo la presencia del virus en faringe y heces o la presencia de anticuerpos específicos.

3.- POLIOMIELITIS PARALÍTICA. Esta forma de polio esta precedida por los síntomas de polio abortiva (menor) a la que se le agregan signos de irritación meníngea, además de signos de invasión de células nerviosas motoras de la médula espinal, cerebro, núcleos de nervios craneales, que se manifiestan con paresias (debilitamiento o parálisis ligera) o parálisis franca de varios músculos, además de la médula espinal se pueden presentar lesiones de varias partes del sistema nervioso, como la formación reticular del bulbo raquídeo (centros vitales: como la respiración o ritmo cardíaco). En la afección espinal es frecuente encontrar zonas "saltadas" es decir es posible que la médula cervical y la lumbar estén afectadas y la torácica no. La poliomiélitis paralítica puede presentarse, clínicamente de 3 formas:

I.- FORMA ESPINAL

- A) Cervical.
- B) Torácica.
- C) Lumbar.
- D) Cualquier combinación de A, B, y C.

Se inicia con síntomas de enfermedad menor, fiebre malestar general. Los síntomas desaparecen después de pocos días, para reaparecer de 5 a 10 días después con fiebre y síntomas de irritación meníngea, apareciendo la parálisis, dolor tipo calambre en los músculos inervados por las neuronas afectadas, hipersensibilidad de la piel, malestar intenso con espasmo muscular. En niños menores de 5 años es muy común la paresia de una pierna, en enfermos de 5 a 15 años la debilidad de un brazo o la paraplejia (parálisis de ambos miembros superiores) y en adultos después de los 16 años es más frecuente la cuadraplejia (parálisis de los 4 miembros), parálisis de vejiga y músculos respiratorios. La parálisis muscular depende de la región medular afectada, la enfermedad suele atacar en forma aislada las regiones cervical, torácica, o lumbar, siendo la más frecuente la lumbar. Es esta

la razón por la que hay más sobrevivientes con secuelas en miembros inferiores. Cuando hay más participación de la región cervical, se presenta paresia o parálisis de los músculos del hombro, brazos, cuello y diafragma, existiendo siempre el peligro de parálisis respiratoria. La participación de la región torácica causa la debilidad de los músculos torácicos, parte superior de abdomen y columna vertebral, esta debilidad provoca dificultad para respirar. La participación de la región lumbar produce parálisis de los músculos de las piernas, parte inferior del abdomen y espalda, además de lesiones combinadas de grupos musculares (glúteos, posiliaco, cuadriceps crural, gemelos, peroneo, tibial anterior, tensor de la fascia lata, sartorio) En ningún caso hay trastornos de sensibilidad, sólo motora. En su forma grave hay taquicardia, hipertensión arterial, arritmia cardíaca y enfriamiento de extremidades afectadas.

II.- FORMA BULBAR.

Esta forma difiere de una epidemia a otra variando del 6 al 25% de los casos. En el 85% de pacientes con amigdalectomía se presenta esta forma los síntomas inician como una forma espinal después se presentan los síntomas dependiendo de la región afectada del tallo cerebral (bulbo, protuberancia o mesencéfalo) Los signos y síntomas son producidas por la disfunción de los núcleos:

1. De los primeros pares de nervios craneales, se observan parálisis aisladas de los nervios oculares y oftalmoplejia (parálisis de los músculos de los ojos) total. Trastornos de pupilas, dificultad para masticar o cerrar la boca, desviación de mandíbula, desviación de la comisura de la boca y para cerrar los párpados y muy raramente trastornos auditivos.
2. Disfunción de los últimos pares craneales. parálisis de los músculos de la deglución, dificultad para tragar y pasar saliva, la voz se vuelve nasal, debilidad y parálisis de las cuerdas bucales, ronquera y estridor laríngeo, debilidad de la lengua así como de los músculos del cuello.

La lesión del centro respiratorio del bulbo raquídeo, produce irregularidades del ritmo y la profundidad y frecuencia de la respiración pudiendo llegar a producir la muerte por asfixia. La lesión del centro regulador de la circulación produce labios de color rojo cereza oscuro, piel enrojecida, pulso rápido y a menudo arritmia cardíaca, hipertensión arterial de moderada a grave que puede llegar a choque irreversible y por ende la muerte.

III.- FORMA BULBO ESPINAL.

No es más que una combinación de una poliomiелitis bulbar con una espinal a la vez presentando síntomas combinados de las dos. Su principal característica es el hipo.

4.- POLIOENCEFALITIS.

Los síntomas se presentan aislados o combinados con los de una poliomiелitis bulbar o espinal. Hay síntomas de lesión cerebral difusa o focal.

A) Síntomas de lesión cerebral difusa. Confusión mental, agitación, ansiedad, sensación de muerte inminente, somnolencia, temblores, estremecimiento, contracciones y espasmo de músculos de cara y extremidades, temblor de manos, insomnio intenso, letárgica y muerte.

B) Síntomas de lesión cerebral focal. Pueden presentarse signos y síntomas focalizados o ser asintomática, solo se demuestra en la autopsia, en algunos casos hay agnosia (perdida de la facultad de reconocer, personas, objetos, sonidos, imágenes) auditiva, visual o verbal.

POLIOMIELITIS (El pronóstico)

La mortalidad total de la polio es del 5% aproximadamente: los pacientes que sufrieron el tipo abortivo y no paralítico se recuperaron por "completo" (?).

Aproximadamente el 5% de los niños y del 15 al 30 % de los adultos (aumentando con la edad) mueren a causa de la enfermedad, en su forma paralizante. Cuando hay infección bulboespinal, sobre todo con disfunción bulbar o de los nervios intercostales y el nervio frénico, la mortalidad varía entre el 25 y el 75 %.

Muchos de los pacientes que padecieron la forma paralítica se recuperan por "completo" (?). Un número bastante grande presenta algún grado de recuperación de la función muscular y sólo algunos quedan totalmente paralizados.

No deja de ser sorprendente y paradójico, el hecho que cuando más se pone en peligro la vida en la fase aguda, más frecuente es la recuperación "completa" (?) sí el paciente sobrevive.

El grado final de la recuperación funcional, depende del numero de neuronas totalmente destruidas, varía desde prácticamente ninguna (?) al 10% o bien puede llegar a el 100%.

COMENTARIOS DEL AUTOR

Hasta aquí algunos conceptos de la poliomiелitis (no es más que una mínima parte de lo que se conoce) pero que tiene como único objeto, tener el conocimiento fundamental de lo que nos paso, para poder explicarnos lo que nos esta pasando. Omíto intencionalmente el diagnóstico diferencial, el tratamiento y la profilaxis por no considerarlos de utilidad.

Solo quiero agregar algunas inquietudes que muy probablemente sean comunes a todos, después de muchos meses de estar estudiando el síndrome estoy totalmente seguro de la existencia del mismo.

Creo que el problema más grave es la ignorancia de la comunidad médica mundial de la existencia del mismo y que repercute directamente en la mala atención del paciente. Desde mi punto de vista, es de suma importancia la revaloración epidemiológica mundial de los pacientes que sufrieron polio, sobre todo en las epidemias de los 50 y 60, porque creo que no fuimos tratados de la forma mas adecuada. ¿Cuántos pacientes sobreviven actualmente en todo el mundo con secuelas de polio?, ¿cuántos de ellos presentan síntomas de síndrome postpolio?, no hay estudios completos solo cifras aisladas. El síndrome es una enfermedad primariamente neurológica y como tal debería de ser tratada. El paciente debe de ser valorado desde su primera visita por un equipo médico multidisciplinario encabezado por el neurólogo, y asistido por un médico en terapia física, un médico internista, un anestesiólogo, un endocrinólogo y traumatólogo y ortopedista y valorado desde todos estos ángulos.

Hace mucha falta la estimulación de estos equipos para la investigación médica del caso, ya se está haciendo en algunos países (eso es muy bueno) pero hay pacientes con secuelas de polio por todo el mundo.

También es muy importante la existencia de grupos como este, para intercambiar opiniones y sobre todo para enterarnos del sentir y las experiencias de otras personas con el mismo padecimiento.

Bueno amigos con esto doy por terminado el tema, les agradezco su atención y espero sinceramente que les sea de utilidad.

Obtenido de:

<http://www.prodigyweb.net.mx/vistrain/Polio-Postpolio.html>

Secuelas de poliomiелitis

Dr. Julio Huaroto Rosa-Pérez

CLÍNICA Y TRATAMIENTOS ORTOPÉDICOS Y QUIRÚRGICOS CORRECTIVOS; CIRUGÍA DE ARTRITIS REUMATOIDE: TRATAMIENTOS ORTOPÉDICOS Y/O QUIRÚRGICOS CORRECTIVOS EN MIEMBROS SUPERIORES E INFERIORES

1. Secuelas de Poliomiелitis

La poliomiелitis anterior o parálisis infantil de Heine-nadin es una enfermedad infecciosa que destruye selectivamente las células de los cuernos anteriores de la médula espinal, sin seguir ningún orden topográfico, de donde resulta que los fenómenos periféricos nunca son sistematizados, es decir referibles a un segmento medular único.

Suele dejar gravísimas secuelas bajo la forma de parálisis y deformidades consecutivas. Ataca generalmente a los niños en la primera infancia, siendo excepcional en adultos. La fuente de infección está representada por el enfermo, el convaleciente y el portador sano, que elimina virus con las heces, la saliva y excretas; la infección penetra por vía nasofaríngea o alimenticia (agua, verduras o alimentos infectados). El período de incubación es de 5 a 10 días.

En el cuadro clínico de la poliomiелitis se distinguen 3 períodos:

1. Período inicial o agudo, que dura pocos días.
2. Período de regresión de la parálisis, dura de seis meses a un año.
3. Período de las parálisis permanentes, que dura toda la vida.

Hoy la poliomiелitis ha sido totalmente debelada por la vacunación de Sabin. Todavía hoy vemos secuelas de la poliomiелitis frecuentemente en niños, jóvenes y adultos que la contrajeron en época previa a la vacunación.

1. Período agudo: El virus se localiza electivamente en la sustancia de los cuernos anteriores de la médula espinal, muy raramente en los núcleos motores del tronco encefálico; en la zona afectada hay degeneración de las células radicales motrices, la cual varía de la hinchazón (en parte reversible) a la total destrucción de la célula; estas lesiones son diseminadas e irregulares, de allí que la función de algunas células motrices pueden regresar mientras que otras células son destruidas para siempre.

• Clínica

Aparece como una enfermedad infecciosa, con fiebre, dolores espinales y musculares, leve rigidez de nuca, la parálisis aparece bruscamente después de algunos días, a veces de algunas horas.

La extensión de la parálisis es variada: De un solo músculo afectado hasta la parálisis total de los músculos del tronco y 4 miembros. En los casos muy graves, con parálisis de músculos respiratorios sólo el pulmón de acero puede mantener con vida al paciente.

2. Período de regresión: Desde el final del período agudo hasta 12 meses; las células nerviosas no alteradas gravemente pueden readquirir sus funciones; las fibras musculares correspondientes retoman gradualmente su tono y fuerza contráctil, y la hipotrofia inicial regresa con el retorno de la función.

3. Período de las secuelas permanentes: Después del año del episodio agudo, ya no es posible ninguna regresión de la parálisis. Las fibras musculares denervadas se atrofian y son sustituidas por tejido fibrocolágeno y adiposo. Las fibras musculares indemnes, al contrario, pueden aumentar de volumen por hipertrofia compensatoria.

1.1. Clínica

Tres órdenes de fenómenos clínicos:

a) Parálisis y deformaciones: Parálisis flácida, con disminución o desaparición de reflejos tendinosos y atrofia muscular; la estimulación eléctrica presenta todos los grados intermedios entre la hipo y la inestabilidad total; las deformaciones se establecen por causas estáticas y dinámicas.

Las causas estáticas, cuando el paciente es mantenido largo tiempo en una determinada posición.

Las causas dinámicas, se originan por desequilibrio de fuerzas musculares que actúan sobre determinado segmento. Una parálisis del cuádriceps favorece la rodilla en flexión.

Estas actitudes articulares son corregibles al inicio, pero luego no se pueden corregir debido a la retracción de los músculos, cápsula y ligamentos. Estos desequilibrios dinámicos pueden causar deformaciones del esqueleto y de los extremos articulares; se llama articulación balante cuando no tiene ningún músculo activo.

b) Disturbios del crecimiento óseo: En la edad infantil, produce acortamiento del miembro paralizado, debido a hipoplasia del esqueleto regional cuya causa reside en la inactividad del miembro paralítico.

c) Disturbios tróficos, circulatorios y cutáneos: Piel fría y adelgazamiento, hiperhidrosis, acrocianosis, eritema. Se acentúan en invierno.

1.2. Localizaciones más frecuentes de la poliomielitis

La poliomielitis ataca generalmente el miembro inferior, es más raro superior y columna; en miembros inferiores afecta más lo distal, en cambio en los superiores es lo proximal.

Los músculos más comprometidos en orden de frecuencia decreciente son: Tibial anterior, peroneos, tibial posterior, extensor común de los dedos del pie, cuádriceps, tríceps sural, glúteos, músculos del tronco, deltoides y músculos del brazo, antebrazo y mano.

