DOSSIER ABREVIADO SOBRE ALGUNAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y SUS VACUNAS

MENINIGITIS, TÉTANOS, TUBERCULOSIS, GRIPE, HEPATITIS, POLIOMIELITIS, ANTICONCEPTIVO INMUNOLÓGICO

TRABAJO ELABORADO POR EL
DR. XAVIER URIARTE

MENINGITIS

LA INFECCIÓN

La meningitis es una infección de las meninges, membranas que protegen el encéfalo y la médula espinal; se produce cuando las barreras inmunitarias generales y locales han sido superadas. Aparece entre los 6 meses y los 5 años de edad, especialmente en niños desnutridos, en situación de resfriado o de gripe, o sometidos a tratamiento con antibióticos, antitérmicos, y antiinflamatorios.

En adultos se presenta más raramente; su aparición es facilitada por situaciones de riesgo como tabaquismo, algunas profesiones sanitarias y frecuentación habitual o residencia en concentraciones humanas como guarderías, cuarteles, etc.

Se trata de una infección endémica que tiene su máxima manifestación entre los meses de febrero y marzo, con un ciclo de entre 8 y 10 años.

Agentes infecciosos

Los agentes infecciosos implicados en la meningitis son los siguientes:

–*Neisseria meningitidis* (meningococo): Esta bacteria parasita sin causar daño las vías respiratorias altas del hombre. Existen cuatro tipos: A, B, C y D. Los más frecuentes en nuestro medio son el tipo B (73%) y el tipo C (22%). Globalmente suponen el 76% de todas las meningitis.

–*Haemophilus influenzae*: Este bacilo parasita sin causar daño las vías respiratorias altas y bajas del hombre. Supone el 11% de todas las meningitis.

–*Streptococcus pneumoniae*: Esta bacteria también parasita sin causar daño las vías respiratorias del hombre. Supone el 7% de todas las meningitis.

–Echovirus y otros virus: Muy pequeña incidencia en el índice total de casos de meningitis.

Tóxicos implicados

Fármacos, vacunas, metales pesados.

Morbilidad y mortalidad

La tasa de morbilidad es actualmente de 3-4 enfermos por cada 100.000 habitantes. La tasa de mortalidad es del 2%. La meningitis puede producir secuelas y complicaciones en un 5% de los casos.

VALORACIÓN DE LA VACUNA

Desde principios de los años 70 vienen experimentándose las vacunas antimeningocócicas. A estas vacunas se les atribuye una respuesta inmunitaria que oscila entre el 40 % y el 90 % de eficacia. Las más eficaces son las vacunas antimeningococo tipo A y tipo C. Sin embargo, en la literatura médica disponible no se detallan referencias a efectos adversos a corto, medio o largo plazo. Tampoco hemos encontrado ningún estudio referente al tiempo de aparición de enfermedades autoinmunes.

En cuanto a las vacunas para combatir el *Haemophilus influenzae* (Hib), la primera se introdujo en 1985; se trataba de una vacuna no conjugada que presentaba un nivel de respuesta insuficiente y una pobre memoria. La segunda vacuna, utilizada actualmente, es la conjugada, mezcla de Hib y de proteína toxoide diftérica o tetánica, originando así un incremento de la respuesta y una estimulación de la memoria; se le atribuye una respuesta inmunitaria que oscila también entre el 40% y el 90% de eficacia. Puede originar efectos adversos autoinmunes; a este respecto hemos encontrado referencias bibliográficas que citan efectos secundarios neurológicos.

La enfermedad infecciosa de la meningitis tiene muy baja incidencia entre la población. Incluir su vacuna en el calendario vacunal puede suponer un incremento en la morbilidad postvacunal a partir del año 2000.

HEPATITIS

LA INFECCIÓN

La hepatitis es la inflamación e infección de un órgano que juega un papel central en la inmunidad: el hígado. Aparece principalmente en adultos jóvenes, entre los 18 y 29 años de edad, pero puede presentarse a cualquier edad

Se da más frecuentemente en situaciones de multifarmacoterapia, de toxicidad por venenos o contaminantes diversos (fitosanitarios utilizados en la agricultura, aditivos, etc.), de hipo- o hiperalimentación, de distrés severo y nerviosismo, y en personas que consumen drogas «duras».

Es una infección endémica cuyo nivel intermedio se sitúa entre un 2% y un 7% de portadores.

Hepatitis vírica

Las hepatitis causadas por virus se clasifican en cuatro tipos: A, B, C y D. Existe además un quinto grupo de hepatitis víricas mal definidas todavía (hepatitis no-A, no-B, hepatitis G, etc.).

La incidencia de hepatitis A, denominada epidémica o infecciosa, se sitúa entre 7-10 casos por cada 100.000 habitantes (años 1991-92). La hepatitis A se transmite por contacto directo entre personas, o por contaminación de aguas o alimentos por heces infectadas.

La del tipo B se denomina hepatitis sérica o hepatitis por inoculación debido a que se transmite por vía parenteral; su incidencia se sitúa entre 2,5 y 3,3 casos por cada 100.000 habitantes (1991-92).

También por vía parenteral se transmiten los restantes tipos de hepatitis, cuya incidencia es globalmente bajísima. La hepatitis D sólo afecta a portadores del virus del tipo B. Los tipos B, C y G pertenecen además al grupo de enfermedades de transmisión sexual.

