

POLIOMIELITIS: ¿CAMINO DE LA ERRADICACIÓN?

Aumentan los casos de polio. Sí, sí, una enfermedad que iba por el camino de la erradicación está aumentando en algunas zonas. ¿Los motivos? Más políticos que biológicos. Imagino que todos os acordaréis cuando hace cosa de un mes saltaron las alarmas debido a varios asesinatos de cooperantes que se dedicaban a vacunar a niños contra esta enfermedad. Resulta tan triste pensar que millones de personas mueren cada año a causa de enfermedades que podrían prevenirse de una forma tan simple, enfermedades que apenas nos suenan porque hemos tenido la grandísima suerte de haber nacido en nuestro querido “primer mundo”. No quisiera entrar de lleno en el tema de este artículo sin hacer una mención especial a esa gente que arriesga su vida para que otros seres humanos puedan vivir de la mejor forma posible. Así que desde aquí, chapó y gracias. Entrando en el tema que nos ocupa en esta sección, los virus, me gustaría dar respuesta a una serie de preguntas sobre esta enfermedad: ¿qué es la polio? ¿Quién la produce? ¿Qué medidas se han tomado para su erradicación?

La poliomielitis o polio es una enfermedad producida por un tipo de virus conocido como poliovirus. Los poliovirus pertenecen a la familia *Picornaviridae*, una de las familias más extensas de virus. Dentro de esta familia, se incluyen en el género enterovirus, integrado a su vez por varios tipos de agentes entre los que se distinguen dos grupos principales, los poliovirus y los enterovirus no polio. Existen tres serotipos de poliovirus, y la infección confiere inmunidad específica de tipo para toda la vida, pero escasa o ninguna inmunidad frente a la enfermedad causada por serotipos heterólogos. El ser humano es el único hospedador y reservorio de estos virus.

Estructuralmente son virus desnudos, es decir, que constan de una cápside icosaédrica sin ningún tipo de envuelta. Esta cápside está formada por 4 tipos de proteínas (VP1, VP2, VP3 y VP4). Además presentan un genoma compuesto por una molécula de ARN monocatenario de polaridad positiva (ARN mc+) y tamaño de entre 7299 y 8450 pb. Este ARN consta de una cola de poli-A en el extremo 3' y una pequeña proteína VPg unida al 5'. La secuencia poli-A potencia la infectividad del ARN, mientras que la VPg puede desempeñar una función clave en el empaquetamiento del genoma en la cápside y el inicio de la síntesis del ARN vírico. El genoma desnudo del picornavirus basta para infectar una célula.

Los picornavirus se pueden clasificar en función de su especificidad de receptor de superficie celular. En el caso concreto de los poliovirus, estos se unen a la molécula PVR/CD155 perteneciente a la superfamilia de las inmunoglobulinas, la cual está presente en varios tipos celulares humanos, aunque no todas estas células toleran la replicación de estos agentes. Tras la unión al receptor, la proteína VP4 se desprende, debilitando al virión que inyecta directamente el genoma a través de la membrana por un canal creado por la proteína VP1 en uno de los vértices del virión. Una vez dentro de la célula, el ARN codifica una poliproteína que se escinde por proteólisis para producir las proteínas víricas, entre ellas las proteínas de la cápside, la VPg, una polimerasa de ARN dependiente de ARN y al menos dos proteasas. La polimerasa vírica crea un molde de ARN de polaridad negativa a partir del cual se pueden sintetizar las nuevas moléculas de ARN mc+. A medida que se replica y transcribe el genoma vírico, se escinden las proteínas estructurales a partir de la poliproteína por acción de una proteasa vírica. Estas proteínas se ensamblan posteriormente junto con el genoma para formar nuevos viriones que se liberan de la célula tras la lisis de la misma.

La infección por todos los enterovirus tiene un mecanismo básico similar, independientemente de la enfermedad producida. La transmisión se puede producir tanto por vía oral como nasofaríngea, ya que el virus se encuentra tanto en las heces como en las vías respiratorias superiores respectivamente. El periodo de incubación de la enfermedad suele ser de una o dos semanas. Inicialmente el virus se replica en el tejido linfoide de la faringe y, después de sobrepasar el estómago gracias a su resistencia al pH ácido, también infectan a las placas de Peyer del intestino donde se vierten a las heces desde las que son infectivos. Por otro lado, también pueden diseminarse por vía hematológica a nuevas células del sistema retículo endotelial donde se contribuye a amplificar la viremia (viremia secundaria) y, ocasionalmente,

permite al virus alcanzar y dañar a las células y órganos diana como son piel, miocardio, meninges, médula espinal, etc.

El curso de la enfermedad es bifásico, con una fase inicial febril y una segunda fase en la que se manifiesta el daño celular. En un 1% de las personas infectadas por poliovirus, el virus puede alcanzar por vía hematogena, las neuronas motoras de las astas anteriores de la médula espinal e incluso otras neuronas de las astas posteriores, ganglios nerviosos y áreas bulbares, cerebrales y cerebelosas dando como resultado una parálisis flácida y con intensa atrofia muscular. Por lo tanto, las manifestaciones de la infección van desde la enfermedad inadvertida a la parálisis grave y la muerte.

