

CASOS CLÍNICOS

Poliomielitis en una gestante

P.A. Doblas^a, E. López-Torres^b, M. Gómez-Castellano^a, J.M. Larracoche^a

^aServicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Materno-Infantil. Complejo Regional de Carlos Haya. Málaga. España.

^bServicio de Farmacología Clínica. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. España.

ABSTRACT

Poliomyelitis has been eradicated in developed countries through vaccination. However, due to the increase in immigration in the last few years, Spanish physicians may have to deal with patients from areas where this disease is still prevalent.

INTRODUCCIÓN

La poliomiélitis es una enfermedad que está en vías de extinción, pese a ello hay casos de pacientes con esta enfermedad. En este artículo se expone el caso de una gestante con poliomiélitis desde su infancia y cómo cursó su gestación. Además se dará un repaso a dicha enfermedad y cómo puede influir en la gestación.

CASO CLÍNICO

Gestante de 25 años de edad, con antecedentes de poliomiélitis desde la infancia, no presenta antecedentes quirúrgicos ni alergias. Como antecedentes obstétricos presentó un aborto hacía 3 años. Presenta una clínica de paresia de ambas extremidades inferiores que le impiden la deambulación por sí sola, por lo que precisa silla de ruedas.

Esta gestación se consiguió por reproducción asistida, en concreto inseminación artificial de donante. Fue controlada por el servicio de alto riesgo de nuestro hospital conjuntamente con el servicio de neurología.

La gestación cursó sin incidencias, con analíticas y ecografías normales durante toda la gestación. La clínica de la gestante no empeoró durante todo este período.

En la semana 38 se decide realizar cesárea electiva con anestesia intradural, y se obtuvo una mujer de 2.990 g con apgar 7/10.

El postoperatorio fue favorable y cursó sin incidencias. La paciente se dio de alta a los 6 días. Se derivó para continuar sus controles periódicos por el servicio de neurología.

DISCUSIÓN

Poliomiélitis

Los poliovirus más importantes son 3, y se clasifican en tipo 1, 2 y 3. Estos virus surgieron como causa importante de enfermedad en los países desarrollados de clima templado a finales del siglo XIX y siguen siendo un problema grave de salud pública en los países en vías de desarrollo.

El tropismo de estos virus por el sistema nervioso central (SNC), al que llegan al atravesar la barrera hematoencefálica, quizá se facilita por la dilatación refleja de los capilares que nutren los centros motores afectados, de las astas anteriores del tallo cerebral o la médula espinal. Otra vía es a través de los axones o las vainas perineurales de los nervios periféricos¹. Las neuronas motoras son especialmente vulnerables a la infección a distintos grados de destrucción. Desde el punto de vista histopatológico, el tallo cerebral y la médula espinal muestran necrosis de las neuronas, con infiltración perivascular de mononucleares, especialmente linfocitos.

La mayor parte de las infecciones son subclínicas o muy leves. Cuando se produce enfermedad, el período de incubación varía de 4 a 356 días y suele ser de 7 a 14 días². Esta enfermedad puede ser de 3 clases: la primera, que es la poliomiélitis abortiva, es un padecimiento febril inespecífico con duración de 2 a 3 días y sin signos de localización en el SNC; en otro grupo de personas aparece, además, meningitis aséptica, en esta clase la recuperación es rápida y completa en unos cuantos días³; la tercera clase, que es la poliomiélitis parálitica, es la forma más breve y suele ser precedida por un período de fiebre y malestar poco intenso, cuadro que, típicamente, desaparece en varios días, de 5 a 10 días después reaparece la fiebre con signos de irritación meníngea y parálisis flácida

Aceptado para su publicación el 17 de enero de 2006.

asimétrica. En las partes afectadas surgen calambres musculares, espasmos y contorsiones. Días después de la primera parálisis, se manifiesta el ataque máximo. En los niños menores de 5 años es más común la parálisis de una sola pierna. En el grupo de 5 a 15 años de edad es frecuente observar debilidad de un brazo o paraplejía, en tanto que en el adulto lo más común es cuadriplejía con disfunción vesical y de los músculos respiratorios⁴. La aplicación de la vacuna muchas veces causa efectos similares en los músculos que rodean al sitio de la inyección.

Los reflejos tendinosos disminuyen o no se observan. La sensibilidad está intacta, característica que diferencia a la poliomieltis de la parálisis simétrica que se da en el síndrome de Guillain-Barré. En ocasiones también es difícil distinguirla clínicamente de la parálisis por intoxicación con metales pesados⁵.

Del 6 al 25% de los casos de parálisis hay afectación bulbar. Algunas complicaciones de la forma parálítica grave son miocarditis, hipertensión, edema pulmonar, choque, neumonía intranosocomial por gramnegativos o estafilococo, infecciones de vías urinarias y problemas emocionales. El tratamiento es paliativo. Conforme las neuronas lesionadas de forma temporal recuperan su función, el paciente empieza a restablecerse, estadio que puede prolongarse por 6 meses. La parálisis que persiste por más tiempo es permanente y en ocasiones se acompaña de dolor intenso en las áreas afectadas, que a veces reaparece varios años después de la enfermedad⁶.

En Estados Unidos están autorizados 2 tipos de vacunas contra el virus de la poliomieltis, la vacuna de virus inactivos, y la de virus vivos y atenuados que se administra por vía oral. Cada una de ellas contiene a los 3 serotipos del virus.