Las deformidades más comunes: Pie equinovaro supinado, pie equino, pie valgo pronado, pie calcáneo talo, pie balante, rodilla flexa, rodilla recurvada, cadera flexa y abducida, escoliosis, parálisis deltoides.

1.3. Tratamiento

1. En el período de regresión los fines son dos:

- a) Favorecer el retorno funcional de los músculos no definitivamente paralizados, con estimulaciones eléctricas, masajes, baños calientes y sobre todo gimnasia activa.
- b) Prevenir la instauración de deformidades, mediante valvas de yeso o aluminio, que mantengan al miembro en posición correcta, tanto en el reposo como en la marcha.

2. En el período de las secuelas permanentes, es sobre todo quirúrgico y se realiza a tres niveles:

- a) Intervenciones sobre músculos y tendones: miotomía, tenotomía, alargamiento o acortamiento tendinoso, trasplante tendinoso; esta última no es aconsejable antes de los 6 años, porque el niño no colabora en la reeducación de la función motora.
- b) Intervenciones sobre articulaciones: Capsulotomía, artrorrrisis, artrodesis.
- c) Intervenciones sobre los huesos: Osteotomías, alargamiento y acortamiento óseo grapaje o epofisiodesis.

En el tratamiento, no debemos olvidar el empleo de ortesis u aparato ortopédico, que es de máxima utilidad, sirve para reiniciar la marcha después del período agudo, para prevenir las posiciones viciosas, para esperar mientras llega la edad de la artrodesis, cuando el enfermo no acepta la artrodesis, para igualización de miembros con recursos de zapatería, etc.

Hay que mencionar el complejo de Putti: Cadera en hiperex-tensión, rodilla en recurvatum y equino del tobillo; favorece la sustentación del miembro inferior durante la marcha.

1.4. Algunas orientaciones quirúrgicas en secuelas de poliomielitis

1. Miembro superior: En parálisis del deltoides, se puede hacer artrodesis escapulohumeral. Transposición musculotendinosa en mano.

2. Tronco: En las escoliosis, los yesos correctores o tracción, seguido de artrodesis vertebral posterior.

3. Miembro inferior: Las deformidades se corrigen actuando primero sobre las partes blandas, incluso capsulotomía; luego articulaciones y huesos; corregida la deformidad hay dos posibilidades:

a) Si el miembro está totalmente paralizado, proveer de un aparato ortopédico rígido para rodilla y tobillo para un apoyo estable.

b) Si la parálisis está limitada a algunos músculos realizar transposición tendinosa.

Todo tratamiento quirúrgico debe ser completado por una terapia de reeducación funcional para obtener un resultado satisfactorio.

2. PARÁLISIS CEREBRAL

Las lesiones del sistema nervioso intracraneal presentan secuelas neuromusculares, acompañadas o no de trastornos intelectuales, sensoriales, etc. Estas lesiones se deben a causas durante el embarazo, durante el parto o postnatales; los síndromes neuromotores resultantes permiten distinguir 5 tipos de PC: Con espasticidad (66%), atetosis (20%), ataxia (8%), rigidez (4%) y temblores (2%).

Hay cuatro localizaciones del proceso lesional: En la zona cerebral motora nos da espasticidad o flacidez; si la lesión es de los ganglios basales aparece atetosis o temblores; si es cerebelosa predomina la ataxia y la incoordinación y si la lesión es difusa hay rigidez.

El ortopedista sólo podrá tratar las formas espásticas moderadas o leves con un nivel mental aceptable. El campo de acción se reduce al 25% de la PC.

En el espástico no todos los músculos están espásticos; el músculo espástico es emancipado, fuerte y dominante, irritable ante el más leve estímulo, se caracteriza por hiperreflexia, Babinsky y Clonus; su exagerada capacidad de reacción a los estímulos se traduce por el reflejo de estiramiento, la hipertonía emotiva, la hipertonía en la marcha, etc.

Hay existencia de actitudes viciosas que pueden deberse a predominio de agonistas hipertónicos, rigidez por retracción de partes blandas y compensación a distancia; pueden dar deformaciones; la contractura espástica desaparece con la anestesia general o el bloqueo anestésico del nervio motor, la deformidad no.

Se deben formar equipos de trabajo compuesto por médicos y técnicos: Fisiatra, pediatra, ortopedista, neurólogo, psiquiatra, psicólogo, foniatra, kinesiólogo, terapeuta, visitadora social, guía vocacional, etc. El ortopedista sólo entra en el plan de rehabilitación en los aspectos de la locomoción y de la prehensión; para ello entran en juego la reeducación y la fisioterapia, la prescripción de ortesis (para prevenir las posiciones viciosas desde muy pequeño mediante férulas nocturnas y ortesis diurnas) y la cirugía:

Al examen físico, ese 25% de PC, espásticos moderados de cierta inteligencia que trata el ortopedista, suele presentar una actitud característica en flexión: En miembro inferior (pie equino, rodilla flexa, cadera en adducción-flexión-rotación interna, marcha en tijera); en miembro superior (hombro junto al cuerpo), antebrazo en pronación, muñeca en flexión palmar y adducción; las formas para o hemipléjicas por su aceptable nivel intelectual, responden mejor a esta terapia; no así las formas cuadripléjicas que afectan más al intelecto.

Al examen muscular se clasifican en: Espásticos, normales, débiles y paralizados. Se deben completar los exámenes con bloqueo anestésico, para eliminar la espasticidad y estudiar el estado de los antagonistas, retracción de partes blandas; y también con radiografías.

2.1. Tratamiento

Tiene por objeto:

1. Prevenir el desarrollo de actitudes viciosas mediante férulas y aparatos.
2. Modificar ciertas actitudes viciosas que dificultan la deambulación.
3. Facilitar la prehensión en miembro superior y la deambulación en el inferior.

2.2. Las indicaciones de la cirugía son

1. Cuando la reeducación fracasa para corregir la actitud viciosa.
2. Cuando abrevia, simplifica o facilita la reeducación.
3. Cuando factores de orden psicológico, estético o simplemente de cuidados higiénicos lo justifican aunque el resultado funcional sea mediocre o nulo.

Los procedimientos quirúrgicos más habituales son: tenotomía, capsulotomía, osteotomía, alargamiento o acortamiento tendinoso, trasplante tendinoso, artrodesis, etc. Lo más típico es la neurectomía (denervación de un músculo espástico), actualmente técnica de indicación limitada.

3. Cirugía de artritis reumatoide

Es un proceso inflamatorio crónico de articulaciones y vainas tendinosas, una enfermedad sistémica de tejidos conectivos; de evolución a brotes; hay reacciones que evidencian mecanismos autoinmunes, se detectan inmunoglobulinas que actúan como intermediarios en el mecanismo antígeno-anticuerpo.

3.1. Anatomía patológica

Cuadro inflamatorio que se inicia en la sinovial con edema y exudación de fibrina, proliferación de sinoviositos, infiltración de polimorfos nucleares, luego linfocitos; se forman vellosidades que invaden la articulación desde la periferia y toman el nombre de Pannus; este pannus, por acción histotóxica, destruye el cartílago subyacente y produce osteoporosis y resorción ósea subcondral con zonas de necrosis que dan imágenes quísticas; líquido sinovial ligeramente turbio con hasta 20000 leucocitos y aumento de albúminas y globulinas. Finalmente viene el proceso de reparación con proliferación de fibroblastos; raramente lleva a la anquilosis y produce más bien rigidez fibrosa.

Todos los tejidos periarticulares están interesados en mayor o menor grado por el mismo proceso.

3.2. Clínica

Afecta más al sexo femenino (75%) y la tasa progresa de los 20 a 60 años; comienza atacando pequeñas articulaciones de manos y pies y con el tiempo compromete articulaciones mayores.

Se pueden distinguir cuatro etapas:

1. Envaramiento matinal de dedos de las manos, con dificultad para cerrar el puño, que mejora conforme pasa el día; ocasionalmente algias en I.F.P.; RX normal, proteína C reactiva (+).
2. Tumefacción fusiforme incipiente en I.F.P. de manos, artralgiás de muñeca. "Se caen las cosas de la mano"; RX.: Deformación en huso de las I.F.P. a expensas de las partes blandas, con leve aumento de interlínea articular; proteína C reactiva (+), látex (+), V.S.G. acelerada.
3. Tumefacción acentuada de I.F.P. con desviación cubital de falanges, dificultad a la flexión, calor local, extensión a otras articulaciones (pies, rodillas); RX.: Osteoporosis epifisiaria, pinzamiento articular I.F.P., subluxaciones, imagen "flu", test de aglutinación de eritrocitos de Waaler Rose (+), prueba de látex (+).
4. Luxaciones patológicas, anquilosis, atrofas musculares, deformaciones, es la etapa invalidante.

3.3. Tratamiento

Como tratamiento médico: Corticoides, crisoterapia, antiinflamatorios, infiltraciones intraarticulares.

Siendo una enfermedad grave o invalidante, la cirugía puede acudir a aliviar el dolor, corregir o prevenir deformidades o restablecer funciones. Entre los procedimientos quirúrgicos mencionaremos:

- a) Artroplastías, totales en cadera y rodillas; igualmente prótesis de silicona en las articulaciones I.F.P.
- b) Osteotomía intertrocanterea en ciertos casos de artrosis postartríticas reumatoideas.
- c) Artrodesis, cuando está indicado determina estabilidad, quita el dolor (rodilla, muñeca, cadera, interfalángicas).
- d) Sinovectomías, indicadas al inicio de la enfermedad y antes de que se establezcan deformidades y adherencias (metacarpo-falángicas, rodilla).

A nivel de la vaina tendinosa y tendones se producen las mismas alteraciones que en la articulación, y se desarrollan adherencias fibrosas entre vainas; no es rara la ruptura tendinosa por necrosis.

Mencionaremos las localizaciones más frecuentes: Tenosinovitis dorsal de la muñeca (sinovectomías), síndrome del túnel del carpo (sinovectomía más apertura del túnel), síndrome del dedo en resorte (abrir vaina), ruptura de tendones (sutura al tendón vecino, transferencia tendinosa, injerto tendinoso).

Obtenido de:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/Tomo_II/secuelas_polio.htm

ENFERMEDAD DE "HEINE-MEDIN", POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA, PARALISIS INFANTIL

La enfermedad de Heine Medin es un padecimiento infeccioso agudo producido por varios virus neurotropos que atacan especialmente las astas anteriores de la médula, afectando a los niños, jóvenes y excepcionalmente a los adultos, originando parálisis en diversas regiones del organismo.

HISTORIA

Aunque esta enfermedad existía desde 3,700 años ante de J. C. su descripción clínica data de 1840, en que Heme hizo la primera publicación separándole de las otras enfermedades del sistema nervioso. Prevost (1865) describió las lesiones de las astas anteriores de la médula; Medin estudiando las epidemias de Estocolmo de 1887, 1895 y 1899, estableció la contagiosidad de la enfermedad, afirmando su carácter infeccioso. Landsteiner y Popper en 1909 consiguen reproducir la enfermedad clínica y anatomopatológicamente en el mono, por inoculación peritoneal de un fragmento de médula de un niño muerto de poliomiélitis.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

A. — VIRUS. — La enfermedad de Heine-Medin es producida por virus filtrables que miden de 10 a 15 milimicrones y cuya existencia fue demostrada por primera vez por Landsteiner y Popper que, como hemos dicho inocularon a monos superiores, fragmentos de médula extraídos de un niño muerto de poliomiélitis. Se reprodujo la enfermedad con sus parálisis y en la autopsia se descubrieron las lesiones típicas en las astas anteriores.

Los agentes productores de la enfermedad de Heine-Medin son virus filtrables muy sensibles al calor, pues mueren a 60° C, en veinte minutos; en cambio, a 0°C y en glicerina conservan su virulencia durante años. Resisten el frío y a la desecación y también al cloro en la proporción utilizada para desinfectar el agua de las piscinas. Es destruido por el mentol y el permanganato de potasio al uno por ciento y por el agua oxigenada al uno por ciento.

Estos virus son neurotropos, es decir, tienen afinidad especial por el sistema nervioso, hallándoseles especialmente en la médula y en el bulbo, aunque también se les puede encontrar en otras partes del sistema nervioso, así como en la amígdala y en las secreciones nasofaríngeas de los sujetos enfermos y de los sanos al contacto con ellos (portadores de gérmenes). Los virus se eliminan por la mucosa faríngea y pituitaria, en cuyas secreciones conservan su virulencia durante varios meses. Se eliminan también por las materias fecales tanto de los sujetos enfermos como de algunos portadores sanos.

La inoculación en el animal se obtiene por vía intracerebral, pero también se ha podido obtener por vía intraperitoneal, subcutánea, endovenosa, faríngea y nasal. Asimismo, ha sido posible infectar a los monos por vía digestiva, por intermedio del agua y alimentos contaminados (King, Levaditi y Lépine).

El virus se propaga por vía nerviosa a lo largo de los cilindroejes. Flexner y Clark demostraron que a las 48 horas de la inoculación intranasal, el bulbo olfatorio podía contagiar la enfermedad. Schultz y Bebbard demostraron experimentalmente que el virus inoculado por vía nasal llega al sistema nervioso central por los filetes del simpático abdominal. Vemos pues que la vía seguida por el virus es a través de los nervios; por esto se dice que la enfermedad de Heine-Medin es una septineuritis por analogía con septicemia.