En el 90 % de los casos, la hepatitis se resuelve en el sentido de la curación. Sólo un 10% tiende a evolucionar hacia la cronicidad, sobre todo si no se actúa para tratar de eliminar los factores patógenos implicados en la génesis del proceso. Dentro de ese porcentaje de tendencia a la cronicidad, el 10 % tiende a evolucionar hacia un hepatoma maligno.

Agentes nocivos

Podemos clasificarlos en agentes físicos (radiaciones ionizantes), y tóxicos, los cuales comprenden a su vez dos grandes grupos: fármacos y contaminantes (restos de fitosanitarios presentes en los alimentos, aditivos alimentarios, contaminantes industriales).

VALORACIÓN DE LA VACUNA

En la actualidad (1997) están en uso las vacunas antihepatitis A y B. Se están

realizando amplias investigaciones con las vacunas antihepatitis C, D y G.

La vacuna antihepatitis A está compuesta de virus A inactivado en formaldehído, e incluye hidróxido de aluminio en su composición. Se administra por vía intramuscular en el deltoides; en la región glútea o por vía subcutánea o interdérmica es menos efectiva. Debe conservarse a una temperatura de 2-3°.

La vacuna antihepatitis B está fabricada mediante ingeniería genética y consiste en fragmentos de ADN a partir de una levadura. A ambos tipos de vacuna se les atribuye una respuesta inmunitaria que oscila entre el 40% y el 80% de eficacia. Pero existen discrepancias entre diversos autores a la hora de determinar la memoria inmunológica de estas vacunas, que es inferior a los cinco años.

Se han publicado estudios de efectos adversos que señalan morbilidad postvacunal neurológica (neuropatía desmielinizante) y reumática. Se ha de destacar por otra parte el incremento de portadores después de las campañas de vacunación antihepatitis.

TUBERCULOSIS Y PRUEBA TUBERCULINA

LA INFECCIÓN

El bacilo de la tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, fue descubierto en 1882. Existe además otra especie patógena para el hombre, *M. bovis*. El primero de ellos origina un mayor número de casos que el segundo, el cual produce una tuberculosis en los bóvidos que es también transmisible al hombre.

Esta enfermedad, sumamente difundida por todo el mundo, atraviesa diferentes fases en su desarrollo:

En una primera fase tiene lugar la sensibilización: el cuerpo entra en contacto con el microorganismo y reacciona todo él, originándose lo que se denomina primoinfección o infección primaria. En esta primera fase se abre la posibilidad de cambios en el terreno (modificaciones en el sistema inmunológico del huésped) pudiendo dar lugar a síntomas alérgicos o hiperérgicos.

En la segunda fase se produce una estabilización: el organismo no manifiesta ningún tipo de lesión. Es una fase de resolución, frecuentemente identificada como una antigua primoinfección, aunque no es una fase de actividad de la infección. Tanto en la primera como en la segunda fase se puede producir la tuberculización, lesión característica de la tuberculosis originada por la reunión de varios folículos tuberculosos. El 90% de la población infectada se encuentra en alguna de estas dos fases.

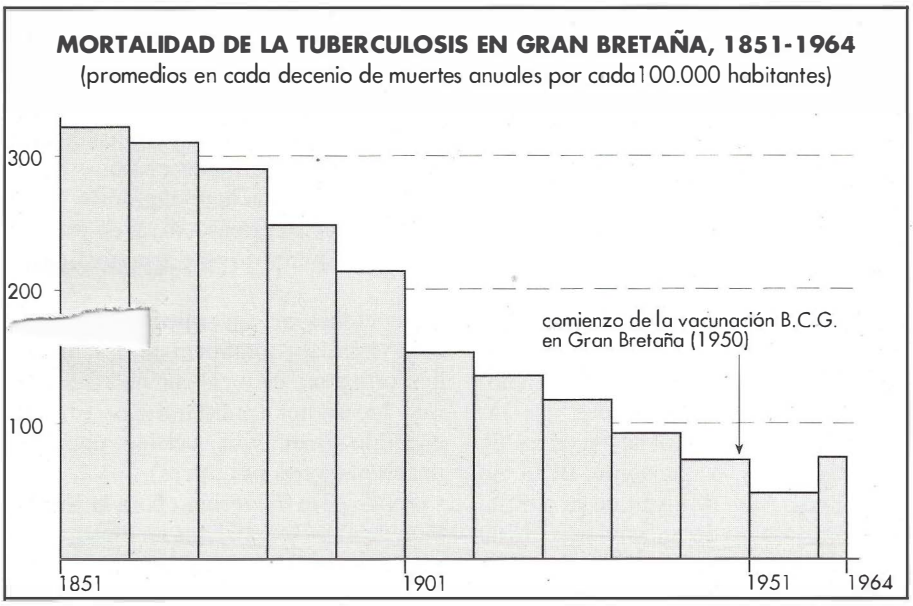
La tercera fase es la de reactivación, en la que el organismo manifestará síntomas de lesión orgánica, que siempre es de tipo inflamatorio; al principio presenta un aspecto purulento o exudativo, y posteriormente, en caso de que el sistema inmunitario no logre neutralizar el proceso, se origina una necrosis o caseificación (necrosis del granuloma). La evolución subsiguiente puede ser en dos sentidos: curación por calcificación del granuloma caseificado, o maduración y expulsión de su contenido, originando lo que se denomina tuberculosis postprimaria o de reinfección, que afectará tejidos y territorios distintos de los de la puerta de entrada: meninges, riñón, peritoneo, sistema genitourinario o hueso.

