

ULTIMO BROTE DE POLIOMIELITIS 1978

* Br. Gustavo Ginebra
 * Br. George Riley
 * Br. Ramón Yunén y
 la división de epidemiología SESPAS
 (Secretaría de Estado de Salud Pública
 y Asistencia Social).

La Poliomiéлитis es una infección viral común y aguda. Diversas partes del sistema nervioso central (SNC), especialmente las neuronas motoras inferiores, sistema nervioso autónomo, nervios craneales, y la corteza cerebral son afectadas en la forma más severa. En la mayoría de los casos no ocurre una invasión al sistema nervioso. La infección puede producir síndromes no específicos, o infligir enfermedad al sistema nervioso en donde la evidencia de mal función neurológica, notablemente parálisis motora puede o no estar presente.

HISTORIA

La poliomiéлитis indiscutiblemente fue conocida desde los tiempos antiguos. Pero no fue hasta el año 1789 en que un médico Inglés llamado Underwood hizo un relato descriptivo de la enfermedad en la literatura médica. Un ortopedista alemán, Heine, publicó una monografía en 1840 que hablaba de las deformidades resultantes de esta enfermedad y de su terapia. En la segunda parte del siglo XIX ocurrieron varios brotes epidémicos. El carácter contagioso de la poliomiéлитis fue establecido durante este período, especialmente por el trabajo de Médin, un médico suizo, quien describió la forma epidémica de la enfermedad en 1890.

Dos descubrimientos importantes fueron hechos en 1908: Wickman estableció los principios epidemiológicos básicos, y Landsteiner aisló el virus responsable en el mono. El siglo XX ha visto un incremento en el número de epidemias poliomiéлитicas en diversas áreas del mundo. El paso más significativo en años recientes en el campo de poliomiéлитis fue la revelación de un método para el crecimiento del virus en cultivos de tejidos por Ender, Weller y Robins, en 1949.

Esto hizo posible por primera vez, usar vacunas con un potencial antigénico predecible y un mínimo de peligro. La preparación de suspensiones del virus inactivados por la formalina desarrolladas por Salk, y luego la vacuna de

"virus vivo" por Sabin, Cox y Koprowski en la parte posterior de los 1950, han hecho posible una reducción en la incidencia y que podamos ver la erradicación de la poliomiéлитis como una meta bastante realista.

ETIOLOGIA

El agente causal de la poliomiéлитis es un virus que oscila desde 8 a 30 mlmc. (milimicras) en diámetro y que es patógeno para el hombre, el mono y el chimpancé. Tres tipos distintos han sido definidos: Tipo I, Tipo II y Tipo III. Aunque algún grado de neutralización cruzada es demostrable en animales de laboratorio altamente inmunizados, infección en el hombre de un tipo no protege contra la invasión por otros.

El virus poliomiéлитico se mantiene viable en agua y en condiciones apropiadas por hasta cuatro meses. No es neutralizado por eter, merthiolate, tintura de Zefiran, alcohol etílico o bajas concentraciones de fenol, pero si es inactivado por el calor, bicloruro de Hg, agentes oxidantes, tintura de yodo al 2 o/o, luz ultravioleta y 10 minutos de sometimiento al cloro concentrado a 0.05 partes por millón.

EPIDEMIOLOGIA

La poliomiéлитis es mundial en su distribución, pero sus epidemias han sido limitadas relativamente a un pequeño número de áreas. El hecho de que ha sido mucho más prevalente de lo que aparenta ser fundamentándose en el número de casos clínicamente obvios es probado por la distribución diseminada de anticuerpos neutralizantes hacia el virus en grupos poblacionales en donde la enfermedad es reconocida raramente.

La frecuencia más alta de poliomiéлитis es de Julio a Septiembre en zonas templadas, aunque puede aparecer tan pronto como en Abril o tan tarde como Diciembre. En regiones tropicales o subtropicales la temporada puede ser más prolongada.

Ciertos factores ambientales aumentan el riesgo de manifestación del virus y el desarrollo de infección. Personas que viven en áreas con poca higiene manifiestan anticuerpos neutralizantes en la niñez; la cumbre de inmunidad

* Estudiantes Escuela de Medicina UNPHU (Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña), Santo Domingo, R.D.

poblacional no es alcanzada hasta los 15 años de edad o más.

Hasta unos 30 años atrás, la poliomielitis era más común en niños escolares. Desde entonces, sin embargo, ha estado manifestándose en grupos de mayor edad; en algunas epidemias recientes, 25 a 30 o/o de los pacientes han sido mayores de 15 años.