El virus de la enfermedad de Heine-Medin es neutralizado por la sangre de un mono curado de poliomiélitis y por el suero de convalecencia. Apoyándose en este principio, Netter y Levaditi establecieron la reacción de neutralización del virus que permite hacer el diagnóstico exacto de la enfermedad aun después de varios años. Sobre este principio también se basa el tratamiento de la afección por la seroterapia (suero de convalecientes o de animales) aunque no se ha obtenido ningún buen resultado.

El 90 por ciento de los adultos normales posee anticuerpos neutralizantes en el suero, lo mismo que los lactantes antes de los seis meses. En los adultos se acepta que esta inmunidad se debe a infecciones inaparentes adquiridas en el transcurso de la vida, mientras

que en el lactante pequeño la inmunidad se debería a la transmisión de los anticuerpos de la madre (inmunidad pasiva) y que desaparecería después de los seis meses.

B. — FORMAS DE CONTAGIO. — La enfermedad de Heine-Medin es contagiosa; este concepto, aunque discutido por algunos autores, hoy en día se acepta en todo el mundo. El informe epidemiológico de la Sección de Higiene de la Sociedad de las Naciones, presentado en diciembre de 1935, acepta el papel primordial de la mucosa nasofaríngea como fuente de entrada de la infección. Las partículas salivares cargadas del virus que provienen de casos de poliomielitis o de sujetos sanos portadores, llegan a la mucosa naso-faríngea y a través del nervio olfatorio a los centros nerviosos.

El mismo informe no niega la posibilidad de infección por vía intestinal, ya sea por el agua de bebida o alimentos contaminados, pero la considera excepcional. Por su parte, en la publicación No. 90 de la Tercera Conferencia Panamericana de Directores Nacionales de Sanidad celebrada en Washington, en abril de 1936, se acepta que la transmisión se produce por contagio directo de una persona infectada, incluso los portadores de virus y indirectamente por contacto con artículos recién contaminados con las secreciones de la garganta o nariz, o defecaciones de tales personas. También se dice que existen pruebas de la propagación por la leche; pero este modo de transmisión no es habitual. Levaditi, que tanto ha hecho adelantar el estudio bacteriológico de esta enfermedad, también acepta que la vía de entrada más común es la naso-faríngea. Nuestros epidemiólogos se han adherido a esta opinión.

En estos últimos años ha cobrado otra vez auge la teoría de la vía intestinal. La contaminación de las aguas también tendría entonces gran importancia, al igual que en la fiebre tifoidea. La infección se haría por el agua ingerida, inhalada durante la natación, por las verduras lavadas con agua de pozo, agua mezclada con leche, etc., también los insectos serían factores principales (transporte de materias contaminadas), especialmente las moscas y de éstas la *Phormia regina*. El campeón de esta doctrina es Kling (de Estocolmo). Pero esta teoría que hasta hace poco tiempo era casi aceptada, ha sido derribada por los hechos clínicos y por experimentos bastante demostrativos: en pleno período agudo cuando van terminando los síntomas agudos y comienzan las parálisis, todavía acostado en el lecho el enfermo —período aceptado como de mayor contagiosidad— hermanitos y amigos del enfermo se cambian de boca las golosinas o los alimentos, sin que en ningún caso se haya presentado el contagio por esta vía directa de transmisión. En Indochina y muchos países asiáticos, no existe ningún servicio de drenaje, así es que los excrementos y demás productos que elimina el hombre son **manipulados con las manos**. En esos lugares hay nubes de moscas en todas las épocas del año, son muy raros los casos de Parálisis Infantil, sólo se observaron durante la pasada guerra en los soldados de desembarco, y a pesar de haber llevado esta enfermedad a esos lugares propicios para todas las infecciones, no se tiene noticia hasta hoy de que haya habido alguna epidemia digna de tomarse en cuenta. En cambio en una ciudad como Estocolmo, la más limpia del mundo, en donde en ninguna época se ven las moscas, periódicamente, cada primavera y otoño, aparece en forma epidémica esta enfermedad.

Debemos llamar la atención una vez más sobre el papel de los portadores aparentemente sanos y también de los casos abortivos, es decir, de aquellos constituidos por episodios agudos febriles pasajeros sin signos de invasión del sistema nervioso, (véase formas clínicas); la mayoría de los casos de contagio se producen debido a estos tipos. Collier ha llegado a sostener que toda infección se hace por portadores sanos y afirma que cuando en una persona se desarrolla la enfermedad, cesa de ser capaz de transmitirla a otro sujeto. Sin embargo, se acepta que también los enfermos pueden propagar el virus.

Se ha observado que la frecuencia de la enfermedad entre los allegados al enfermo es pequeña. El informe de la Tercera Conferencia Panamericana dice que esto se debe a que sólo contrae la enfermedad una proporción pequeñísima de los expuestos al contagio.

En cuanto al período de contagiosidad, es decir, el tiempo durante el cual un portador sano o enfermo puede contagiar, es discutible, aceptándose que aunque es posible que el contagio se realice aún meses después de un ataque de poliomielitis (Lucas y Osgood), el período contagioso comprende el de incubación y la primera semana de enfermedad (Publicación No. 9, de la Tercera Conferencia Panamericana). Aunque muchos investigadores han encontrado en casi todos los enfermos que los virus de la Polio se encuentran en la garganta de los ya paralizados y que por este motivo se repite a cada rato que una de las formas seguras de contagio es por los productos de la garganta o de la nariz. Como contradicción a esta forma de contraer el mal está el hecho de que durante la epidemia de este año en la ciudad de

México, en tres familias estuvieron tomando alimentos con la misma cuchara varios niños de una sola familia y otros estuvieron chupando la misma paleta de los niños ya con parálisis en sus comienzos. Estos casos echan por tierra la teoría tan repetida de que las secreciones de la boca y garganta son el más eficaz vehículo de contagio.

C. — CAUSAS PREDISPONENTES. — En primer lugar debemos tener en cuenta la edad. La parálisis infantil es una enfermedad de la infancia. El máximo de frecuencia es de 1 a 9 años (87% de todos los casos, según Wilson, estadística de 14.000 casos). En México, de 1 a 2 años. Después se hace cada vez más rara conforme aumenta la edad, aunque se han observado casos en adultos en todas partes del mundo. Ya hemos dicho que el 90% de los adultos normales posee anticuerpos neutralizantes en el suero. También debemos tener en cuenta las influencias de las estaciones del año. Los brotes epidémicos de la enfermedad se observan casi siempre en verano y en otoño.

Se ha dicho que el mal ataca a sujetos débiles y que el enfriamiento y el "surmenage" podrían ser causas predisponentes. Nada de esto se acepta y vemos que muy a menudo la enfermedad ataca a niños muy bien constituidos y sanos y sin que se pueda descubrir la menor causa predisponente. Es algo más frecuente en los varones que en las mujeres (Wickman), y en la epidemiología de la infección no parecen intervenir factores raciales, sin embargo, la raza blanca presenta más casos.

Se ha observado que la fatiga física sobre todo, el embarazo, y todas las causas que aumenten el rendimiento acostumbrado del organismo produce en las células nerviosas una debilidad que predispone a contraer la enfermedad. Lo acostumbrado es que durante el período preparalítico, se ponga al presunto enfermo en absoluto reposo. Como demostración de esto se hace el recuerdo de que en una de las epidemias de 1947, en Inglaterra; de 100 enfermos 38 quedaron con parálisis; éstos no habían hecho ningún ejercicio en los primeros días; 30 quedaron con parálisis ligera que con el tiempo mejoró mucho; 6 tuvieron parálisis muy moderada, y sólo 2 estaban en estado grave. Por el contrario, de 29 pacientes que habían seguido la vida de rutina en los dos primeros períodos, sólo 2 escaparon quedándoles una ligera parálisis, 12 con parálisis moderada y 15 en estado de gravedad.

Estadísticas recientes parecen demostrar que la amigdalectomía reciente constituye una causa predisponente de primer orden, especialmente en lo que se refiere a las formas bulbares de la enfermedad (27% de formas bulbares de niños amigdalectomizados, contra 4% en los no operados).

Se está haciendo costumbre abstenerse de operar las amígdalas durante los períodos que comprenden la primavera y el otoño; observaciones posteriores más cuidadosas justificarán o no esta nueva costumbre.

D. — EPIDEMIOLOGIA. — La poliomyelitis existe en forma de casos esporádicos en cualquier época, pero la mayoría de las veces se presenta en forma epidémica.

Epidemias de esta enfermedad se han registrado en todos los países del mundo, pudiendo citarse como de las más graves y extensas la de Estados Unidos, en 1916, con 29.000 casos y 2.400 muertes; la de 1949, con 42.375 casos, promedio más alto en comparación con el período de 1942 a 1948; en este mismo año todos los países europeos sufrieron un rápido ascenso.

Antes del año de 1946, se registraban anualmente entre 22 a 47 casos de polio en toda la República; pero a partir de este año, que bruscamente subió a 274 casos, con oscilaciones, ha ido en aumento, a tal grado que en 1951 han sido registrados cerca de 2,000 casos, y si tomamos en cuenta que existe un gran número de enfermos sin que se tenga el menor control de ellos, aumenta ostensiblemente esta cifra. Desde luego, en los estados del norte del país y en las grandes poblaciones es donde se ve el mayor porcentaje; los estados del sur de la república han sido los menos afectados. Desde el punto de vista epidemiólogo tiene interés saber por dónde está la puerta de entrada, aunque por ahora no sabemos cuáles son los factores.

La receptividad del virus es pequeña, pues solamente, como hemos dicho, un reducido número de sujetos expuestos al contagio se enferma; en una epidemia no hay más que un caso por mil habitantes.

En cuanto a la distribución geográfica es bien definida; abunda más en las zonas templadas y es menos frecuente en los climas cálidos; correspondiendo su mínimo a los trópicos, quizá

por esto se observe más en la raza blanca. Una característica especial de esta enfermedad es su distribución clínica; en general, los años de epidemia en una zona dada están separados por un número variable de años de menos morbilidad.

En cuanto a la mortalidad de las epidemias, es variable, llegando en algunos casos, como la de los Estados Unidos en 1916, a 25% de enfermos. El promedio para las 38 epidemias estudiadas por la Tercera Conferencia Panamericana fue de 20,8%. En nuestro país, en los casos estudiados desde el 1o de enero al 20 de abril de 1946, fue de 16,21%, pero depurando las estadísticas se llegó a la conclusión de que el porcentaje real de mortalidad debe ser de 5,73%, que como vemos, no es una cifra muy alta.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones más importantes de la enfermedad de Heine-Medin, asientan en los cuernos anteriores de la médula, de aquí el nombre de Poliomiélitis Anterior Aguda que se le había aplicado; pero trabajos posteriores de Wickman, Thomas y Harbitz y Scheel, Strauss, Spielmeyer, etc., han demostrado que la enfermedad invadía, además de la sustancia blanca de la médula, las meninges, los ganglios raquídeos, el bulbo, protuberancia, pedúnculos, cerebelo, núcleos grises centrales, corteza cerebral y nervios periféricos. Vemos, pues, que ninguna porción del sistema nervioso es respetada.

Microscópicamente se aprecia que la Pia Madre raquídea se encuentra hiperemiada y tumefacta y en corte transversal de la médula se ven sus astas anteriores vascularizadas, congestionadas y edematizadas. Los nervios periféricos también están tumefactos y congestionados y se observan lesiones del mismo tipo en las otras porciones del neuroeje. Como también hipertrofia del bazo y hemorragias subpericárdicas y subpleurales (Hanbaud).

Microscópicamente se observan las lesiones meningeas en forma de infiltración linfocitaria de la Piamadre y además hemorragias puntiformes como también edema.

En las astas anteriores de la médula (lo mismo que en otras zonas del neuroeje) se ve una infiltración del tejido nervioso y de la adventicia de los vasos por elementos celulares que al principio son polinucleares y más tarde linfocitos e histiocitos. Las células nerviosas, especialmente las motoras de las astas anteriores presentan lesiones de degeneración: cromatolisis, vacuolización, desplazamiento del núcleo, luego destrucción celular. Los exudados celulares desbordan la sustancia gris y se notan también en la sustancia blanca.

Más adelante la proliferación neurológica invade y reemplaza las células destruidas, mientras que se reabsorben los exudados perivasculares; es el proceso de regeneración o de cicatrización.

Los ganglios espinales muestran una infiltración linfocitaria intestinal. Los núcleos motores craneanos, son poco atacados; el núcleo vestibular parece ser un sitio de elección. El tálamo está afectado en la mayoría de los casos. En los nervios periféricos se produce una degeneración secundaria de los cilindroejes motores; en los músculos correspondientes una atrofia, mientras que en los huesos puede observarse atrofia y rarefacción óseas.

Desde el punto de vista histopatológico resulta difícil explicar la preferencia del virus por ciertas porciones. El factor vascular explica las localizaciones, pues las lesiones no siguen la distribución de los vasos. En cuanto al camino que sigue la infección por el organismo, tampoco se conoce. Algunos autores creen que la invasión del virus se hace por vía meníngea, hipótesis que es negada por otros autores (Kurst y otros). En el informe de la Comisión Internacional para el Estudio de la Parálisis Infantil, presidida por Park se establece que: "No se pueden aún sacar conclusiones definitivas sobre el camino que sigue la infección en el organismo. Deben continuar las investigaciones".