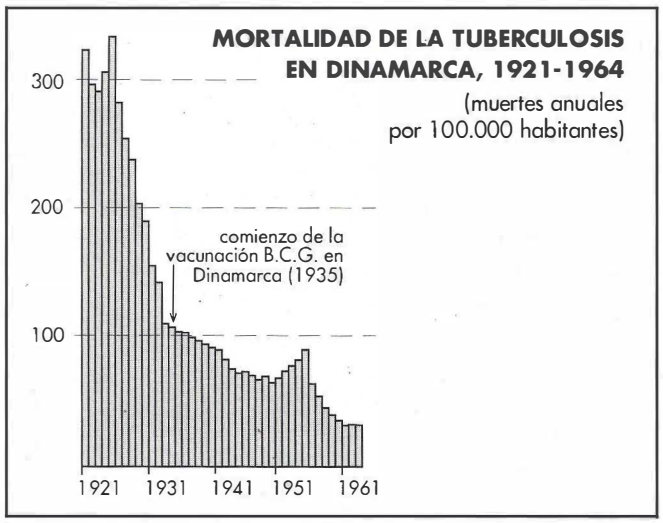
Un 10% de la población infectada evoluciona hasta esa tercera fase. Los factores determinantes están relacionados con aquellas condiciones personales, socioeconómicas y medioambientales del paciente que inciden en la mayor o menor resistencia de su sistema inmunitario. Así por ejemplo ciertos estados psicológicos como los de soledad, angustia o depresión, mantenidos durante años, pueden favorecer la predisposición a enfermar de tuberculosis o a empeorar el pronóstico en las personas ya infectadas. Señalemos que tales estados psicológicos pueden ser propiciados a su vez por circunstancias socioeconómicas adversas como desestructuración familiar, desempleo, pobreza, marginación, etc., circunstancias que afectan actualmente a un porcentaje considerable de la población de las sociedades industrializadas.

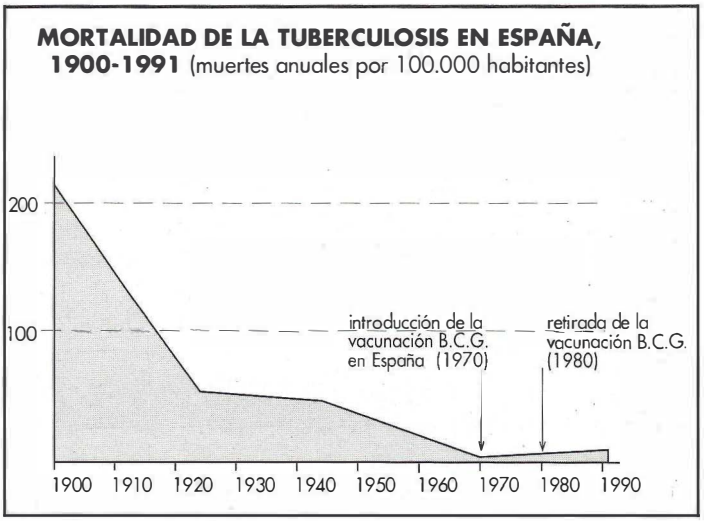
Otros factores que inciden son la malnutrición, la drogadicción, la contaminación medioambiental y las condiciones de insalubridad en el medio laboral.

La tuberculosis, conocida antaño como la peste blanca, supuso en el pasado un grave azote para la humanidad. Un 30 % de las defunciones en Inglaterra durante el siglo XVIII se debieron a esta enfermedad. A principios del siglo XIX, cuando la desnutrición de amplias capas de la población había empezado a remitir gracias a las mejoras introducidas en la producción de alimentos, el índice de mortalidad por tuberculosis descendió en picado; en 1810 el índice de defunciones por tuberculosis en Inglaterra era ya de 800 por cada 100.000 habitantes.

Esa tendencia alcanzó también, aunque con retraso, a la Europa del Sur y al resto del mundo. En España el índice de mortalidad durante el periodo 1900-1959 osciló entre 208 y 27 defunciones por cada 100.000 habitantes. Actualmente, a finales de siglo, la morbilidad de la tuberculosis se encuentra estacionada entre 30 y 60 casos por cada 100.000 habitantes, con una mortalidad aproximada de 4 defunciones cada 100.000 habitantes.







VALORACIÓN DE LA VACUNA

La vacuna antituberculosa fue introducida en 1924 por el bacteriólogo Calmette y por el serólogo Guerin, ambos franceses. Consiste en un cultivo de bacilos *Mycobacterium* atenuados, y se la conoce por las siglas BCG (Bacilo Calmette Guerin).

Desde su origen esta vacuna ha sido objeto de controversia. En 1930 tuvo lugar la llamada Tragedia de Lübeck (Alemania), en la que murieron 72 niños de un grupo de 251 que recibieron la vacuna BCG, y que hizo que durante largo tiempo la población alemana perdiera la confianza en la vacunación. En 1975 volvió a producirse en Alemania otra desgracia de semejante naturaleza, aunque de reducidas dimensiones. Ese mismo año la BCG tuvo que ser retirada al detectarse un incremento de la incidencia de la osteomielitis postvacunal.