Este incremento de incidencia en adultos no es debido sólo a la edad de la población o al aumento en el reporte de casos de parálisis y no-parálisis, sino probablemente relacionada con el descenso de la tasa de exposición al virus, asociado con el progreso general del estatus socio-económico. Niños jóvenes todavía son más afectados que adultos. La parálisis ha sido descrita en el período neonatal y tarde en la sexta década de vida, pero es muy rara a estas edades.

El hombre es el único reservorio del virus poliomiélfico. Portadores humanos, con infección inaparente, son la fuente más común de donde es transmitido el virus a contactos susceptibles. La leche fue declarada como el agente en la transmisión del virus en una epidemia.

El virus está presente en las heces fecales y en la orofaringe de pacientes con todo tipo de poliomielitis. Es recuperable de secreciones faringeadas por sólo unos días, pero es demostrable en las heces fecales por varias semanas. El peso de opinión actualmente favorece al tracto intestinal como el origen principal de donde ocurre la diseminación. El modo de infección es, por lo tanto, principalmente fecal-oral. Cantidades muy pequeñas de heces contienen miles de dosis infectivas del virus poliomiélfico. El papel de la mosca en la transmisión de esta enfermedad aún no está establecido.

Se piensa que la siguiente secuencia de eventos están implicados en la patogénesis de la poliomielitis.

El virus entra por vía oral y se multiplica en la orofaringe y en el tracto-intestinal inferior. Se escapa de ambas áreas produciendo una viremia. El virus está presente en secreciones faringeadas y fecales durante el período de incubación; es recuperable de las heces hasta 19 días antes de su inicio clínico.

La fase prodromal o de "mal menor" se desarrolla en ocasión con la presencia del virus en la sangre, gargante y heces fecales.

La viremia persiste por solo algunos días ya que los anticuerpos se desarrollan temprano.

La etapa final en la patogénesis de la poliomielitis es la invasión y multiplicación del virus en el sistema nervioso. Se ha sugerido que el área postrema en la médula oblongata es el sitio donde el virus sale de la sangre y penetra al cerebro. Existe evidencia, sin embargo, de que el virus puede penetrar al sistema nervioso en muchos puntos, directamente desde los capilares a las neuronas en vez de una sola área de permeabilidad vascular especializada. La propagación del agente infeccioso tiene lugar a lo largo de las fibras nerviosas (axones).

Los factores que determinan la invasión del virus al sistema nervioso central están relacionados con el hospedador y al virus. El agente infeccioso varía mucho en su

habilidad de invadir el tejido nervioso y en la destrucción de neuronas.

La migración repetida en animales o cultivos de tejidos puede inducir cambios en la capacidad invasora sin afectar el carácter antigénico básico del virus. Uno de los factores patrón de importancia determinante en lo que concierne si el involucramiento del tejido nervioso ocurre con anticuerpos neutralizantes tipo-específico circulantes; estos es frecuentemente detectable antes de que manifestaciones de la enfermedad aparezcan.

El hecho de que el virus permanece en el sistema nervioso e intestino por períodos relativamente largos es probablemente relacionado con la dificultad con que el anticuerpo alcanza estas áreas.

Infección inaparente y aflicción sin invasión al sistema nervioso son común en áreas donde poliomielitis parálitica ocurre, muchos niños y la mayoría de los adultos poseen anticuerpos para los 3 tipos de virus; esto probablemente es la razón por la relativa infrecuencia de infección en grupos de mayor edad. Infantes de menos de 3 a 6 meses de edad raramente contagian a la poliomielitis por la inmunidad pasiva transmitida por la madre.

Bebés nacidos de madres en la fase aguda de la enfermedad pueden desarrollar polio en el período neonatal debido a una infección en el útero o por contagio durante el parto. El sexo juega un papel determinante en la susceptibilidad de los niños, los varones son más afectados que las hembras; lo opuesto ocurre en los adultos. El embarazo aumenta el riesgo de poliomielitis clínica. Mujeres multíparas son más susceptibles que primíparas.

La menstruación u ovulación parece aumentar la susceptibilidad.

La ausencia de las amígdalas, sin importar el tiempo de extirpación, es asociado con el incremento de incidencia de poliomielitis bulbar.

Enfriamientos o esfuerzos físicos de grado moderado o severo después de invasión por el virus conlleva a un desarrollo más frecuente de poliomielitis parálitica en adultos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la poliomielitis es más comúnmente sospechado que establecido. Los caracteres clínicos de la fase aguda, el desarrollo de los tipos de infecciones más severos y el resultado final, aunque muy sugestivo en algunos instantes, no son lo suficientes característicos en otros para ser diagnósticos. La forma de la enfermedad llamada "mal menor" es tan inespecífica que su etiología es usualmente ignorada por completo excepto en los casos de epidemia, cuando es muy considerada pero infrecuentemente probada.