Muy recientes investigaciones ejecutadas por médicos norteamericanos han podido demostrar que el Virus permanece en la sangre de 8 a 15 días antes de presentarse los primeros síntomas del período agudo o preparalítico. Si estas investigaciones se corroboran, cambiaría mucho el curso de los estudios realizados orientando hacia otros caminos que han sido explorados.

SINTOMATOLOGIA

Describiremos aquí la forma clásica de la enfermedad de Heine-Medin, estudiando luego las formas clínicas más importantes y que es necesario conocer, pues se han presentado con relativa frecuencia en las últimas epidemias.

En esta forma clásica podemos distinguir, con la mayoría de los autores, 5 períodos:

A. PERIODO DE INCUBACION. Durante este período no se observa ningún trastorno; su duración es de 8 a 15 días, pudiendo llegar hasta 33 (Claude).

B. PERIODO DE INVASION O PREPARALITICO. Durante este período, el diagnóstico es fundamental, pues un tratamiento etiológico instituido en este momento es capaz de detener la enfermedad. Desgraciadamente dicho diagnóstico es muy difícil. En este período tenemos un cuadro de infección general cuyos síntomas son los siguientes:

1. Fiebre: 38 a 40 grados; dura de 1 a 8 días (a veces llega a 15) y bruscamente desciende a lo normal poco antes de establecerse la parálisis. Existe taquicardia en relación a la temperatura. Algunas veces la curva térmica puede ser bifásica (Wickman), con dos ascensos térmicos con un intervalo apirético (curva "en camello" de Drapper y Gordon).

2. Síntomas nerviosos: No faltan casi nunca; el carácter del niño se modifica, se hace irritable y presenta agitación, signos de cierto meningismo, o bien, más frecuentemente se observa un estado de gran postración—signo importante para el diagnóstico—además pueden existir dolores en el dorso y en los miembros y a veces una hiperestesia; signo característico, de manera que cualquier movimiento produce gritos, y llanto en el enfermito.

La invasión meníngea es casi constante; es señalada por cefalea, rigidez de nuca (signo de Kernig), vómitos. En estos casos son típicos dos signos que evidencian también la irritación meníngea: el signo espinal (imposibilidad, estando sentado, de tocar la rodilla con la boca, por rigidez de la columna vertebral) y el signo de Amoss o del trípode. (el niño al sentarse apoya las manos en la cama para aliviar el dolor de la columna).

3. Síntomas gastrointestinales: Desde el comienzo puede observarse inapetencia, vómitos, diarreas o constipación. A veces hay angina roja y trastornos de las vías respiratorias: coriza, laringitis y tráqueobronquitis.

4. Hay oliguria o retención de orina, y en ocasiones erupciones cutáneas tipo escarlatiniforme o morbiliforme. El examen de la sangre muestra una leucopenia.

5. Líquido Cefalorraquídeo presenta una presión ligeramente aumentada y un aspecto de cristal deslucido (Obarrio); ligera hiperalbuminosis. La cantidad de glucosa es normal. En cambio, los elementos celulares siempre están aumentados más o menos 300 a 400 por mm², pudiendo llegar a 2.000 (Obarrio). Al principio, la mayoría son polinucleares, 60 a 80% y hacia el tercer día empiezan a predominar los linfocitos. Las reacciones coloidales son positivas con desviación a la izquierda; así la reacción de Lange da, por ejemplo, 1123321000 (Cibilus Aguirre); pero estos resultados no hacen diagnóstico y por esto no debe extraerse el líquido, pues la mayoría de las veces se agrava el enfermo.

C. PERIODO DE PARALISIS. En este período existen dos manifestaciones esenciales:

1º. Modificación favorable de la sintomatología general y desaparición de la fiebre.

2º. Aparición de los trastornos paralíticos; estos aparecen del segundo al octavo día y alcanzan de entrada su máximo de intensidad y amplitud. Sin embargo, a veces su marcha es lenta y se alcanza el máximo en varios días. Otras veces las parálisis se instalan sin ir precedidas del periodo anterior; al despertar el niño se encuentra paralizado; es la parálisis de la mañana de West.

Las parálisis sólo son precedidas, generalmente, por dolores en los músculos atacados (Obarrio). Son flácidas y pueden invadir todos los músculos. En estos casos, Barraquer Ferré dice que el enfermo se parece a "un muñeco de trapo."

Generalmente la parálisis ataca a los miembros inferiores, otras veces un miembro superior. Estas formas parapléjicas y monopléjicas son las más frecuentes, pero se observan toda clase de agrupaciones de parálisis, formas hemipléjicas, formas cruzadas, (miembro superior de un lado e inferior del otro) parálisis aisladas de músculos correspondientes a los territorios de nervios craneales u otros. Cuando se invaden los músculos de la nuca y cuello la cabeza cae sobre los hombros o sobre el dorso o pecho.

La enfermedad no respeta los territorios bulbares y protuberanciales, pudiendo presentarse parálisis facial uni o bilateral y de los músculos oculares. Pueden observarse trastornos de la deglución. Si se toman los centros correspondientes a los músculos respiratorios se observa disnea.

Como se ha dicho, las parálisis son flácidas: existe hipotonía y abolición de reflejos tendinosos y cutáneos. La disminución o abolición de los reflejos rotulianos precede a la paraplejía por lo que no nos debemos olvidar de tomarlos ya en el período preparalítico de la afección. A veces, la abolición del reflejo rotuliano es el único síntoma que revela la lesión del sistema nervioso. Algunas veces puede haber hiperestesia y dolor a la compresión de las masas musculares y troncos nerviosos. Generalmente, no existen trastornos esfinterianos aunque en ocasiones hay retención de orina y raras veces incontinencia.

Ya en este período se observan modificaciones eléctricas, como es la inexactitud farádica en los músculos dependientes, de las neuronas afectadas, víctimas del proceso poliomiélico. Existen trastornos vasomotores en los miembros paralizados, cianosis y enfriamiento producidos por la mala circulación venosa en los territorios de los músculos paralizados, y también por la parálisis de los vasomotores.

D. PERIODO de REGRESION y LIMITACION de las PARALISIS o PERIODO TERAPEUTICO.

Al final de la segunda semana, y a veces de la tercera, la parálisis regresa y los movimientos comienzan a aparecer en ciertos músculos antes paralizados. Esta regresión es progresiva y dura a veces años, pudiendo desaparecer por completo, siendo siempre esta regresión más extensa de lo que se esperaba.

Los reflejos tendinosos están siempre abolidos y la atrofia de los músculos que quedarán paralizados definitivamente, comienza a manifestarse poco a poco.

En este período el electrodiagnóstico adquiere capital importancia. Debe efectuarse 15 días después del comienzo de la parálisis, y en términos generales se puede decir que la recuperación motora y el pronóstico serán tanto más sombríos cuanto las reacciones estén más próximas de la reacción de degeneración completa o de la inexcitabilidad a ambas corrientes. En este caso, no habrá nada que hacer clásicamente. Una reacción de degeneración parcial permite esperar una recuperación motora, o por lo menos, en parte. Los músculos que no presenten trastornos eléctricos o bien ligeras modificaciones cuantitativas, evolucionan favorablemente, curando su parálisis en poco tiempo. Los grupos en general, adoptan una distribución radical.

Dependerá de la extensión y forma de las lesiones que deja el virus en las neuronas motoras la evolución que vayan a seguir las parálisis. Si sólo hay trastornos congestivos alrededor de las células nerviosas y no van más allá, ya sea porque es atacada a tiempo la infección o porque espontáneamente cede esta inflamación, entonces no observaremos el llamado con toda justicia **Período de las Parálisis Residuales**, sino que corresponderá este grado de la lesión celular con la evolución y los síntomas de regresión.

Si las lesiones celulares van más allá ya sea por la gravedad del caso o **Porque no se haya instituido a tiempo una terapéutica apropiada** (sólo la Terapéutica Celular por ahora es que ha dado manifiestos resultados curativos) entonces las células nerviosas, especialmente las neuronas motoras, presentarán lesiones de degeneración: cromatolisis, vacuolización, etc., lo ya dicho al hablar de Anatomía Patológica. No se podrá determinar en muchos casos a qué clase de lesiones, y por lo tanto, qué forma de parálisis va a sufrir el enfermo. Por estos motivos tiene gran interés **hacer el tratamiento lo mas precoz que sea posible**. De las observaciones tenidas, en la práctica se puede decir por ahora, que como en todas las enfermedades del sistema nervioso que causan o producen destrucción celular, dependen estas destrucciones de multitud de factores intrínsecos y extrínsecos que todavía no podemos determinar y menos aún hacer un pronóstico aproximado.

E. PERÍODO DE LAS PARÁLISIS RESIDUALES O DEFINITIVAS DE CLAUDE.

En este período la atrofia muscular es evidente, y se nota la pérdida de su saliente y forma; la impotencia funcional es absoluta en estos músculos atrofiados, y se presentan deformaciones características de acuerdo con los músculos afectados. En los pies puede producirse el varus equino, valgus, talus, etc.; pueden también presentarse deformaciones en el tronco. Estas deformaciones son agravadas por las retracciones musculares tendinosas y aponeuróticas. Dichas deformaciones pueden dar origen a su vez a otras compensadoras.

La piel es cianótica y fría. Los huesos en los territorios paralizados debido a su deficiente irrigación por la falta de movilidad muscular sufren un proceso trófico que conduce a una descalcificación y a veces a una detención del crecimiento de manera que el sujeto puede

presentarse con una pierna acortada, produciéndose en este caso una escoliosis compensadora. En este período el electrodiagnóstico demuestra una reacción de degeneración completa de los músculos definitivamente irreparables.

En toda evolución de la enfermedad, ésta no acarrea trastornos psíquicos. Ni la memoria, ni la inteligencia sufren y así vemos que individuos con lesiones poliomiélicas alcanzan lugares prominentes en la vida pública.

FORMAS CLINICAS

Siguiendo a Wickmann, Griffith, Obarrio, describiremos 8 formas clínicas:

1º. Forma abortiva. En el informe de la Comisión Internacional para el estudio de la poliomiélica, presidida por Park, se describen como casos abortivos los constituidos por episodios agudos febriles pasajeros de 12 a 72 horas, con o sin cefaleas, vómitos, constipación o diarrea, angina o fenómenos catarrales, en que no existen signos de invasión del sistema nervioso central y en los que, por consiguiente, el diagnóstico no puede efectuarse con certeza puesto que no presentan edificaciones características. La certeza sólo se obtendría con la reacción de neutralización, o la demostración del virus. Como vemos, se trata de casos que pasan por el primero y segundo período de la enfermedad no llegando al período paralítico. Esta forma se coloca dentro de las llamadas formas no paralíticas, que tanta importancia presentan en la epidemiología de la infección.

2º. Formas meníngeas. Se describen tres variedades:

a) La meníngea pura, en la que todo se reduce a los signos meníngeos, sin estar acompañada por ninguna parálisis. Al hacer la descripción del período preparalítico de la enfermedad hemos descrito sus signos y los datos que suministra el examen del L. C. R. Esta forma puede ir acompañada de ictericia. Existen el signo espinal y el signo de Amoss. Esta forma también entra dentro de las formas no paralíticas que en las últimas epidemias han llegado a adquirir una gran preponderancia hasta del 75% al 90% de los casos francos de poliomiélica. La forma meníngea pura puede ofrecer los caracteres de los síntomas meníngeos.

b) La forma meningomiélica presenta un período preparalítico con intensos síntomas meníngeos, presentándose luego las parálisis de tipo espinal.

c) La forma meningoencefalítica, excepcional, a los síntomas meníngeos le acompañan síntomas piramidales y parálisis de los territorios inervados por los nervios craneales.

3º. Forma espinal o poliomiélica. Es la más común, y es la que hemos tomado como tipo de descripción; en ella sólo están afectados los músculos de los miembros, tronco y cuello.

4º. Forma bulbo-protuberancial. Después del período preparalítico se presentan parálisis de los músculos inervados por los nervios craneales: nervio facial, nervios oculares, etc. Además, se presentan trastornos respiratorios (disnea) y cardíacos (taquicardia que no está en relación con la temperatura). Es una forma grave generalmente mortal.

5º. Forma progresiva o ascendente. Se produce un síndrome de Landry; las parálisis comienzan en los miembros inferiores y van ascendiendo hasta llegar al bulbo, produciendo la muerte. Un quinto de los casos de mortalidad precoz pertenece a esta forma clínica. Sin embargo, la evolución puede detenerse y se pueda alcanzar la curación.

6º. Forma encefalítica. Se inicia con fenómenos meníngeos y convulsivos y a raíz de ellos se instala una hemiplejía que bien pronto toma el tipo espasmódico con exageración de reflejos signos de Babinski, etc. Cuando esta forma se combina con las parálisis de tipo espinal, se habla de la forma encefalomiélica.

7º. Forma atáxica. Se caracteriza por una marcha titubeante con caídas frecuentes. Existen en este caso localizaciones cerebelosas, observándose los signos correspondientes.