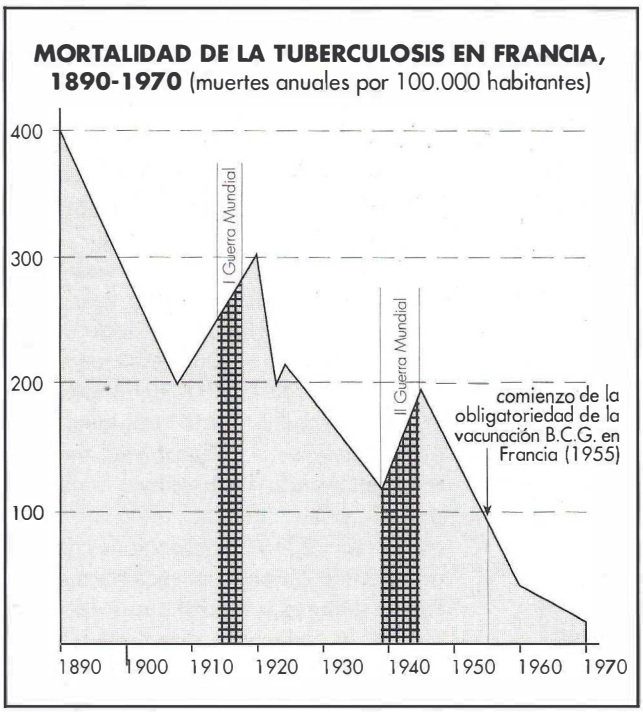
La BCG actual se compone del bacilo de la tuberculosis atenuado y de glutamato sódico. Se ha de conservar protegida de la luz a 4°-6°; la exposición a la luz o la conservación a temperarturas superiores inactiva la vacuna.

El porcentaje de protección de la vacuna BCG se sitúa actualmente entre el 14 % y el 80 %. Su eficacia puede prolongarse durante un periodo de 10 a 12 años, en función de las condiciones inmunológicas del sujeto, aunque esto es algo que no se conoce con exactitud.

Entre los efectos secundarios más frecuentemente descritos cabe destacar los siguientes:

- Procesos propiamente infecciosos: tuberculosis pulmonar, meningitis tuberculosa, adenitis.
- Procesos alérgicos y de sensibilización: anafilaxia, eritema multiforme, dermatomiositis.
- Procesos neurológicos: síndrome de Guillain-Barré.
- Procesos óseos: osteomielitis.

Según la OMS la aplicación de la vacuna BCG en personas ya infectadas no impide que aparezca la tuberculosis; asimismo este organismo internacional reconoce que las campañas masivas de vacunación BCG no influyen en la cadena de transmisión de la enfermedad.



LA PRUEBA DE LA TUBERCULINA

La tuberculina es una proteína que se obtiene por filtración de cultivos de *Mycobacterium tuberculosis*, y cuya aplicación sobre el organismo en forma de sello, escarificación o inyección se utiliza como prueba diagnóstica de la tuberculosis.

La respuesta a la prueba de la tuberculina se ve modificada por diversos factores como son:

- repetición sucesiva de la prueba,
- utilización de corticoides,
- historial médico que incluya enfermedades infecciosas como tos ferina, tifoidea, escarlatina, gripe, rubeola, difteria, hepatitis, etc.,
- vacunaciones anteriores contra la polio, difteria, rubeola, paperas, fiebre amarilla, tos ferina, etc.,
- edad del sujeto: cuanto mayor es la edad, menor es la respuesta,
- estados hipnóticos, anergia constitucional.

La tuberculina actúa en el organismo como una toxina sensibilizante que modifica el terreno y las condiciones del sujeto hacia un medio alérgico o hiperérgico. Este proceso se conoce como tuberculinización, y puede originar efectos secundarios importantes como:

- progresión hacia la tuberculosis,
- reacciones alérgicas a nivel de piel, de aparato respiratorio o de aparato digestivo,
- reacciones aut[illegible] ción vascular (trombocitopenias, microhemorragias), de localización en el aparato locomotor (poliartralgias) o en el encéfalo (meningitis, vértigo, encefalitis, alteraciones psicóticas),
- preparación del terreno para la activación de virus localizados en hígado y en ganglios (hepatitis, mononucleosis).

TÉTANOS

LA INFECCIÓN

El tétanos (del verbo griego *teínein*, tender) es una enfermedad infecciosa conocida desde la Antigüedad. Se la menciona ya en textos de Hipócrates y posteriormente de Galeno; Larrey profundizó en el estudio de la infección con ocasión de las guerras napoleónicas.

Se trata de una infección producida por un bacilo ampliamente difundido, el *Clostridium tetani,* un microorganismo anaerobio estricto cuyas esporas son muy resistentes a los agentes físicos y químicos. Este bacilo no sólo se encuentra en el el suelo, sino también en el intestino de los trabajadores del campo (40% de las muestras de heces observadas) y de los animales ovinos y bovinos; la tierra pisada por estos animales, y en la que se encuentre su estiércol, constituye el vehículo de contagio más frecuente. Por tanto las profesiones más expuestas a la infección son las de jardinero, agricultor, ganadero, basurero, etc. Durante una época se empleó catgut quirúrgico en mal estado, y esto dio origen a infecciones tetánicas a partir de intervenciones quirúrgicas o de suturas en el cordón umbilical.

La infección se desarrolla generalmente en heridas profundas, en ausencia de oxígeno; ocasionalmente puede desarrollarse en heridas superficiales. La sintomatología viene determinada por la exotoxina tetanospasmina, muy activa y con afinidad neurótropa. Desencadena un cuadro clínico grave con espasmo de los músculos voluntarios, que va acompañado de crisis dolorosa e hiperpirexia.

En España la incidencia del tétanos ha sufrido importantes variaciones. En el año 1930 las cifras de mortalidad anual fueron de 2 por cada 100.000 habitantes; en el período 1950-1960 fue de 1 por cada 100.000; en 1995 bajó a 0,1 por cada 100.000. La morbilidad ese mismo año fue de 0,5 por cada 100.000 habitantes.