Los hallazgos físicos y las anomalías del líquido cefaloraquídeo observados en la poliomielitis no-parálitica se presentan en una gran variedad de síndromes infecciosos y no infecciosos del sistema nervioso y son, por ende, diagnósticamente inútiles.

El tipo parálitico de la enfermedad, si es estudiado cui-

dadosamente por un período de tiempo suficiente, es más prontamente reconocible en el campo clínico. Sin embargo, hasta estos son imitados por un número de afecciones no relacionadas.

La única manera firme que un diagnóstico de cualquier tipo de poliomiелitis puede ser establecido es por medio de la demostración de un aumento significativo en el nivel de anticuerpos neutralizantes en el suero del paciente cuando son tomados especímenes de sangre en las etapas aguda y convalescente.

Recuperación del virus desde los intestinos o garganta no es de ningún auxilio diagnóstico porque sólomente refleja el estado de portador.

Aislamiento del virus del líquido cefaloraquídeo no es usualmente posible. El agente puede ser cultivado de la columna dorsal o del cerebro en la necropsia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Poliomiелitis no-paralítica puede ser confundida con desórdenes en que fiebre, signos de irritación meníngea y anomalías del líquido cefaloraquídeo, están presentes.

En esencia, el diagnóstico diferencial de este tipo de enfermedad incluye todas las causas de la llamada meningitis aséptica o no-paralítica. Estas incluyen infecciones parcialmente tratadas bacterianas de las meninges, meningitis tuberculosa, la meningitis serosa de la escarlatina encefalopatía pertúsica, meningitis leptoespiral, meningitis por paperas, absesos cerebrales, choriomeningitis linfocítica, reacciones alérgicas del sistema nervioso y meningitis sifilítica en donde no hay evidencia de involucramiento cerebral o de espina dorsal. La dificultad de hacer un diagnóstico exacto de poliomiелitis no-paralítica es enfatizada por el hecho de que en estudios de casos diagnosticados como poliomiелitis no-paralítica han indicado, en general, que no más del 40 o/o son casos reales de esta enfermedad.

El diagnóstico diferencial de poliomiелitis paralítica pueden ser dificultosa porque las mismas manifestaciones, incluyendo disfunción muscular o nerviosa craneal, pueden ser características de un número de otros desórdenes.

Enfermedades que pueden confundirse con poliomiелitis paralítica, especialmente en sus etapas primarias son: la Trichinosis; fiebre reumática aguda con encefalitis; accidentes vasculo cerebrales con parálisis; meningitis sifilítica aguda; encefalitis post-infecciosa (rubeola y varicela); meningiomieloencefalitis debido a una sensibilización a proteínas extrañas (suero de caballo, rabia, toxoide tetánico o vacuna de tosferina); esclerosis múltiple aguda; meningoencefalitis miálgica (enfermedad de Tallahassee, Iceland o Coventry o Neuromiastenia epidémica); tumor o absceso espinal; infecciones de Cox-Sackie o echovirus; encefalítides causadas por una variedad de virus; la encefalitis en la fase pre-ictérica de hepatitis viral; meningoencefalitis leptoespiral; choriomeningitis linfocítica con manifestaciones encefalíticas; meningoencefalitis debido a paperas; encefalomiелitis por mononucleosis infecciosa; polineuritis tóxica, infecciosa o idiopática; encefalitis embólica focal asocia-

da con una endocarditis bacterial sub-aguda; absceso craneal; meningitis tuberculosa con hemiplegia o mal función de nervios craneales (especialmente el sexto par craneal).

Un estudio de estas enfermedades durante un período de unos cuantos días a una semana puede aclarar la situación en bases clínica en la mayoría de los casos; sin embargo, el diagnóstico puede no ser establecido hasta que determinaciones serológicas sean llevadas a cabo.

Algunos datos que pueden servir para distinguir una poliomiелitis paralítica son: que la parálisis en esta enfermedad es siempre de las neuronas motoras inferiores; que no hay pérdida de la sensibilidad, y que las respuestas extensores plantares no son demostrables después de los primeros dos días después de aparecer por primera vez la malfunción neurológica.

En sus etapas clínicas primarias el botulismo puede ser confundido con la poliomiелitis bulbar, pero puede distinguirse por la historia clínica y por la ausencia de señales de infección que presenta el botulismo.