8º. Forma dolorosa. Corresponde a la forma polineurítica de Wickmann. Los dolores en los miembros son muy intensos y se exageran por la compresión de las masas musculares y troncos nerviosos. Las parálisis no existen o son muy ligeras. En algunas epidemias, como la de Buenos Aires, en 1935-36, hubo muchos casos de esta forma.

Park, en el informe de la Comisión Internacional para el estudio de la Parálisis Infantil describe 5 formas clínicas:

- 1º. Forma abortiva.
- 2º. Forma no paralítica.
- 3º. Forma con parálisis subcortical.
- 4º. Forma encefálica.
- 5º. Forma atáxica.

Algunos autores describen como forma clínica especial la del adulto, que se distingue únicamente por su particular gravedad y la presencia de fenómenos dolorosos de gran intensidad.

Un problema que se plantea es porque unos sujetos hacen formas abortivas o no paralíticas y otros hacen formas típicas.

El informe epidemiológico de la Sección de Higiene de la Liga de las Naciones concluye que por el momento no puede decirse si se trata de una diferencia de virus infecciosos o de diferencias de resistencia individual o de ambas causas.

DIAGNOSTICO

Es casi imposible hacer el diagnóstico durante los períodos llamados de incubación, de invasión o preparalítico; asimismo puede dudarse de que exista la forma abortiva, puesto que no es diagnosticable mientras no se presenten la parálisis. Sin embargo el signo de Amoss, dificultad de sentarse el niño por la rigidez o dolor en la columna vertebral, además del signo de Kernig, que no es más que el mismo de Amoss, pero en la región cervical de la columna. Estos dos signos clínicos junto con la fiebre, el síndrome de meningismo o la postración, únicamente nos harán sospechar que pudiera tratarse de Parálisis Infantil, más si todo esto se desarrolla en cualquier medio en que haya epidemia, podemos tener la certeza de que todo este cuadro clínico es de poliomiелitis.

No habrá duda en el diagnóstico cuando después de haber terminado el cuadro de infección aguda aparezcan las parálisis de alguno de los miembros o de todos, y si además presenta el enfermo apnea, disfagia, acompañadas de flacidez en los músculos paralizados, con relajamiento muscular y tendinoso que permita efectuar a la mano exploradora toda clase de movimientos a los miembros afectados; a veces estos movimientos producen intenso dolor, pero no presentan ninguna resistencia muscular para efectuarlos, y si todo esto se acompaña de hipo e hiperreflexia, cutánea y tendinosa, llegaremos al diagnóstico exacto de poliomiелitis.

Como corroboración al diagnóstico clínico, la exploración eléctrica, y como exploración más específica la cronaxia, nos dará la certidumbre de que se trata de poliomiелitis y se dice que ésta puede ser un buen medio para el pronóstico del futuro de determinados músculos.

Puesto que el electrodiagnóstico es un método de apreciación personal, la cronaxia señala el tiempo que caracteriza cada excitabilidad ya sea motriz o sensitiva. De acuerdo con lo establecido por Bourguignon:

- 1º. Los músculos y los nervios tienen la misma cronaxia.
- 2º. Los músculos sinérgicos de un mismo movimiento forman un grupo homogéneo y tienen la misma cronaxia.

Los músculos se clasifican en grupos por regiones; cada región está clasificada en dos grupos antagonicos:

Los músculos anteriores que son músculos simples y los músculos posteriores que son dobles formados por dos músculos cuyos tendones están dentro de la misma vaina tendinosa.

Los extensores tienen cronaxia más fuerte por ser antagonica de los flexores; y en estos últimos la cronaxia es igual, son sinérgicos y moderadores. Todo lo anterior está establecido respecto a la cronaxia motora. En la cronaxia sensitiva se ha establecido que: En cada región la cronaxia de los nervios sensitivos que inervan la piel es la misma que la de los músculos subyacentes; los reflejos están condicionados por sincronismo sensitivo motor regional, el cual informa sobre la localización de los reflejos.

La cronaxia nos sirve para hacer diagnóstico topográfico de las lesiones neuromusculares y seguir la evolución en los tratamientos instituidos; probablemente nos puede dar informe sobre el pronóstico.

Por desgracia sólo se hace esta exploración cuando hay parálisis o paresia o areflexia de lo que resulta que esta exploración no puede ni por lo regular es, precoz. Pueden existir parálisis de los motores del ojo, faciales y con frecuencia cambios en el timbre de la voz. También hay parálisis de los músculos de las paredes abdominales y de los esfínteres, siempre son pasajeras estas últimas, pero nos llevan con mayor seguridad al diagnóstico.

Las neuritis, las radiculitis, los reumatismos, las meningitis diversas, las encefalitis y las meningoencefalitis son los padecimientos que más se pueden confundir con la poliomielitis.

PRONOSTICO

Se dice por las observaciones hechas en los E. U. A. que el 50% de los afectados se CURAN SOLOS, es decir, no quedarán secuelas; pero si hacemos la advertencia que en este 50% están los catalogados como abortivos, muy difíciles de diagnosticar, disminuye grandemente esta cifra tan conservadora. Cerca del 25% sólo tendrá una invalidez física moderada, de tal suerte que el enfermo se habitúa y no se da cuenta de esa pequeña deficiencia motora; 15% quedarán con invalidez notable y esos van a ser los verdaderos mal llamados con poliomielitis crónica, estos son los de las SECUELAS, los verdaderos lisiados o inválidos de la parálisis infantil; y por fin se ha señalado del 5 al 10%, de mortalidad. Los niños nacidos de madres que tuvieron poliomielitis durante el embarazo o el parto, siempre son normales. Las mujeres embarazadas no son más susceptibles que las demás personas, a pesar de que se dice que la sangre de mujeres embarazadas contiene gran número de anti-cuerpos, del hecho de que respondan igualmente al contagio que las demás personas y de que se haya ensayado la sangre de embarazadas como medio curativo sin que haya sido eficaz, comprueba la susceptibilidad igual a la de los demás mortales.

PERIODO ORTOPEDICO DE LAS DEFORMIDADES

Por lo menos el 31% de los casos que se presentan de parálisis infantil van a quedar LISIADOS, especialmente de las extremidades inferiores.

A la flacidez muscular sucede la atrofia, los músculos van progresivamente disminuyendo de volumen, las reacciones eléctricas de degeneración (cronaxia) siguen desapareciendo y con esta desaparición, viene la atrofia muscular completa. No sólo los músculos van a participar de esta atrofia; los huesos disminuyen su espesor y largura, se vuelven frágiles, y por esto, expuestos a las fracturas espontáneas; las articulaciones se vuelven laxas, por la falta de resistencia de los ligamentos articulares, predispuestas a las luxaciones fáciles; la piel está fría y a veces cianosada, parece pegada al hueso; las uñas toman alteraciones muy visibles de diversa índole; a veces el tejido grasoso subcutáneo es demasiado abundante y se ha hipertrofiado, lo que enmascara la atrofia muscular.

El pie colgante, da la impresión de que está siempre bajo la acción de la gravedad, obedece a todas las influencias exteriores; presión del dedo, tracción manual, aparato ortopédico, etc.

Por lo regular, la parálisis de los músculos extensores, que es la más frecuente, coloca el pie en extensión sobre la pierna; la contracción de los músculos posteriores de la pierna (tríceps Sural), no compensada por falta de tono de los extensores, provoca esta posición; más tarde aparece el **Pie-Zambo Valgus**, que hace apoyar al enfermo sobre el suelo, el borde interno del pie. El tipo **Varus**, donde el apoyo sobre el suelo es por el borde externo, es la posición viciosa que le sigue en frecuencia a la anterior; en ambos casos la acción de los músculos flexores produce una curvatura forzada de la planta del pie, acercando los dedos al talón por la planta; posición que desaparece con facilidad colocando el pie sobre el suelo pues sin dificultad toma todas las posiciones que se le den; todas las articulaciones no tienen límite en sus movimientos.

La rodilla es también colgante, tiene movimientos laterales de cierta amplitud; la amplitud se parece a la flexión. Para caminar, se apoya con la mano del mismo lado, sobre la rodilla paralizada; si la lesión es de un lado, tratando de darle la rigidez que le hace falta.

La rodilla en flexión forzada, es frecuente; es más rara en extensión y raras las posiciones laterales: genu valgum o genu varum.

Como consecuencia de las posiciones viciosas de los miembros inferiores, segura y paulatinamente se deforma la cadera, la columna vertebral, todo el tórax, lo que ocasiona a veces salientes pronunciadas de las costillas flotantes.

Las escoliosis (desviaciones laterales de la columna vertebral) son generalmente hacia el lado paralizado; todas son compensaciones, provocadas por las lesiones de los miembros paralizados.

Uno de los capítulos de sumo interés, ni que por ahora no le han dado ninguna importancia, es el de la PARÁLISIS DE LOS MUSCULOS ABDOMINALES. Cuando el niño hace algún esfuerzo con el abdomen, se ve UNA GRAN SALIENTE, COMO DEL TAMAÑO DEL PUÑO, que hace contraste con el lado sano, pues casi siempre se trata de un solo lado y este lado es el contrario al miembro inferior paralizado (parálisis cruzada). Hemos tenido la ocasión de observar niños con Parálisis abdominal de ambos lados, acompañada de parálisis del peristaltismo intestinal y parálisis de los músculos de la vejiga. Este cuadro clínico a veces es desconcertante, pues hay retención del bolo fecal y retención de orina, que no tiene nada que ver con la parálisis de ambos esfínteres y que en los primeros días de establecida se observa en algunos enfermos y que desaparece solo.

Las parálisis de los músculos abdominales dan la impresión de hernias muy grandes, de la pared; sólo la comparación y el estudio de muchos casos semejantes, nos pueden ilustrar acerca del verdadero origen.

Los trastornos digestivos van acompañados de los síntomas de parálisis y este es uno de los mejores medios para aclarar el diagnóstico; pues, sabido es que las hernias de la pared no traen trastornos constantes de la digestión. Los dolores producidos por las hernias son característicos de ellas; en cambio procuran mover el intestino, facilitando la digestión. Escogiendo la alimentación y SOBRE TODO HACIENDO EL TRATAMIENTO CAUSAL (etiológico), es decir, atacar la infección en la médula espinal es este uno de los síntomas que muy pronto desaparece.

Las deformidades, que deben ser muy lamentables, puesto que obligan a casi todos los enfermos a traer muletas, o aparatos molestos y LIMITA BASTANTE SUS ACTIVIDADES NO SOLO FISICAS, SINO MENTALES, los hacen caer, poco a poco, en verdaderas psicosis; el individuo queda predispuesto a contraer un sinnúmero de otras enfermedades muy diversas.

La reacción de degeneración (examen eléctrico, cronaxia) da valiosos datos para el pronóstico. Cuando hay contractibilidad a las corrientes farádicas, por débil que esta sea, y persisten por algunas semanas, es muy probable que esos músculos recuperen todas sus funciones; por el contrario, si no hay ninguna contracción a las corrientes, desde el principio y esta falta de contracción persiste, no habrá recuperación, ni siquiera parcial, de los músculos afectados. Generalmente las recuperaciones de que estamos hablando, son en el término de 4 ó más meses; todas estas mejorías SON ESPONTANEAS sin la intervención de la medicina clásica.

TRATAMIENTO CLÁSICO DE LA PARALISIS INFANTIL DURANTE EL PERIODO AGUDO

Durante el período de invasión, es decir, el preparalítico, la enfermedad por lo general, es tratada de muy distintas maneras y todas son buenas. Presenta todo el cuadro de una enfermedad infecciosa indefinida y por tal motivo se prescriben: sulfas, penicilina, estreptomina, antibióticos en general, metales coloidales, urotropina y una variadísima gama de todos los medicamentos empleados antes y ahora como anti-infecciosos; desgraciadamente y a pesar de todos los medicamentos administrados, la enfermedad continuará grave o no, la secuela ya señalada en estos mismos capítulos.

Ya en el período de parálisis, también existen diversidad de medicamentos a cual más inútiles para evitar la evolución. Los sueros de convalecientes, de embarazadas, de individuos que conviven con los enfermos, vacunas de diversa índole, etc.

Los últimos antibióticos ya puestos al alcance del público, la cloromicetina y la aureomicina, éstos y todos los demás son por ahora, COMPLETAMENTE INACTIVOS, pues ni siquiera puede llamárseles medicamentos sintomáticos; nada modifican favorablemente la evolución de esta enfermedad.

El curare y sus derivados, las vitaminas, la prostigmina, etc., son otros tantos medicamentos ineficaces.

La recomendación de los médicos norteamericanos de inmovilizar a los enfermos, es sencillamente desastrosa, pues con el tiempo los enfermos se anquilosan, de las articulaciones inmovilizadas, y por lo tanto, además de todas las consecuencias de la polio, se añade la anquilosis; por lo regular, no tiene remedio, a pesar de todas las operaciones de moda. Las desviaciones, las desarticulaciones, las atrofas y toda la secuela de la enfermedad

vienen como consecuencia de las lesiones medulares y no tiene que ver en esas lesiones la inmovilidad. Claro es que cuando se desconoce cómo se curan, se le culpa a determinado hecho el que la enfermedad evolucione más o menos mal, atribuyéndole a los movimientos las desviaciones.