Un dato destacable es la edad de las personas que en las últimas décadas desarrollan la infección tetánica. Según datos relativos a Cataluña en el período 1985-1992, el 85% de los casos se produjo en personas mayores de 50 años; los casos de menores de 10 años fueron extraordinariamente raros. Este dato puede arrojar algún indicio fiable sobre el estado global del sistema inmunológico de la población.

El bacilo tetánico que parasita el aparato digestivo del hombre y algunos animales herbívoros sin causarles ningún daño, puede alterar su relación saprófita cuando el huésped atraviesa situaciones de fatiga, exposición al frío, desnutrición, distrés, enfermedades sistémicas agudas (por ejemplo en el curso de una fiebre tifoidea) y/o crónicas (toxicomanías, amigdelectomía, etc.), ante la septicidad de la herida traumática y en condiciones socioeconómicas desfavorables.

VALORACIÓN DE LA VACUNA

La vacuna antitetánica está compuesta por una proteína purificada (toxoide) que se presenta en ampollas de 1 cc en dosis para adulto y de 1/2 cc para dosis infantil (aunque este requisito farmacológico no se cumple en la actualidad), en combinación con thiomersal, un antiséptico mercurial que puede ser alérgeno, en el caso de univacuna. En el caso de trivacuna, como la D.T.P. (difteria, tétanos, tos ferina) además de thiomersal se incluye hidróxido de aluminio, que es altamente alérgeno. La introducción de la vacuna tuvo lugar en el año 1960.

La propia proteína toxoide tetánica se incluye en la composición de otra vacuna distinta: en la conjugada Hib –anti-*Haemophilus influenzae*, causante de la meningitis–, como acompañante del polisácarido Hib.

El toxoide tetánico tiene capacidad neurótropa; de ahí pueden derivarse los efectos secundarios propios de la vacuna. Por otra parte los componentes alérgenos Timerosal e hidróxido de aluminio pueden sensibilizar de manera especial la respuesta inmunitaria.

VACUNA ANTICONCEPTIVA (ANTI-GCH)

DESARROLLO DE LA VACUNA

En 1971 se puso en marcha el *Programa Especial de Investigación, Desarrollo y Capacitación de Investigadores en Reproducción Humana.* Actualmente es copatrocinado por el Programa de Desarrollo de las Naciones Unidas y la Asociación de Planificación Familiar de las Naciones Unidas, el Banco Mundial y la OMS. Su acción se dirige especialmente a los paises en vías de desarrollo de Latinoamérica y Antillas, de Asia y del Pacífico. Intervienen además los gobiernos de India, Noruega, Suecia, Gran Bretaña y Alemania.

Los investigadores que trabajan en el desarrollo de estas vacunas declaran tener como objetivo lograr un método que proporcione infertilidad temporal. Actualmente existen varias vías de investigación en curso, que incluyen pruebas clínicas, principalmente en mujeres. Hay varios tipos de vacunas anticonceptivas en desarrollo:

–vacunas cuya acción se dirige contra el óvulo, el semen o el embrión al inicio del crecimiento

–vacunas cuya acción se dirige contra las hormonas reproductivas en el hombre y la mujer

–vacunas cuya acción se dirige contra la gonadotropina coriónica humana (GCh), una hormona producida por el óvulo fecundado, esencial para la viabilidad del embarazo.

De estas diferentes vías de investigación la última es la que se encuentra más avanzada, y la que más probabilidades tiene de contar con una vacuna anticonceptiva que esté disponible en el mercado mundial en un futuro relativamente no muy lejano, alrededor del año 2005.

Mientras llega ese momento los investigadores han ensayado la vacuna en las mujeres de poblaciones socioeconómicamente deprimidas, marginadas y desinformadas de Méjico, Haití y Filipinas.

En 1983 se puso en marcha una campaña internacional para detener este tipo de investigaciones y ensayos (*). La impulsan participantes de una cincuentena de paises, que consideran que las vacunas anticonceptivas no ofrecen ninguna

mejora respecto a los métodos anticonceptivos ya existentes. Por el contrario introducen nuevos problemas, entre los que destaca el riesgo de abuso político.

VALORACIÓN DE LA VACUNA

La vacuna anticonceptiva, también denominada anticonceptivo inmunológico, utiliza la capacidad de reacción inmunitaria del propio organismo para impedir la viabilidad del embarazo. Se trata pues de un método que se sirve de los propios mecanismos de la autoinmunidad.

Esta vacuna actúa produciendo en el organismo de la mujer anticuerpos contra la GCh, impidiendo así el desarrollo del huevo en el útero; la mujer puede concebir, pero el producto de la concepción no puede desarrollarse.

La vacuna está compuesta de un antígeno, un portador y un líquido oleoso. Como antígeno se utiliza un fragmento de la GCh, la llamada subunidad beta, o bien otro fragmento, más corto, que es parte de la propia subunidad beta: el péptido carboxilo terminal (PCT). El fragmento largo no sólo produce anticuerpos frente a la gonadotropina coriónica, sino también frente a la hormona luteinizante. Debido a esta reacción cruzada se ha comenzado a ensayar preferentemente con el fragmento corto, que tiene una menor efectividad anticonceptiva.