PRONOSTICO

La proporción de muertes en los casos poliomiелíticos es alrededor de 5 o/o. Pacientes con enfermedades "abortivas" y no-paralíticas se recuperan completamente. Más o menos de un 2-5 o/o de los niños y de un 15-30 o/o de los adultos (la proporción aumenta con la edad) con una afección paralítica mueren. Cuando hay complicaciones bulboespinales, especialmente con disfunción medular, frénica o de nervios intercostales presentes, la proporción de fatalidad varía entre un 25-75 o/o; estos casos son influenciados grandemente por la edad y la presencia de shock, edema pulmonar, infecciones superpuestas u otras complicaciones.

Muchos pacientes con poliomiелitis paralítica se recuperan completamente. Hay una renovación de la función muscular en algún grado de un número considerable de pacientes. Muy pocos permanecen totalmente paralizados.

Es chocante, aunque paradójico, que mientras más amenaza la enfermedad la vida durante su fase aguda, más frecuente es el recobro funcional de un paciente si sobrevive. La parálisis del centro respiratorio usualmente desaparece totalmente.

Una disfunción deglutora se sigue de un recobro total en la mayoría de los casos, aunque una debilidad palatofaríngea leve, puede en algunas ocasiones, perdurar durante el resto de la vida.

La parálisis de los músculos respiratorios muchas veces desaparece totalmente. En algunos casos la capacidad vital final, aunque reducida es lo bastante adecuada para mantener la ventilación hasta con un ejercicio físico moderado.

En muy pocos casos se necesita el tratamiento con un ventilador. Extremidades débiles recuperan un 60 o/o de su fuerza en tres meses y un 80 o/o en seis meses. Una mejoría puede continuar hasta los dos años.

El grado final de recobro funcional, depende del número

ro de neuronas destruidas totalmente y varía desde 0-10 o/o hasta un 100 o/o.

LA EPIDEMIA

Durante el año 1978 la República Dominicana se vió conmovida por una epidemia de poliomiélitis que al principio pareció confinarse a dos focos: uno en la ciudad de Santo Domingo y otro en Barahona, que luego fueron esparciéndose por el país, con casos ocasionales que alcanzaron altura dramática durante los meses de agosto, septiembre y octubre.

En total se presentaron 161 casos de poliomiélitis parálitica con una tasa de 3.14 por 100.000.

A continuación (Cuadro No.1) damos el número de casos según meses de primeros síntomas y notificación.

Mes	Primeros Síntomas	o/o	Notif.	o/o
Enero	6	3.7	—	—
Febrero	2	1.2	5	3.1
Marzo	3	1.8	3	1.8
Abril	3	1.8	2	1.2
Mayo	6	3.7	2	1.2
Junio	9	5.6	9	5.6
Julio	12	7.5	6	3.7
Agosto	14	8.7	9	5.6
Septiembre	27	16.8	25	15.6
Octubre	40	24.8	43	26.8
Noviembre	35	21.3	29	18.0
Diciembre	5	3.1	15	9.3
Marzo de 1979	—	—	13	8.1
TOTALES	161	100.0	161	100.0

Como puede apreciarse, 13 de los casos fueron notificados en el mes de marzo de 1979, razón por la cual al promediar el año 1978 sólo figuraban 148 compatibles con poliomiélitis.

Los casos se distribuyeron como siguen, según área y regiones de salud.

CUADRO No.2

REGIONES	No. DE CASOS	TASA
Núcleo Central	62	4.11
Región I	12	2.79
Región II	12	1.08
Región III	32	3.46
Región IV	15	5.16
Región V	28	5.74
	161	

CUADRO No.3

PROVINCIAS	No. DE CASOS	TASA
Distrito Nacional	55	4.49
San Cristóbal	7	5.44
Peravia	2	1.31
Azua	2	3.47
San Juan de la Maguana	4	2.79
Elías Piña	4	5.96
Santiago de los Caballeros	7	1.38
Puerto Plata	3	1.39
Dajabón	1	1.53
Valverde	1	3.07
Santiago Rodríguez	0	—
Monte Cristi	0	—
Españat	0	—
Duarte	7	2.83
La Vega	9	2.48
Samaná	4	7.37
María T. Sánchez	5	4.97
Sánchez Ramírez	7	5.77
Salcedo	0	—
Barahona	11	7.24
Baoruco	2	2.39
Pedernales	1	5.64
Independencia	1	2.67
San Pedro de Macorís	0	—
La Romana	23	26.98
Altagracia	4	3.82
El Seibo	1	0.70
	161	