El tratamiento de la poliomiелitis es sintomático y de soporte. Sin embargo, existen vacunas antipolio para poder prevenir la enfermedad. En la actualidad disponemos de dos tipos de vacunas:

- Vacuna de virus inactivados: fue la primera vacuna disponible, desarrollada por Salk. Se administra por inyección y tiene un gran poder inmunogénico. Se utilizan las cepas de cada uno de los serotipos “salvajes” clásicos de los poliovirus (tipo 1: cepas prototipo conocidas como Brunhilda y Mahoney; tipo 2: Lansing y MEF; tipo 3: León y Saukett), multiplicadas en cultivo celular, posteriormente concentradas, purificadas y sometidas a un proceso de filtración. Inmediatamente después son tratadas con formalina durante 2 semanas a 37°C y filtradas nuevamente. Esta inactivación lenta “mata” al virus sin alterar su capacidad antigénica.
- Vacuna de virus vivos atenuados: fue desarrollada por Sabin y se administra por vía oral. En este tipo de vacuna, los virus están “vivos” pero se encuentran atenuados, es decir, que han perdido su virulencia. Estos virus pueden infectar y replicarse activamente en el tubo digestivo, pero no en el tejido nervioso.

La ventaja más consistente de la vacuna de virus vivos atenuados sobre la de virus inactivados es la facilidad de su administración oral. Otra de las ventajas es que se consigue una inmunidad de grupo puesto que al ser el virus eliminado por las heces en gran concentración puede llegar a contaminar a otros niños, siendo estos, por tanto, vacunados aunque no lo hayan sido realmente. Sin embargo, este tipo de vacuna presenta un inconveniente, y es que por el hecho de ser una vacuna de virus vivos, estos pueden revertir y adquirir virulencia, dando lugar a la aparición esporádica de casos de polio parálisis en 1 de cada 530.000 sujetos vacunados.

Las estrategias que se han llevado a cabo para acabar con la poliomiелitis han sido varias a lo largo del tiempo. En 1974 la OMS fundó el EPI, que brindaba soporte económico y técnico para la inmunización básica frente a varias enfermedades entre las que se encontraba la polio. También creó un estándar mundial para la política de inmunización frente a esta enfermedad. A partir de esto se produjo un progreso considerable en el control de la poliomiелitis, pero las vacunas seguían sin llegar a muchos niños debido a la falta de suministros, las interrupciones de la cadena del frío que es necesaria para mantener la potencia de la VPO, los conflictos civiles y el escaso apoyo político. En 1985 la Organización Panamericana de la Salud planteó erradicar la poliomiелitis del hemisferio occidental, un objetivo que se logró en 6 años y en 1988 la World Health Assembly estableció un objetivo de erradicación global de la polio para el año 2000. La Global Poliomyelitis Eradication Initiative (GPEI) de la OMS adoptó varias estrategias eficaces en el control y erradicación final de la polio de la mayoría de las regiones del mundo, incluidas la recomendación de la inmunización rutinaria en la infancia, las actividades suplementarias de inmunización (SIA), mejora de los medios de laboratorio, intensificación de la vigilancia y rápida respuesta a los brotes identificados. Las SIA son eventos regionales o nacionales altamente coordinados en el que todos los niños menores de 5 años, independientemente de sus antecedentes de inmunización reciben dos dosis de VPO que se administran con un intervalo de 1 mes, y han resultado especialmente eficaces en muchas zonas para el control rápido de la poliomiелitis. Las tasas de seroconversión en estas campañas masivas son mayores que las de la inmunización rutinaria, posiblemente debido a la diseminación de los virus de la VPO, o quizás porque se llevan a cabo en la estación seca, cuando las enfermedades diarreicas son menos prevalentes. Estas estrategias lograron una clara reducción global de los casos de poliomiелitis parálisis de más de 350.000 en 1988 a sólo 784 casos en 2003, incluida la

completa desaparición de todos los casos producidos por el virus salvaje tipo 2. Sin embargo, aunque la erradicación parecía estar al alcance, una serie de acontecimientos imprevistos detuvieron los progresos conseguidos, incluida una suspensión de las inmunizaciones en el norte de Nigeria en 2003-2004, que condujo a la importación de poliomielitis en 27 naciones previamente libres de la enfermedad, a la incapacidad para detener la transmisión en algunos estados del norte de India pese a las elevadas tasas de administración de VPO trivalente, a disturbios civiles en algunos lugares y a la aparición de poliovirus derivados de la vacuna en muchas regiones. A comienzos de 2009 se seguía informando de casos de polio paralítica en cuatro naciones donde se considera que la enfermedad es endémica y en otros 11 países que estaban libres de polio previamente. Actualmente, los mayores desafíos respecto a la erradicación global siguen siendo Nigeria e India, donde se producen más del 85% de los casos mundiales.

Aún queda mucho trabajo por hacer, tanto por parte de organismos políticos, organizaciones, etc. como por parte de la gente de a pie como tú y como yo. Hay que seguir trabajando de una forma u otra, cada gesto cuenta. Tened clara una cosa, paso a paso se hacen grandes caminos.

BIBLIOGRAFÍA

- García-Rodríguez JA, Picazo JJ. *Compendio de microbiología médica*. 1999. Ed. Harcourt. España
- Mandell GL, Bennett JE, Doin R. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. 2012. Ed. Elsevier. España
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. *Microbiología médica*. 2009. Ed. Elsevier. España.