INVALIDEZ

La invalidez puede ser física o mental, o ambas; la INVALIDEZ FISICA, es la única, o casi única en la que quedan los enfermos de Parálisis Infantil.

Desde las ligeras incapacidades, sólo advertidas por los familiares, hasta los enfermos que quedan para toda la vida obligados a guardar cama comprenden los lisiados por la poliomielitis.

La situación desigual respecto a las funciones motoras en que están estos seres provoca en ellos un estado mental que poco a poco va constituyendo, y acaba por determinar cierta anormalidad mental que bien puede catalogarse como INCAPACIDADES MENTALES. La inseguridad en todos los movimientos o la falta absoluta de ellos, capital síntoma, los transforma en desconfiados, miedosos, inestables, etc.; pero en la gran mayoría, ya sea por sí mismo o por la educación de los familiares, lo regular es que estos incapacitados sean individuos normales, desde el punto de vista mental o sobresalgan entre su medio. Debemos distinguir entre los lisiados por diversos padecimientos varios grupos: los que tienen pequeños defectos visuales, auditivos o de alguno de los otros sentidos de poca importancia. Casos cuyo defecto principalmente psicológico, débiles mentales o precoces. Éstos afortunadamente—o no se dan cuenta de su situación o no le conceden importancia—son los que menos sufren en su estado. Casos con lesiones neurológicas o psicógenas, como los epilépticos encefalíticos, etc., enfermos de conducta, que bien pueden catalogarse entre los mentales, pero que ahora se ha hecho de estos lisiados una división y por fin los casos ortopédicos que es donde están colocados principalmente los lisiados por poliomielitis.

CONCLUSIONES

Desde el año de 1941 se continúa observando el primer enfermo, que se encuentra en perfectas condiciones de salud; hasta la fecha han sido tratados cerca de mil niños. Los resultados son: dentro de los primeros días de establecida la parálisis, hay un 95% de curación (sin que deje ninguna secuela); el 5% mejora dejando huellas de la enfermedad; el tiempo de tratamiento es muy variable, desde 20 días hasta 180; los accidentes son controlables, se puede decir que no ha habido un fallecimiento atribuido directamente a la aplicación de esta terapéutica; desde los casos menos ostensibles hasta los más graves responden favorablemente.

En los estados crónicos, o propiamente dicho, en los LISIADOS, esta terapéutica sigue dando mejores resultados que los observados con todas las terapéuticas en uso. En estos estados cambian casi todos los medicamentos, pero el sistema es el mismo.

Fuera de las enfermedades intercurrentes que han sido atendidas de acuerdo con los cánones comunes en terapéutica, en ningún caso agudo ha intervenido ninguna otra terapéutica.

Obtenido de:

<http://www.iptq.com/tc05.htm>

SÍNDROME DE GUILLAIN- BARRÉ.

Introducción:

Desde la eliminación de la poliomielitis el síndrome de Guillain-Barré es la causa más frecuente de parálisis aguda arrefléctica en los países desarrollados (1). La mortalidad sigue siendo de un 5% y hasta un 16% quedan con algún grado de discapacidad. Fue descrito en 1916 por Guillain y cols con sus características de debilidad muscular, arreflexia, y disociación albumino-citológica. En 1969 Asbury et al describieron una desmielinización multifocal inflamatoria de las raíces espinales y los nervios periféricos. La confirmación electrofisiológica de la desmielinización la obtuvo Comblath en 1990.

Epidemiología:

El síndrome de Guillain- Barré (SGB) afecta a individuos de todas las edades. Su incidencia mundial es alrededor de 1 en 100.000 habitantes/año. La incidencia varía con la edad, siendo menor en pacientes jóvenes. Como antecedente, los pacientes refieren 1 a 4 semanas antes de lo síntomas neurológicos: 1. Infección respiratoria aguda.

2. Enfermedades gastrointestinales.

Se han identificado varios agentes infecciosos que pudieran estar ligados a la enfermedad (3,4): 1. C. Jejuni. 5. HBV.

2. CMV

6. HIV.

3. V. Varicela Zoster.

7. Micoplasma.

4. HAV.

8. EBV.

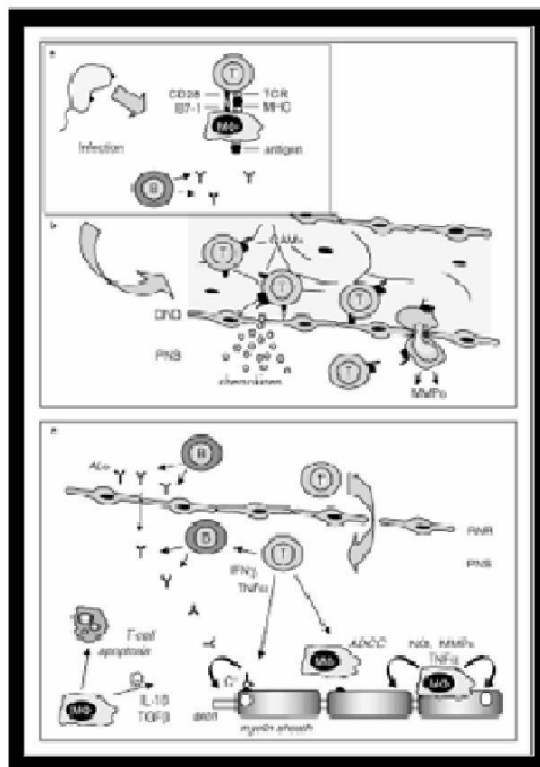
Fisiopatología:

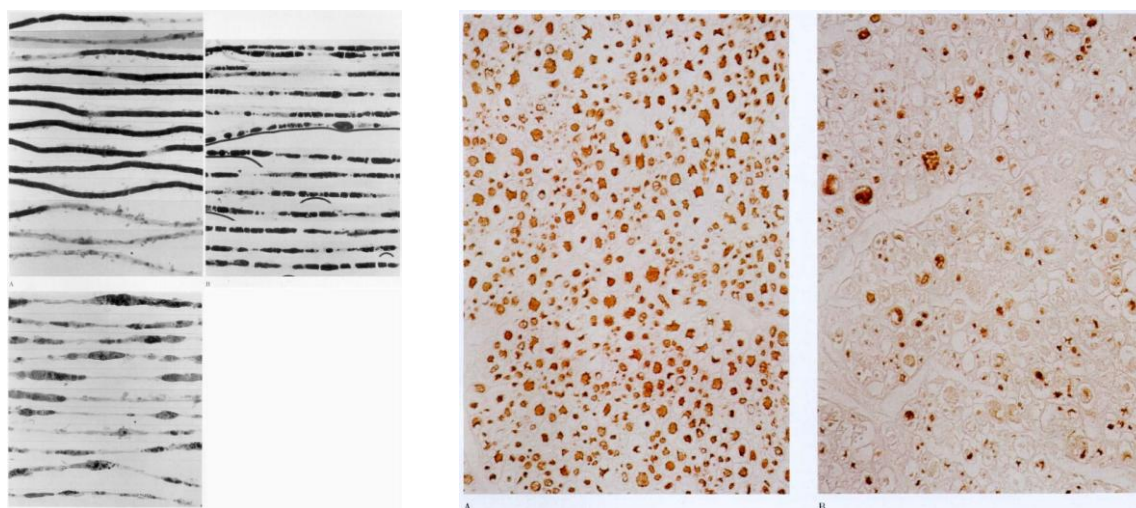
Característicamente se ha demostrado una inflamación linfocitaria multifocal de extensión variable asociada con desmielinización. La degeneración axonal puede ocurrir como un fenómeno secundario. Se han encontrado niveles séricos elevados de IL-6, IL-2, TNF-alfa y la presencia de anticuerpos antigangliosidos (GM1).

a.- Se reconoce un antígeno

b.- Se activan linfocitos T que cruzan la barrera hemato neural. Esto es mediado por quimioquinas, moléculas de adhesión celular y metaloproteinasas

c.- Dentro del sistema nervioso periférico los linfocitos T activan macrófagos que aumentan la producción de citoquinas, NO y TNF alfa. Este fenómeno aumenta la permeabilidad de la barrera y así pasan los anticuerpos antimielina.





La terminación de la respuesta inflamatoria se produce con aumento de IL10 y TGF beta. (2)

Tanto en la microscopia electrónica como en la inmunohistoquímica se aprecia la intensa desmielinización de las fibras

Cuadro Clínico

- Característicamente comienza con parestesias en los pies o manos, seguida de debilidad muscular.
- Dolor moderado a severo es muy frecuente y puede ocurrir hasta en un 80%(5).
- Compromiso de los nervios craneanos ocurre de un 50%.
- Compromiso respiratorio hasta un 20% de los casos.
- La disfunción autonómica ocurre en 65% de los casos. Pudiendo presentar hipotensión, arritmias, retención urinaria.
- La mayoría de los pacientes alcanza el déficit máximo antes de las 3 semanas.

Diagnóstico

- Características principales para el dg del cuadro clásico:
 - ✓ Debilidad motora progresiva en brazos y piernas.
 - ✓ Arreflexia.
- Características clínicas que fuertemente sugieren el diagnóstico:
 - ✓ Progresión en 4 semanas.
 - ✓ Relativa simetría de los signos.
 - ✓ Compromiso de los nervios craneanos.
 - ✓ Signos o síntomas sensitivos leves.
 - ✓ Disfunción autonómica.
 - ✓ Comienzo de la recuperación 2-4 semanas después de que la progresión cesa.
 - ✓ Ausencia de fiebre al inicio.
- Características de laboratorio
- Aumento de las proteínas en el LCR, con menos de 4 cel/ml. después de una semana del inicio.
- Características electrodiagnósticas de desmielinización.

Exclusión de otras enfermedades causantes de parálisis flácida aguda.

Diagnóstico Diferencial

Existe una gama de enfermedades que pueden presentarse como una parálisis flácida aguda:

1.-Neuropatías agudas:

Porfirias

Neuropatía del paciente crítico

Difteria

Toxinas

Vasculitis

Enfermedad de Lyme

2.- Enfermedades de la placa neuromuscular:

Botulismo

Miastenia Gravis

3.- Enfermedades musculares:

Hipokalemia e hipofosfatemia.

Polimiositis

Rabdomiolisis

4.- Enfermedades del sistema nervioso central

Poliomielitis, rabia

Mielitis transversa

Trombosis de la Arteria Basilar

Diagnóstico

- El examen del líquido cefalorraquídeo muestra aumento de los niveles de proteínas con recuento celular normal (excepto aquellos con infección por HIV, enfermedad de Lyme y linfoma).
- Aproximadamente en un 10% el líquido permanece normal.
- La electromiografía muestra anormalidad de la conducción nerviosa aproximadamente en un 90% de los casos y son un reflejo de la desmielinización multifocal asociado con degeneración axonal secundaria.
- Las características mayores incluyen latencia de onda F, ausencia de onda F, reducción en el componente de potencial de acción muscular evocado, con enlentecimiento de las velocidades de conducción nerviosa (6,7).

Variantes del SGB.

- Neuropatía axonal sensitivo motora aguda.
- Neuropatía axonal motora aguda.
- Síndrome de Miller-Fisher.
- Pandisautonomía aguda.

Neuropatía axonal sensitivo motora aguda:

- Fue descrita por Feasby y cols.
- Es una variedad asociada a mal pronóstico, con inicio de la VM antes de los 7 días con tetraparesia profunda y VM prolongada.
- A veces es indistinguible de la variedad clásica y solo es un hallazgo en la autopsia.

Neuropatía axonal motora aguda.

- Se ha asociado hasta en un 80% a infección previa por C. jejuni.
- Se asocia a títulos elevados de Ac anti GM1 y GD1a.

Síndrome de Miller-Fisher:

- Se presenta con una triada característica de: ataxia, oftalmoplegia y arreflexia.
- Representa el 5% de los casos
- Estudios electrofisiológicos sofisticados demuestran una conducción anormal de las fibras espinocerebelosas

- En general es de buen pronóstico.

Tratamiento

1.- Tratamiento de soporte:

- Hospitalización.
- Monitorización.
- Medición de PIM.
- Ventilación mecánica.
- Traqueostomía después de 2 semanas.
- Analgesia.
- Soporte nutricional intensivo.

Ventilación mecánica:

- La decisión de intubar y ventilar a un paciente con SGB debe ser precoz.
- La intubación de pacientes con SGB es habitualmente más difícil, ya que se puede presentar una hiperkalemia letal cuando se utiliza succinilcolina.
- La disautonomía habitualmente exagera la respuesta hipotensora inducida por drogas y se pueden presentar bradiarritmias durante la manipulación de la vía aérea.

Criterios de conexión a VM:

- Imposibilidad de extender el cuello
- CVF menor a 20 ml/Kg
- PIM menor a 20
- No se debe esperar la desaturación o los GSA para la toma de decisión

Predictores de conexión a VM al ingreso (8)

- Tiempo de inicio de plasmaferesis menor a una semana desde el ingreso
- Incapacidad para ponerse de pie
- Incapacidad para levantar el codo de la cama
- Incapacidad para levantar la cabeza arriba de la cama
- Elevación de la bioquímica hepática

Analgesia

- El dolor es un síntoma común y se presenta en alrededor de un 50%.
- El tipo más común es un dolor muscular profundo, que puede ser manejado habitualmente con Paracetamol, AINEs y narcóticos.
- El dolor neuropático es también frecuente y se puede manejar con Nortriptilina, en dosis de 10 a 50 mg. al día.
- Otras opciones terapéuticas incluyen: Carbamazepina, Ac. Valproico y Gabapentina.