CUADRO No.4

Distribución por Edad:	Casos	Tasa	o/o
Menores de 1 año	46	0.89	28.6
1 á 2 años	80	1.56	49.7
2 á 3 años	24	0.46	14.9
3 á 4 años	7	0.13	4.3
4 y más	4	0.07	2.5
TOTALES	161		100.0

INCIDENCIA SEGUN EL SEXO

CUADRO No.5

MASCULINO	94	58.3 o/o
FEMENINO	67	41.7 o/o
	161	

CUADRO No.5

SEGUN VACUNACION ANTERIOR CON SABIN:

DOSIS	CASOS	o/o
No vacunados	79	49.1
Una dosis	63	39.1
Dos dosis	11	6.8
Tres dosis	4	2.5
Cuatro dosis	1	0.6
No hay el dato	3	1.9
TOTALES	161	100.0

Las parálisis afectaron en la gran mayoría de los casos a los miembros inferiores. No hubo formas bulbares ni muertes atribuibles directamente a la enfermedad. Sin embargo, dos de los pacientes fallecieron: uno de bronconeumonía y otro con gastroenteritis para una mortalidad de 1.2 o/o.

El Gobierno, por intermedio de la Oficina Sanitaria Panamericana, a través de la Secretaría de Estado de Salud Pública y Asistencia Social, solicitó la colaboración de un virólogo con el objeto de identificar el virus actuante. En tal virtud llegó en el mes de octubre de 1978, el Dr. Miles C. Williams, virólogo del Centro de Epidemiología del Caribe (CAREC), quien tomó muestras de materias fecales y de sangre. El resultado final de CAREC es el siguiente:

De un total de 19 muestras procesadas se han aislado los siguientes virus:

CUADRO No.6

Virus de Polio tipo 1	=	7 aislados
" Echo tipo 6	=	3 "
" " " 11	=	1 "
" " " 20	=	4 "
" " " 21	=	1 "
Adeno virus tipo 1	=	2 "
" " no tipificado	=	1 "

En virtud de esa eventualidad, la inmunización antipoliomielítica Oral trivalente, tipo Sabín, que venía haciéndose de manera rutinaria, se intensificó, iniciándose una vacunación casa por casa. Las vacunas fueron obtenidas por la SESPAS en su gran mayoría, y de un donativo de 400,000 dosis que obsequió a nuestro país el Gobierno de Cuba, a través de su Ministerio de Salud.

En total se distribuyeron 2,138,365 dosis, a las diferentes dependencias, según indicamos a continuación:

CUADRO No.7

Núcleo Central	507,800
Región I	364,150
Región II	492,350
Región III	489,675
Región IV	71,000
Región V	211,390
SBS (Servicio Básico de Salud)	2,000
TOTAL	2,138,365

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Cecil—Loeb "Text Book of Medicine"
Edited by Paul B. Beeson, M. D.
Walsh McDermott, M. D.
1971, W. B. Saunders Company
Philadelphia—London—Toronto
Edición No.30.
- 2.— Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas "Salvat"
Cuarta Edición, Por E. Capdevila Casas Salvat Editores, S. A.
Barcelona—Madrid—Buenos Aires—México—Caracas—Río de Janeiro, 1952.
- 3.— Enciclopedia Familiar de la Medicina y la Salud.
Edición Exclusiva para la Enciclopedia Barsa Dirigida por
Morris Fishbein, M. D.
H. S. Stuttman, Co. Inc. Editores
New York, U. S. A. 1967.
- 4.— Diccionario Enciclopédico Quillet.
Editorial Argentina Arístides Quillet, S. A.
Buenos Aires
y Grolier International, Inc.
New York
Edición 1971.
- 4-A— Datos de Secretaría de Estado y Salud Pública y Asistencia Social.
- 5.— Charla sobre Poliomiéltis en la Asociación Médica Dominicana Dictada por el Dr. Fabio Cabrera,
Director de la División de la Epidemiología—SESPAS—.
- 5-A— Entrevistas:
Dr. Mariano Lebrón Saviñón,
Profesor de Historia de la Medicina de la UNPHU y Secretario del Departamento de Epidemiología.
- B— Dr. Rafael Alburquerque
Profesor de Ortopedia de la UNPHU
Ortopedista del Centro de Rehabilitación.
- C— Dr. Juan Rafael Santoni
Neurólogo del Centro de Rehabilitación
Profesor de Neuro-Anatomía y Neurología de la UNPHU y Neurología de la UASD.
- D— Dr. Alfredo Contreras
Director del Centro de Rehabilitación.