Como portador se utilizan los toxoides de difteria, tétanos o cólera, de tal manera que la mujer que recibe el antígeno anti-GCh, recibe al mismo tiempo otra vacuna contra una de estas tres enfermedades, por medio de lo que se denomina una vacuna conjugada. En los paises antes mencionados –Méjico, Haití y Filipinas– se ha estado ensayando la vacuna anti-GCh en la población como si se tratase de una vacunación antitetánica, cuando en realidad lo que se estaba ensayando era una vacunación anti-fertilidad.

La duración del efecto anticonceptivo se prolonga durante seis meses. Se requieren de 3 a 5 inoculaciones para conseguir el efecto anticonceptivo.

La reacción a la vacuna está sujeta a grandes variaciones de una mujer a otra. Factores como la desnutrición, algunas patologías o la tensión nerviosa pueden modificar el tipo y el grado de la respuesta.

Las reacciones adversas a este tipo de vacunas se clasifican en cinco grupos:

- reacciones alérgicas (cutáneas, respiratorias, etc.)
- reacciones autoinmunes (activación de enfermedades desmielinizantes, renales, etc.)
- reactivación de enfermedades infecciosas (hepatitis, inmunodeficiencia, etc.)
- interferencias en el crecimiento embrionario (aborto, malformaciones congénitas)
- alteraciones en el ciclo menstrual (hemorragias menstruales, etc.).

(*) Campaña Internacional contra el Control de la Población y los Anticonceptivos Abusivos y Peligrosos.
NZ Voorburgwal 32. 1012 RZ Amsterdam. Holanda. Tel. (31-20) 620 96 72. Fax: 622 24 50.

GRIPE

LA INFECCIÓN

La gripe o influenza se presenta en grandes ondas pandémicas separadas de ordinario por varios lustros, y en epidemias a intervalos de 2-4 años.

Las primeras referencias a esta enfermedad se encuentran en los escritos de Hipócrates, aunque la primera descripción detallada aparece en el siglo XVII de la mano de los ingleses Willis y Sydenham. Desde entonces se han registrado 15 pandemias, aproximadamente 4 en cada siglo. En el siglo XX la más grave fue la de 1918, que produjo 200 millones de casos entre los que se registraron 10 millones de muertes; las otras tuvieron lugar en 1957, 1970 y 1978.

Esta enfermedad evoluciona como una afección leve en el 90 % de los casos. En los grandes brotes suele quedar afectado un porcentaje muy alto de la población, que puede oscilar entre un 15 % y un 40 % o incluso más. El resultado habitual es un elevado índice de absentismo escolar y laboral, y una situación de colapso de los servicios sanitarios.

En 1 de cada 10.000 casos la gripe evoluciona con complicaciones como neumonía, meningitis, bronquiolitis o laringitis. La letalidad o proporción de muertes respecto al número de casos puede llegar a elevarse al 2 % e incluso al 15 % cuando concurren ciertas condiciones muy adversas. La gripe afecta a personas de cualquier edad, pero la mortalidad es más elevada por debajo de los 5 años y por encima de los 50 años.

A la gripe se la ha llegado a definir como «un disturbio súbito en la salud pública por la ocurrencia de un gran número de casos de esta enfermedad». Es una de las enfermedades infecciosas mas rápidamente difusibles debido a su corto período de incubación (24-72 horas), a la elevada susceptibilidad de contagio, y a la facilidad de transmisión (por contacto personal y por aire). Esta enfermedad tiene su máxima morbilidad durante octubre-noviembre y enero-febrero de cada año.

La difusión y la posibilidad de complicaciones vienen dadas por la confluencia de un gran número de personas en escuelas, fábricas, oficinas, transportes públicos, residencias, campamentos, etc., por movimientos masivos de población en condiciones infrasanitarias, y por estados patológicos y deficiencias nutricionales.

La gripe es una enfermedad, que como la mayoría de otras enfermedades respiratorias agudas, tiene un origen vírico. La poblacion viral, que con frecuencia parasita saprófitamente nuestro organismo, se convierte en patógena cuando las condiciones de éste se modifican, cuando se altera el «terreno». Se han identificado varias familias, géneros y especies de virus que originan cuadros clínicos similares y que sólo pueden identificarse mediante un estudio microbiológico de la muestra faríngea:

Orthomyxoviridae: –Influenzavirus o virus de la gripe, que incluye tres tipos: A, B y C; los tres están sujetos a mutaciones constantes en su estructura. –Parainfluenzavirus.

Paramyxoviridae: –Virus respiratorio sincitial.

Picornaviridae: –Rhinovirus. –Echovirus.

Adenoviridae: –Mastadenavirus.

Coronaviridae: –Coronavirus.

Estudios microbiológicos realizados por el Servicio de Vigilancia Epidemiológica de Cataluña en una población abierta en el área de Barcelona durante 1995-96, reflejaban que de un total de 66 muestras faríngeas recogidas, 25 muestras (un 38%) presentaban el influenzavirus tipo A, mientras que las 41 muestras restantes (un 62 %) no presentaban influenzavirus

A, B ni C. Esto nos indica que durante las epidemias infecciosas de tipo gripal suele emitirse un diagnóstico sin tener en cuenta qué virus es el que en realidad las está produciendo.

Ante la presencia de esos brotes virales es recomendable: Primero realizar un cuidadoso estudio del tipo de virus de que se trata. Segundo, evitar el uso indiscriminado de antibióticos, que puede dar paso a complicaciones bacterianas posteriores. Tercero, discernir cuidadosamente las incorrecciones e inexactitudes en la información, interesadas o no, que pueden hallarse en los medios de comunicación y en la literatura procedente de determinadas firmas comerciales.