Soporte nutricional intensivo

- SGB es un estado hipercatabólico comparable al trauma severo o a la sepsis.
- Si no hay evidencias de compromiso gastrointestinal se debería iniciar alimentación enteral con 40 a 45 kcal/kg. de calorías no proteicas y 2 a 2,5 gr/kg. de proteínas al día.
- En caso de íleo se debería usar nutrición parenteral.

Tratamiento Específico

1.- Plasmaferesis (PF).

2.- Inmunoglobulina Endovenosa.

3.- Corticoides.

4.- Filtración de LCR

Terapia Inmunomoduladora.

1. Plasmaféresis.

- Tres grandes trials con más de 500 pacientes probaron el beneficio de PF, acortando el período de recuperación.
- El North American GBS study group (9) mostró beneficios significativos en el grupo PF en:
 - ✓ Mejoría más rápida a las 4 semanas.
 - ✓ Mejores outcomes a los 6 meses.
 - ✓ Weaning precoz.
 - ✓ Deambulación independiente un mes antes.
- PF se recomienda en pacientes con compromiso severo, es decir, aquellos que no pueden caminar sin apoyo.
- La eficacia aumenta si se inicia antes de 2 semanas del inicio de los síntomas.
- La dosis recomendada es una serie de 5 intercambios (40-50 ml/kg).

Complicaciones:

Hipotensión

Reacciones al citrato

Hematoma del sitio de punción

Neumotórax

Sepsis relacionada a catéter

2. Inmunoglobulina Endovenosa.

- El estudio Holandés mostró el beneficio de 5 infusiones diarias de IG (0,4 g/kg/día) administradas las primeras 2 semanas desde el inicio de la enfermedad. (10)
- Se comparó PF con IG y ambas modalidades fueron igualmente efectivas y la asociación no fue mejor.
- En el subgrupo de pacientes con títulos positivos de anticuerpos antiGM1 respondió mejor a Ig que a PF.
- Ig tiene algunas ventajas con respecto a PF:
 - ✓ No produce inestabilidad hemodinámica.
 - ✓ Es de fácil administración.
 - ✓ No requiere de accesos venosos especiales.

Complicaciones:

Anafilaxia por déficit de Ig A

Falla renal aguda

EPA

Meningitis aséptica

Complicaciones tromboticas por hipercoagulabilidad transitoria.

3.- Corticoides

- No hay diferencia significativa en los outcomes primarios entre los grupos.
- Por lo tanto, los corticoides no deberían ser usados en forma rutinaria en SGB. (11)

Referencias:

- 1.-Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barre syndrome. Current Opinion in Neurology 2001, 14:605-613
- 2.-Hans-Peter H. Acute immunoinflammatory neuropathy: update on Guillain- Barré síndrome. Current opinion in neurology 2002 15: 571-577
3. - Jacobs, BC, Rothbart, PH, van der Meche, FG, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: A Case-control study. Neurology 1998; 51:1110.
4. - McCarthy, N, Giesecke, J. Incidence of Guillain-Barre syndrome following infection with Campylobacter jejuni. Am J Epidemiol 2001; 153:610.
5. - Ropper, AH, Shahani, BT. Pain in Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 1984; 41:511.
6. - Asbury, AK, Cornblath, DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol 1990; 27 Suppl:S21
7. - Ropper, AH, Wijdicks, EFM, Shahani, BT. Electrodiagnostic abnormalities in 113 patients with Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 1990; 47:881.
8. - Sharshar, T, Chevret, S, Bourdain, F, Raphael, JC. Critical Care Medicine. 31(1):278-283, January 2003.
9. - Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. The Guillain-Barre Syndrome Study Group. Neurology 1984; 35:1096.
10. - Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barre syndrome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. Lancet 1997; 349:225.
11. - Hughes, RAC. Ineffectiveness of high-dose intravenous methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome. Lancet 1991; 338:1142.

Obtenido de:

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/TemasMedicinaInterna/pdf/SindromeGuillain.pdf>

Hallazgos de resonancia Magnética en las astas anteriores de la médula espinal en un paciente con Síndrome post-polio

F. J. Carod-Artal, A.P. Vargas, M.C. del Negro, G.A. Lima

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 34 años de edad, con antecedentes de una parálisis flácida aguda que afectó a las cuatro extremidades a la edad de 7 años. Desde hace un año y medio viene observando una pérdida de fuerza progresiva en miembro superior izquierdo, de predominio en tríceps braquial, que no se había afectado en la infancia.

La exploración neurológica evidenció una atrofia significativa de grupos musculares de predominio en miembro superior derecho y en la porción proximal de miembro inferior izquierdo, secuela de su poliomyelitis de la infancia. El miembro superior izquierdo tenía una musculatura eutrófica, con una fuerza muscular 4/5 en deltoides, 4/5 en tríceps y 5/5 en bíceps. El miembro inferior derecho tenía una fuerza muscular conservada. Las sensibilidades táctil superficial, palestésica, artrocinética y termoalgésica se encontraban conservadas.

La bioquímica sanguínea mostró un discreto aumento de CPK. Un estudio electroneuromiográfico mostró hallazgos compatibles con afección de segunda neurona motora en miembro inferior derecho, miembro superior izquierdo y también en regiones más proximales de miembro superior izquierdo.

Hallazgos radiológicos

La resonancia magnética de médula cervical mostró dos áreas de hiperseñal bilateral y simétrica en secuencia T₂-axial (Fig. 1), en área C₅-C₆, correspondiente a las astas anteriores de la médula, visibles también en corte sagital (Fig. 2), compatibles con una secuela de poliomyelitis anterior aguda.

DISCUSIÓN

Algunos pacientes que se recuperaron de la forma paralítica progresiva varias décadas después. Este síndrome puede aparecer hasta en el 68% de los pacientes afectados [1]. Tradicionalmente se ha postulado que los síntomas se deberían a una atrofia progresiva de las astas anteriores con la edad en una población de neuronas motoras críticamente disminuida. Sin embargo, estudios con la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa han mostrado la persistencia de secuencias genómicas específicas para poliovirus en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con síndrome post-polio, sugiriendo una infección viral persistente [2]. Las técnicas de macro-EMG y de medición de densidad de fibras son adecuadas para estudiar la extensión y efectividad de la reinervación en pacientes con síndrome postpolio, ya que los músculos que no están afectados clínicamente



Figura 1. Secuencia T₂-axial.



Figura 2. Corte sagital.

muestran a menudo unidades motoras grandes como resultado de una reinervación efectiva tras la pérdida inicial de neuronas motoras [3].

El empleo de la resonancia magnética ayuda en el diagnóstico de la poliomielitis anterior aguda mostrando la extensión de la lesión [4] y la presencia de áreas de hiperseñal en las astas anteriores de la médula [5], inclusive retrospectivamente en los síndromes post-polio, como sucedió en nuestro paciente.

Recibido: 09.06.99. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 16.06.99.

Servicio de Neurología. Red Sarah de Hospitales del Aparato Locomotor.

Hospital Sarah. Brasília DF, Brasil.

Correspondencia: Dr. Francisco Javier Carod Artal. Servicio de Neurología. Red Sarah de Hospitales del Aparato Locomotor. SQS 406 bloco U, apt. 206 CEP 70255-210. Brasília DF. Brasil

E-mail Javier@bsb.sarah.br

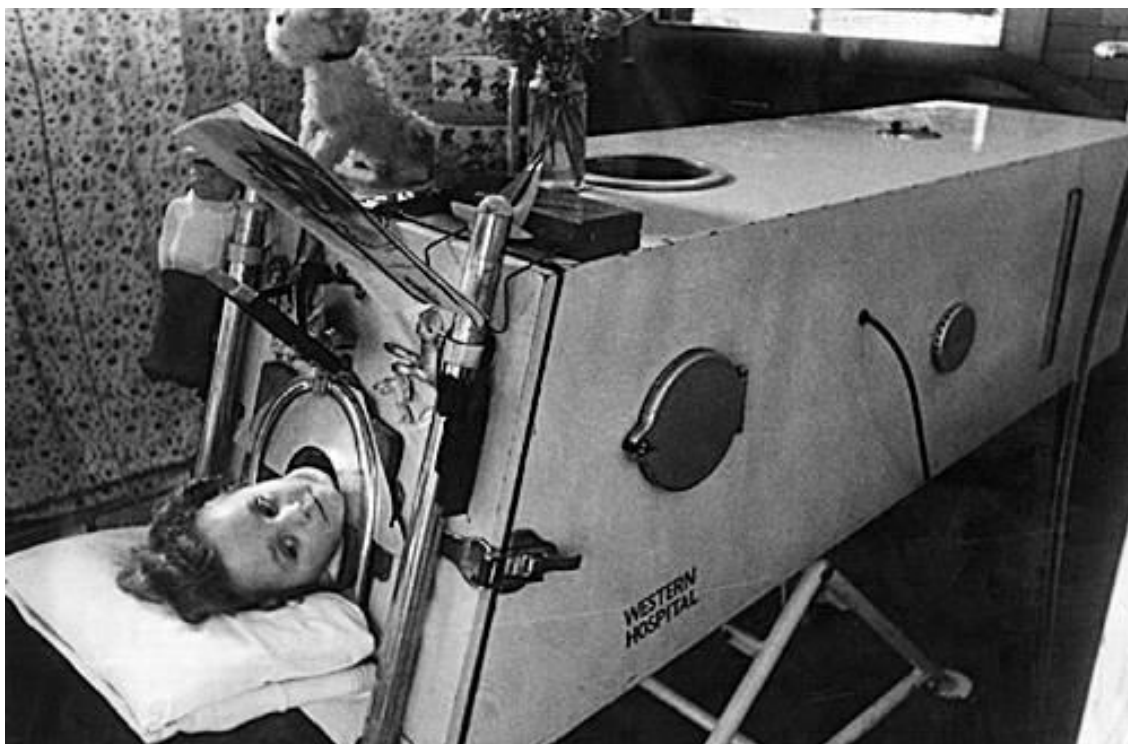
© 1998, REVISTA DE NEUROLOGÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Grehl O, Muller-Naendrup C, Jenni W. Postpolio syndrome: retrospective study in a former polio clinic [abstract]. Schweiz Rundsch Med Prax 1996; 85: 14-20.
2. Lepare Goffart J, Julien J, Fuchs F, Janatova J, Aymard M, Kopecka H. Evidence of presence of poliovirus genomic sequences in cerebrospinal fluid from patients with postpolio syndrome. J Clin Microbiol 1996; 34:2023-6.
3. Luciano CA, Sivakumat K, Spector SA, Dalakas MC. Electrophysiologic and histologic studies in clinically unaffected muscles of patients with prior paralytic poliomyelitis. Muscle Nerve 1996; 19: 1413-20.
4. Kornreich L, Dagan O, Grunebaum M. MRI in acute poliomyelitis. Neuroradiology 1996; 38: 371-2.
5. Rao DG, Bateman DE. Hyperintensities of the anterior horn cells on MRI due to poliomyelitis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 63:720

Obtenido de: <http://www.argon.interclub.net/h080789.pdf>

Paciente de la poliomielitis en pulmón del hierro



La poliomielitis es una enfermedad viral infecciosa esa da lugar a veces a la parálisis de los músculos implicó en la respiración. Por la mitad temprano del vigésimo siglo, trataron a los pacientes paráliticos usando un pulmón del hierro, o el respirador, un cilindro grande que encajonó a paciente en un sello hermético. Los motores en el aire a presión del pulmón del hierro dentro y fuera de los pulmones del paciente, proporcionando la ayuda salvavidas hasta la recuperación y la rehabilitación restauraron la capacidad de respirar sin ayuda. Todavía no hay curación para la poliomielitis, aunque los programas eficaces de la vacunación han suprimido virtualmente poliomielitis en la mayoría de las naciones industrializadas.

Obtenido de:

http://translate.google.com/translate?hl=es&sl=en&u=http://encarta.msn.com/media_461550741_761572271_-_1_1/Polio_Patient_in_Iron_Lung.html&prev=/search%3Fq%3D%2522encarta%2522%2522Polio%2BPatient%2Bin%2BIron%2BLung%2522%26hl%3Des%26lr%3D



La enfermedad

Esquemas actuales de inmunizaciones.

La poliomielitis es una enfermedad infecciosa aguda que en su forma más severa afecta al sistema nervioso central (SNC), destruyendo las motoneuronas de la médula espinal, lo que produce parálisis flácida. Aunque la mayoría de las infecciones por poliovirus son subclínicas, cuando produce enfermedad severa, ésta es incapacitante y no tiene tratamiento.

Existen evidencias de que la poliomielitis paralítica ocurre desde la antigüedad. El ortopedista alemán Heine fue quien describió, en 1840, la naturaleza epidémica de la enfermedad. En las décadas del 80 y 90, Medin caracterizó la historia natural de la infección y sus complicaciones neurológicas durante los brotes que se produjeron en Escandinavia. La primera epidemia registrada en EE.UU. se produjo en Vermont y fue descrita por Caverly. Recién a principios de este siglo se logró un avance en el conocimiento de esta enfermedad a través de la investigación en monos a los que se les inoculó médula espinal humana, y de esta forma pudo descubrirse que el agente etiológico era un virus.