La vacuna inactivada de la poliomieltis (IPV) fue elaborada en 1955 y sigue siendo la única vacuna en algunos países como Suecia, Finlandia y Países Bajos. Su eficacia es excelente. La vacunación primaria con 4 dosis (3 dosis con diferencia de 4 a 8 semanas y la cuarta de 6 a 12 meses después) produce respuesta de anticuerpos en más de 95% de los receptores. El producto actual se considera seguro, y no tiene efectos adversos indeseables importantes⁷.

La vacuna oral contra la poliomieltis (OPV) está constituida por virus vivos y atenuados. Fue autorizada en Estados Unidos en 1963; esta vacuna se administra en una primera serie de 3 dosis y produce anticuerpos contra los 3 serotipos en más de 95% de los receptores. Al igual que la IPV, se recomienda administrar refuerzos para conservar los valores adecuados de anticuerpos. Los virus de la OPV, así como los virus naturales de la poliomieltis, se replican e infectan

la orofaringe y el aparato intestinal, por lo que pueden excretarse en las heces durante 6 semanas o más.

Una de las desventajas de la OPV es el riesgo remoto de causar enfermedad parálítica en algunos receptores, como los pacientes inmunodeprimidos; los adultos tienen un riesgo mayor que los niños.

Las ventajas principales de la OPV son su fácil administración y la inmunización secundaria de los contactos no inmunizados a través de la excreción del virus por el aparato intestinal, lo que disemina la inmunidad en la población. Teóricamente, durante los brotes hay una colonización transitoria del virus de la vacuna, que induce inmunidad de la mucosa (principalmente a través de IgA secretora) que interfiere con la adquisición subsecuente y diseminación del virus en su forma natural.

La elección entre IPV y OPV en la inmunización primaria es muy discutible, aunque es obvio que ambas son muy eficaces y que la inmunización con cualquiera es importante en la prevención de la enfermedad. Lo ideal es que la inmunización se inicie durante la infancia. También se deben inmunizar los adultos susceptibles con riesgo de exposición al viajar en un área endémica. Los individuos inmunodeprimidos no deben recibir OPV ni tener contacto con familiares que la han recibido, porque así aumenta el riesgo de parálisis por la vacuna⁸.

En Estados Unidos no se conocen áreas donde predomine el virus de la poliomieltis en su forma natural, pero puede haber «importación» de estas cepas desde las áreas endémicas en países contiguos, así como de las naciones en desarrollo más lejanas. Una vez que se ha introducido en una comunidad, el virus puede diseminarse rápidamente en los individuos susceptibles, y por ello es necesario establecer programas continuos de inmunización para evitar la propagación del mal⁹.

Efectos en las gestantes de la poliomieltis

La susceptibilidad a la poliomieltis está aumentada en el embarazo, y se ha sugerido que esta susceptibilidad se debe a los cambios hormonales de la gestación. Esto se ha podido comprobar experimentalmente en monos tratados con estrógenos en los que se veía que la susceptibilidad a la infección poliomiéltica era mucho mayor. La gravedad de la afección aumenta en el tercer trimestre de la gestación, en el que llega a observarse una mortalidad materna de hasta un 20%, y de los casos sobrevivientes un 23% tenía parálisis graves irreversibles.

El feto se ve afectado también con gran intensidad. Un 25% de fetos muere intraútero, pero si sobrevive

nunca nace con parálisis o, dicho con otras palabras, el feto puede morir con frecuencia por causas inespecíficas tóxicas pero no afectado de una poliomiелitis. La razón de por qué el tejido nervioso fetal es inmune al virus es un problema desconocido.

Aun en casos de parálisis altas y extensas nunca se observa interferencia con la evolución del parto, que transcurre con una actividad contráctil uterina normal¹⁰.

RESUMEN

Actualmente, la poliomiелitis está erradicada en países desarrollados por la acción preventiva de las vacunas, aunque debido al aumento de la inmigración que hay en los últimos años podría haber algún caso procedente de áreas donde todavía sufren esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cahill M, Chant D, Welham J, McGrath J. No significant association between prenatal exposure poliovirus epidemics and psychosis. *Aust N Z J Psychiatry*. 2002;36:373-5.
2. Fescharek R, Budde RK, Arras C. OPV vs IPV—could placental immunity reduce the number of vaccine-associated paralytic poliomyelitis? *Vaccine*. 1997;15:1707-8.
3. Suvisaari J, Haukka J, Tanskanen A, Hovi T, Lonnqvist J. Association between prenatal exposure to poliovirus infection and adult schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1999;156:1100-2.
4. Minor PD. Immunization of pregnant women could protect babies from vaccine associated poliomyelitis. *Vaccine*. 1997;15:1709.
5. Sokhey J. National programme for the control of poliomyelitis. *Indian J Public Health*. 1985;29:168-74.
6. Pavio N, Buc-Caron MH, Colbere-Garapin F. Persistent poliovirus infection of human fetal brain cells. *J Virol*. 1996;70:6395-401.
7. Harjulehto T, Aro T, Hovi T, Saxen L. Congenital malformations and oral poliovirus vaccination during pregnancy. *Lancet*. 1989;1:771-2.
8. Ornoy A, Ben Ishai P. Congenital anomalies after oral poliovirus vaccination during pregnancy. *Lancet*. 1993;341:1162.
9. Linder N, Handscher R, Fruman O, Shiff E, Ohel G, Reichman B, et al. Effect of maternal immunization with oral poliovirus vaccine on neonatal immunity. *Pediatr Infect Dis J*. 1994;13:959-62.
10. Lago PM, Escobar WA, Hernández PR, Elias MJ, Puente RP. Antibodies to poliomyelitis virus in cord blood of neonates born to from mother in contact or not in contact with the wild virus. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol*. 1988;32:315-9.