Algunos fármacos pueden desencadenar crisis pseudogripales; entre ellos se describen clásicamente la anfotericina B, la fenitoína y el interferón X.

VALORACION DE LA VACUNA

La primera vacuna antigripal fue experimentada ya en el año 1936. A lo largo de las seis décadas de investigación que han transcurrido desde entonces se han ido sucediendo diferentes generaciones de vacunas, persiguiendo siempre la máxima eficacia.

1936. Primera generación. La vacuna antigripal de primera generación se basaba en virus inactivados enteros. Fue retirada del mercado por su gran capacidad reaccional y de generar importantes efectos adversos.

1948. Segunda generación. Constaba de virus inactivados enteros purificados en huevo de gallina. Fue retirada del mercado por su gran capacidad de generar efectos adversos de tipo alérgico, entre otros.

1970. Tercera generación. Virus inactivados fraccionados. En la composición de la vacuna entraban antígenos protectores (Ag. H-N.), proteínas y ARN. Al demostrarse que la vacuna estaba relacionada con la aparición de graves trastornos neurológicos, que incluían parálisis tipo Guillain-Barré, fue retirada del mercado en EE.UU. a los dos meses de iniciarse una campaña de vacunación masiva en aquel país.

1980. Cuarta generación. Virus inactivados fraccionados. La vacuna de cuarta generación incluye también Ag. H-N. Los laboratorios que fabricaban la vacuna declararon que se trata de un intento, hipotético, de mejorar la inocuidad de la vacuna.

1994. Quinta generación. Fragmentos de ADN. Se suscitan grandes dudas sobre la eficacia de esta vacuna.

Los virus utilizados en la elaboración de las vacunas antigripales son influenza-virus tipos A y B. Pero en la composición de estas vacunas se incluye además formaldehído, thiomersal y B-propiolactona, retirada por su efecto cancerígeno.

A estas vacunas se les atribuye una eficacia de entre el 30 % y el 80 %. La mayor eficacia se da en personas con buena salud y en las que han recibido repetidas inoculaciones, pero disminuye marcadamente en personas enfermas, mayores, residentes en instituciones cerradas y las que están bajo tratamiento con corticoides.

La respuesta inmunitaria es máxima en la segunda semana tras la vacunación. La memoria inmunitaria que induce esta vacuna no supera los seis meses.

La capacidad reaccional de la vacuna se ve incrementada por: –la utilización de la vía subcutánea, –la inoculación junto a la D.T.P., –la inoculación junto a la vacuna de la fiebre amarilla.

Como efectos adversos cabe destacar los siguientes: –Mielitis (afectación de la médula o Guillain-Barré) y otros procesos neurológicos. –Reacción alérgica. –Activación viral. La vacuna de la gripe puede activar el VIH por acción cruzada. –Enfermedades autoinmunes (musculares, encefálicas, etc.).

Algunos autores relacionan la utilización de la vacuna en colectivos que viven en instituciones cerradas, con la disminución de la mortalidad por gripe.

POLIOMIELITIS

LA INFECCIÓN

La poliomielitis es una enfermedad infecciosa aguda de origen vírico que en la mayoría de los paises en los que aparece se presenta sobre todo entre los 6 meses y los 9 años de edad. Los virus de la poliomielitis poseen una alta capacidad de difusión (comparable con el sarampión), propagándose de persona a persona por vía bucal a partir de las heces, de la saliva o de la mucosa respiratoria de la persona contagiada.

Se puede presentar esporádicamente, pero también en forma de epidemias; algunos brotes epidémicos pueden alcanzar bastante gravedad. Se trata de una enfermedad de aparición relativamente reciente que posee una rápida tendencia invasora desde los paises de clima frío hacia los de clima templado y cálido. En los paises fríos la incidencia de la enfermedad aumenta en los meses de verano; en los templados aumenta en verano y otoño.

La incidencia de la poliomielitis está sujeta a unas relaciones que en cierta medida resultan sorprendentes. Se sabe que guarda una relación directa con el nivel socioeconómico de la población, y una relación inversa con el índice de mortalidad infantil; es decir, cuanto más alto es el nivel socioeconómico e higiénico y menos niños mueren en una población determinada, mayor es la incidencia de la poliomielitis. No se conocen las causas de esta relación; se han esbozado diversas hipótesis para explicarla, pero ninguna ha podido ser plenamente demostrada.

Por otra parte se sabe también que la edad promedio de los afectados es mayor cuanto más alto es el nivel sanitario de la población.

El primer estudio y descripción completos de esta enfermedad fueron hechos en 1840 por el médico alemán J. Heine. Y en 1891 el médico sueco O. Medin estudió y describió una epidemia de poliomielitis que sobrevino en Estocolmo. Debido a esas dos importantes aportaciones científicas la parálisis infantil o poliomielitis anterior aguda se conoce como enfermedad de Heine-Medin.

El periodo de incubación oscila entre 3 y 35 días, con un promedio de 12 días. El estudio de los casos familiares demuestra que más del 60 % ocurre dentro de los cinco días posteriores a la aparición del primer caso.

El poliovirus o virus de la poliomielitis, del que existen tres tipos (I, II y III, los tres patógenos), es un enterovirus de la familia **Picornaviridae**, aislable en el intestino del hombre. Se trata de un virus ARN muy pequeño y muy resistente a las sales biliares y al pH del tubo digestivo, así como al éter y al cloroformo. Pero es muy vulnerable por la acción del calor: se inactiva a una temperatura de 50°; también es vulnerable por la acción del formol.