En la primera mitad del siglo, la poliomielitis paralítica registró un creciente número de casos, y recién en 1940 se reconocieron los tres serotipos distintos de virus que provocan la infección. En 1955, Jonas Salk elaboró la vacuna inactivada contra la polio IPV, y en 1961 se autorizó al Dr. Sabin la utilización de la vacuna oral atenuada (OPV). En 1987 se autorizó, en EE.UU., una nueva vacuna de poliomielitis inactivada (IPV), más potente y con una eficacia similar a la de la vacuna oral.

La introducción de las vacunas, en las décadas del 50 y del 60, hizo posible el control de la enfermedad en diversas partes del mundo. Por ejemplo, en EE.UU., se produjeron 21.269 casos, y durante 1996 no se registró ninguno, es decir que hubo una disminución de casos del 100%. Por otro lado, en 1991, fue detectado en Perú el último caso de poliomielitis salvaje, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) certificó, en 1994, que los países americanos están libres de esta enfermedad. En el mundo, la iniciativa de erradicar la poliomielitis a través de programas estratégicos ha producido una reducción del número de casos de más del 80% desde mediados de la década del 80, y se estima la erradicación de la enfermedad para el año 2000.

Cabe mencionar que los casos de poliomielitis que se registran actualmente en las Américas están relacionados con la administración de OPV. Si bien el riesgo es relativamente bajo, aproximadamente 1 de cada 750.000 niños que reciben la primera dosis de OPV adquieren poliomielitis postvacunal. Según datos del Centro de Control de Enfermedades de EE.UU. (CDC), se estima que entre 1997 y el 2000 se producirán, en EE.UU., 30-40 casos de poliomielitis postvacunal si continuaban utilizando las vacunas orales. La parálisis asociada a la vacunación antipoliomielítica oral ha hecho que en varios países del mundo, incluido EE.UU., se hayan reevaluado las políticas nacionales de prevención. El Comité Asesor de Inmunizaciones de EE.UU. (ACIP) concluyó, en 1997, que existen tres opciones de políticas de vacunación: a) utilización de esquemas secuenciales de vacuna antipoliomielítica inactivada (IPV) y vacuna antipoliomielítica oral (Sabin), b) esquema exclusivo de Sabin oral, y c) esquema exclusivo de IPV (vacuna Salk).

No obstante, a partir del año 2000 en los EEUU se utiliza exclusivamente esquema IPV sin dosis posteriores de OPV.

En esta publicación analizaremos los aspectos relacionados con la enfermedad y su epidemiología, y su prevención. En lo referente a este último aspecto, revisaremos las ventajas y desventajas de los diferentes esquemas, su seguridad, y las recomendaciones, precauciones y contraindicaciones de los mismos.

Epidemiología

Antes de la era industrializada, la poliomielitis se presentaba en forma endémica, afectando a niños en edades tempranas, causando, en la mayoría, infecciones inaparentes. Luego, con las mejoras sanitarias, la forma de aparición fue epidémica. El primer gran brote de poliomielitis se produjo en Vermont, EE.UU., en el siglo XIX y afectó a 130 personas. Luego, las epidemias aumentaron en número y frecuencia, alcanzando cifras más elevadas, como en 1952, cuando se produjeron, en ese país, 57.879 casos. El último caso de poliomielitis en EEUU ocurrió en 1979.

Actualmente, en África y Asia el problema epidemiológico persiste. Cerca de las dos terceras partes de los casos ocurren en India. La erradicación global de la enfermedad es posible debido a que no existe reservorio animal y a que la inmunización que se obtiene mediante las vacunas es de por vida. Aproximadamente cerca del 70% de la población mundial vive en países donde más del 50% de la población infantil es inmunizada contra la poliomielitis.

Si bien durante el período 1988-1995 la OMS publicó un descenso de los casos en un 82%, en 1995 se registraron a nivel mundial 6.179 casos de poliomielitis aguda.

La Organización Mundial de la Salud había establecido como meta la erradicación de la poliomielitis a nivel mundial para el año 2000 y anteriormente, la Organización Panamericana de la Salud había propuesto el objetivo de erradicar la poliomielitis en las Américas para 1990, hecho que se logró con éxito. Las estrategias planteadas a nivel mundial para la erradicación de la enfermedad son:

1. Adecuada cobertura de inmunizaciones.
2. Implementación de "Días Nacionales de Inmunizaciones" a través de la administración de vacuna antipoliomielítica oral a chicos menores de 5 años.
3. Vigilancia de todos los casos de parálisis flácidas agudas, para investigar casos de poliomielitis salvaje y postvacunal.
4. Implementación de programas de inmunización en regiones geográficas o poblaciones donde la transmisión del virus aún persiste.

Por último, los países que implementan los Días Nacionales de Inmunizaciones han reportado una notable disminución en el número de casos. La OMS recomienda a los países que implementan estas políticas poner en práctica rápidamente, luego de los Días Nacionales de Inmunizaciones, los sistemas de vigilancia de parálisis flácidas agudas (PFA). Para que resulten efectivos, los programas de vigilancia deben detectar un caso de PFA cada 100.000 niños, recoger materia fecal en el 80% de los casos dentro de las dos semanas del ataque de parálisis, transportar el 90% de las muestras de materia fecal a los laboratorios, y detectar enterovirus no-polio en por lo menos el 10% de las muestras. En muchos países, donde actualmente se registran casos de poliomielitis, aunque estén declinando, este sistema es difícil de implementar debido a las condiciones de infraestructura en salud, comunicaciones, transporte, etc.

La enfermedad

La poliomielitis es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta principalmente a los niños y que produce discapacidad por parálisis. La mayoría de las infecciones por poliovirus son asintomáticas (90-95%), y los casos sintomáticos son típicamente caracterizados por dos fases. La primera comienza con una enfermedad febril inespecífica (fiebre, decaimiento, odinofagia) seguida, en un pequeño porcentaje de los casos, por meningitis aséptica o parálisis. La tasa de casos de infección inaparente a enfermedad paralítica va de 100 a 1 a 1.000 a 1. En la patogénesis de la enfermedad existen cuatro etapas. La primera, denominada etapa digestiva, comienza luego de la exposición al poliovirus, que se replica en la faringe y en el tracto intestinal. En la segunda etapa, el virus se disemina hacia los ganglios linfáticos regionales provocando una viremia menor y transitoria. Luego, en el 4-8% de los casos, se pasa una etapa de mayor replicación viral que coincide con el inicio de los síntomas clínicos. Finalmente, se produce la fase neurológica, con la invasión viral del SNC a través de la vía linfática o sanguínea infectando las motoneuronas.

Según el sitio donde se produzca la parálisis, la poliomielitis puede clasificarse en espinal, bulvar o espinobulvar. La parálisis evoluciona rápidamente, se instala en dos a cuatro días, y usualmente está acompañada por fiebre y dolor muscular. La parálisis espinal es asimétrica y

más severa en las regiones proximales que en las dístales. Los reflejos de los tendones profundos están ausentes o disminuidos.

La parálisis bulbar se manifiesta con disfagia y disnea, debido a que la afectación está relacionada directamente con los músculos inervados por pares craneanos. El pronóstico de esta forma paralítica es ominosa y se produce más frecuentemente en adultos.

De lo mencionado anteriormente se deduce que existen cuatro tipos clínicos de infección por poliovirus. La más frecuente, que se produce en el 90 a 95% de los casos, es la infección asintomática, en la cual no aparecen síntomas o son mínimos, y se registra una viremia de bajo inóculo (Gráfico 1).

La segunda forma, que se produce en el 4 al 8% de las infecciones, es la poliomiелitis abortiva. Se caracteriza por ser una enfermedad menor, con fiebre, decaimiento, sin síntomas neurológicos y con tres formas de presentación, una respiratoria (odinofagia), otra gastrointestinal (náuseas, vómitos, dolor abdominal y constipación) y la tercera una forma similar a la gripe o influenza.

La forma paralítica es la más grave. Se produce en el 0,1 al 1% de los casos y se manifiesta con irritación meníngea y luego parálisis flácida.

La cuarta forma es la meningitis aséptica en la cual los síntomas comunes son fiebre, cefalea, náuseas y dolor abdominal. Luego de uno o dos días los pacientes presentan irritación meníngea y debilidad muscular, habitualmente transitoria o leve, la que en algunas ocasiones puede llegar a la parálisis.

La enfermedad paralítica generalmente es causada por poliovirus tipo 1, y menos frecuentemente por los tipos 3 y 2.

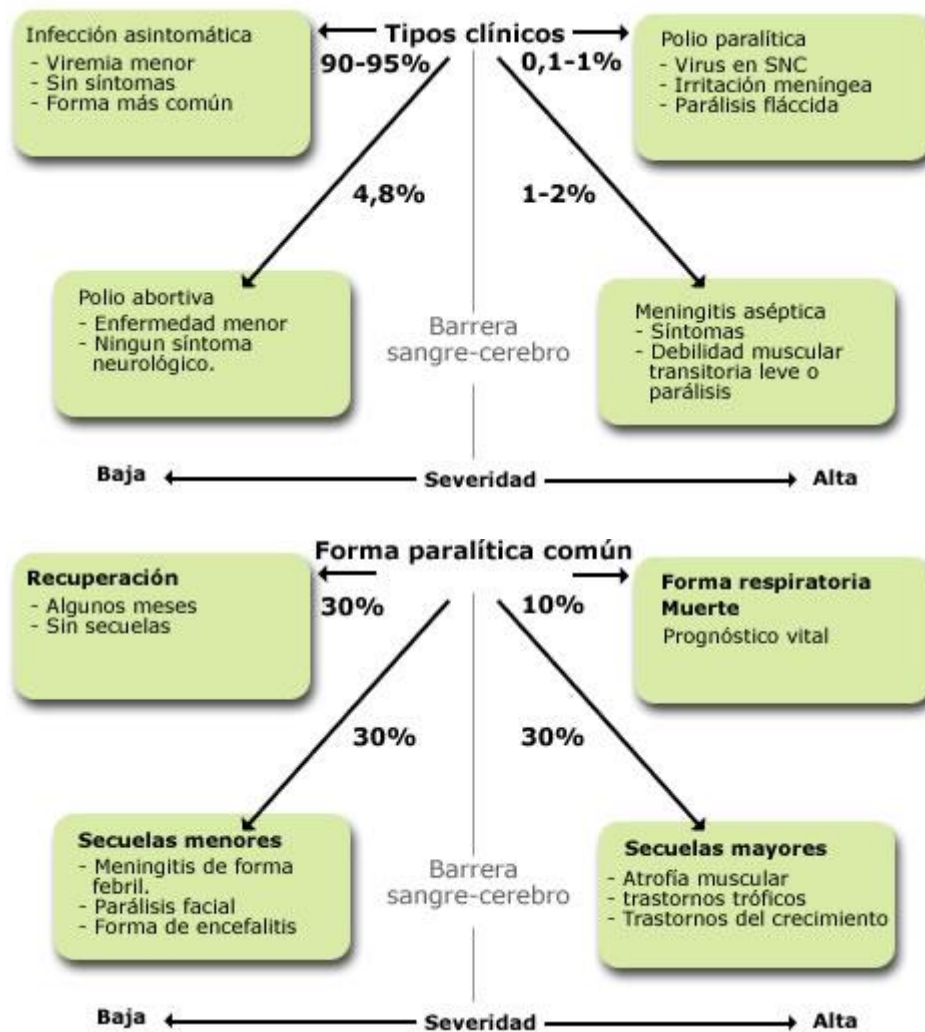
Los virus se transmiten de persona a persona a través de la vía fecal-oral. Es importante mencionar que el período de transmisión comienza después de la replicación viral y finaliza cuatro a seis semanas después de la infección. Luego del contacto hogareño, más del 90% de las personas susceptibles adquieren la infección. Los factores de riesgo que influyen sobre la severidad de la enfermedad son el embarazo, la deficiencia inmunológica, la aplicación de inyecciones intramusculares y la amigdalectomía.

En lo referente a la evolución, aproximadamente el 30% de los pacientes que presentan formas paralíticas tiene recuperación en algunos meses; en otro 30% quedan secuelas menores; en el 30%, secuelas mayores, caracterizadas por atrofia muscular. En un 10% de los casos se producen formas graves respiratorias que causan la muerte.

Prevención

La poliomiелitis ha alcanzado, en la primera mitad del siglo, proporciones de pandemia. Durante la década del 50, cuando se produjeron la mayor cantidad de casos, se introdujo en EE.UU. la primera vacuna antipoliomiелítica inactivada (Salk 1955). A partir de ese momento comenzó a observarse una declinación de 37 a 0,8 casos por cada 100.000 habitantes, en 1961. Luego, en 1961 y 1962 comenzó a utilizarse la vacuna antipoliomiелítica oral (Sabin-OPV) que reemplazó rápidamente a la inactivada. Finalmente en 1987 se desarrolló una vacuna IPV con un excelente eficacia.

Gráfico 1. Respuesta a la infección:



Obtenido de:

http://www.lasvacunas.org/contenido/poliomielitis_hoy.asp