Su virulencia puede aumentar a causa de los siguientes factores: a) amigdalec-

tomía y otras intervenciones quirúrgicas orales; b) inyección de la vacuna de la viruela, tos ferina y/o difteria y utilización de antibióticos tipo penicilina; c) situaciones de fatiga crónica; d) aplicación de medidas supresoras (antitérmicos).

Los factores enumerados como a), b) y c), junto con el embarazo, implican además una mayor susceptibilidad al contagio.

Frente al contagio por poliovirus, que sólo es espontáneamente patógeno en el hombre, el organismo reacciona produciendo un nivel satisfactorio de anticuerpos en el 85-95 % de los casos. Un 85 % de recién nacidos presentan anticuerpos procedentes de la sangre materna.

El cultivo del poliovirus se realiza en tejidos embrionarios humanos (cerebro, riñón, pulmón) y en tejidos humanos de adultos.

A lo largo de los años ha ido cambiando el concepto de poliomielitis. La entidad clínica así denominada en 1914, era algo enteramente distinto de lo que se entendía por tal veinte años más tarde, en 1933 (sólo las formas paralíticas), o cuarenta años después, en 1954 (las formas paralíticas más las gripales y meningíticas). El cuadro clínico es casi siempre el de una simple gripe con manifestaciones digestivas. Menos frecuentemente se presenta como una meningitis, y en un número aún menor de veces se producen las lesiones medulares que causan la temida parálisis infantil o poliomielitis anterior aguda. La proporción de casos paralíticos aumenta con la edad. Lo mismo sucede con la letalidad de esta enfermedad. Normalmente se produce 1 caso paralítico por cada 100-1.000 infectados.

Otros géneros y especies de **Picornaviridae** quedarían pues asociados al concepto de poliomielitis: el echovirus y el grupo de los coxsackievirus, que como el poliovirus forman parte del género de los enterovirus. Otro género, el de los rhinovirus, quedaría también asociado.

LA POLIOMIELITIS EN ESPAÑA

La incidencia de la poliomielitis en España hasta los años cuarenta fue significativamente menor que en otros paises europeos cuyo nivel socioeconómico y sanitario era más alto; la enfermedad guardaba su característica relación inversa con los niveles de desarrollo. Pero entre los años 1945 y 1963 se produjeron varios brotes epidémicos que dieron lugar a unos 20.000 casos de poliomielitis.

VALORACIÓN DE LA VACUNA

Las primeras vacunaciones masivas antipoliomielíticas comenzaron en España en el verano de 1958. Durante un año se administraron unas 200.000 dosis de la vacuna de Salk, una inyección cuya composición es un preparado de los tres tipos de poliovirus inactivados en formaldehído. La vacuna de Salk, que requería tres inyecciones para proporcionar supuestamente una protección satisfactoria, mostró ser poco eficaz. De hecho con ella no se evitaba la infección natural posterior, y además producía efectos adversos. Tras un ligero decremento tras las primeras campañas con esta vacuna, se produjo un incremento del número de casos.

Años más tarde, en 1963, comenzó a administrarse masivamente la vacuna de Sabin, administrable por vía oral y que está compuesta de poliovirus vivos cuya actividad ha sido atenuada. La memoria inmunológica que proporciona esta vacuna es comparable a la que proporciona la enfermedad natural, y su eficacia puede considerarse suficientemente satisfactoria, aunque no evita en todos los casos la posterior infección natural. Requiere igualmente tres dosis.

Antes de que llegase el momento de poder administrar masivamente la nueva vacuna en 1963, la curva evolutiva de la poliomielitis en España había comenzado a descender muy rápidamente; sin embargo las campañas masivas determinaron que aproximadamente tres años después de la introducción de la vacuna de Sabin, se produjera un incremento de la incidencia de la enfermedad.

El recrudecimiento de la enfermedad al cabo de un periodo de dos a cuatro años tras la introducción de la vacuna (tal como se observa en España tras la introducción de la vacuna de Salk en 1958, o de la de Sabin en 1963), también ha sido observado en otros paises como Canadá o Brasil. En este último país, o más concretamente en una de sus principales megalópolis, Rio de Janeiro, se producían aproximadamente 80 casos de poliomielitis por año antes de introducirse masivamente la vacunación en 1956-1961. Cuatro años más tarde, en 1965, se producían 700 casos por año.

Existe un caso que pone de manifiesto muy claramente la estrecha reclación entre las vacunaciones masivas y el aumento del número de casos. En Madeira, un pequeño archipiélago portugués en medio del Atlántico, y cuya población está en torno a los 300.000 habitantes, la poliomielitis era prácticamente desconocida antes de que en 1965 se iniciara una campaña vacunal con la vacuna de Sabin. Años más tarde, en 1972, se declaraba la primera epidemia de poliomielitis en aquel territorio; hubo 81 casos hospitalizados, de entre los cuales se produjeron 12 fallecimientos por parálisis bulbar.

Volviendo a España, en nuestro país no se declara ningún caso de poliomielitis desde 1990; sin embargo desde entonces se han registrado casos de poliomielitis postvacunal.

LIGA
PARA LA
LIBERTAD DE VACUNACIÓN

La Liga para la Libertad de Vacunación dispone de un equipo de profesionales para asesorar jurídica y sanitariamente sobre las vacunas y sus riesgos, obligatoriedad de vacunaciones pediátricas, defensa de quienes han sido afectados por ellas, etc.

Asocíate.

Gran Vía de les Corts Catalanes, 439, 5-, 2-. 08015 Barcelona. Tel. 93-426 65 59 (horario de tarde)