

LA POLIOMIELITIS Y EL SÍNDROME POST-POLIO: UNA BREVE REVISIÓN

Pilar León Rega¹ y José Manuel Echevarría Mayo²

¹: Licenciada en Ciencias Químicas, Doctora en Medicina. Ex-Jefe de la Unidad de Hepatitis Víricas, Servicio de Microbiología Diagnóstica.

²: Licenciado en Ciencias Químicas, Doctor en Farmacia. Jefe del Servicio de Microbiología Diagnóstica.

Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda, Madrid.

LA POLIOMIELITIS

Etiología

La poliomielitis está causada por unos virus neurotropos muy infecciosos, pertenecientes al género Enterovirus, familia *Picornaviridae*, llamados virus de la poliomielitis (VP), cuyo único huésped conocido es el hombre. Existen 3 tipos de VP (tipos 1-3), y el VP1 ha sido el responsable de casi todas las epidemias sucedidas antes de la era vacunal. Otros miembros de la familia *Picornaviridae*, como son los virus Coxsackie y ECHO, pueden causar enfermedades similares, aunque suelen ser menos severas.

Los VP son pequeños virus icosaédricos de unos 20-29 nanómetros de diámetro. Su genoma es un RNA monocatenario que, en la partícula vírica madura, se halla rodeado por una cápside icosaédrica cuyas proteínas facilitan la adhesión de la partícula a la membrana de ciertas células. Dado que dicha cápside no contiene lípidos, los VP son resistentes a la acción de los solventes lipídicos como el éter. Además, son estables en medios muy ácidos, como el que se da en el estómago, y soportan temperaturas próximas a los 50°C. Estas características favorecen la transmisión de los VP a través del agua y los alimentos. Bajo condiciones apropiadas, los VP pueden sobrevivir en las aguas residuales durante 4 meses.

Transmisión

El único huésped natural conocido de los VP es el hombre y la transmisión sucede por la vía fecal-oral, a través del agua y de los alimentos contaminados por aguas residuales, especialmente las verduras frescas que se consumen crudas y los mariscos.

Las personas infectadas pueden transmitir la infección desde momentos muy tempranos hasta cuatro o seis semanas después de la infección, por excreción del VP en secreciones orales, nasofaríngeas y fecales. Las que se infectan sin desarrollar la enfermedad se comportan como una fuente no identificable para la diseminación del virus. En condiciones de hacinamiento e higiene deficiente, los VP se transmiten con extrema facilidad en el entorno familiar de las personas infectadas. Así, más del 90% de las personas que conviven con un enfermo de poliomielitis y que no se han infectado antes por el VP involucrado resultan infectados.

La principal vía de diseminación de los VP es a través de la contaminación del agua de bebida y de los alimentos por las aguas residuales. Por lo tanto, el estado de las infraestructuras para la conducción, tratamiento y vertido de

las mismas determina la frecuencia de la contaminación. Durante los brotes epidémicos, la transmisión de persona a persona por la vía respiratoria juega, también, un papel muy importante.

Curso de la enfermedad

Los VP penetran en el organismo por vía oral, se multiplican en la faringe y en el tracto gastrointestinal del huésped, y se propagan después por el torrente circulatorio. Desde allí, pueden invadir el sistema linfático y el sistema nervioso central (SNC). La poliomielitis paralítica se produce cuando el virus alcanza las neuronas residentes en los centros motores de la médula espinal.

El periodo de incubación de la enfermedad suele ser de una semana y su curso es muy variable. En la mayoría de los casos, la infección no ocasiona ninguna enfermedad, pero en un 2% de ellos el virus alcanza el SNC y produce una enfermedad neurológica más o menos severa, que usualmente viene precedida de una enfermedad febril y que suele comenzar bruscamente después de un breve periodo de remisión. Alrededor de un 30% de los casos que alcanzan esa etapa se manifiestan bajo la forma de una meningitis aséptica que se resuelve en pocos días, pero el resto de los casos evolucionan hacia la parálisis. Generalmente, la parálisis se acompaña de un nuevo pico de fiebre y no suele progresar una vez que la temperatura se ha normalizado.

Aún cuando la presentación clínica de la poliomielitis paralítica sugiere una infección limitada a las placas motoras que inervan los músculos afectados, el estudio de las necropsias realizadas en casos fatales de poliomielitis indica que el virus alcanza también otras placas motoras y muchas otras estructuras del SNC, siendo capaz de infectar neuronas involucradas en funciones diferentes de las motoras. Esto explica que la infección por VP pueda también producir cuadros típicos de encefalitis vírica aguda, si bien con una frecuencia muy baja.

Durante el periodo de convalecencia se desarrollan anticuerpos específicos de tipo que protegen al individuo contra reinfecciones posteriores por el VP involucrado, no así, sin embargo, contra infecciones posteriores por los otros tipos. Estos anticuerpos protectores se dirigen contra proteínas de la cápside que son diferentes en cada tipo, y actúan uniéndose a ellas e impidiendo que el virus se adhiera a la membrana de la célula, bloqueando la infección. Ese fenómeno se denomina "neutralización", y los anticuerpos involucrados en él reciben el nombre de "anticuerpos neutralizantes".

Cuadros clínicos

En la gran mayoría de los casos, la infección por VP no produce enfermedad u ocasiona una enfermedad leve que no dura más de tres días y que remeda una gripe. No se manifiestan signos de afectación del SNC, pese a que los niveles de proteínas en el líquido cefalorraquídeo pueden aumentar durante 2 ó 3 semanas, indicando la presencia de ligeros cambios de naturaleza inflamatoria a ese nivel. En una pequeña proporción de los casos, esos cambios se acompañan de signos de irritación meníngea, pudiendo declararse una meningitis aséptica benigna que se resuelve espontáneamente en pocos días.

La poliomielitis paralítica se produce en tan sólo un 1% de los casos y comienza de la misma manera, sin que aparezcan, necesariamente, síntomas claros de meningitis. Sin embargo, la infección y destrucción subsiguiente de neuronas en los centros motores de la médula espinal produce la parálisis de los músculos inervados por los centros afectados. Cuando la enfermedad sucede en niños presenta, con frecuencia, un carácter bifásico. La fase inicial incluye síntomas inespecíficos y se sigue de una aparente recuperación. Tras unos días, aparece de nuevo la fiebre, se desarrollan síntomas de irritación meníngea y, finalmente, se produce la parálisis al cabo de uno o dos

días. Los sitios de destrucción neuronal determinan la localización de la parálisis, que suele ser asimétrica y que puede afectar a una o más extremidades. Si participan los segmentos cervicales o torácicos de la médula espinal, puede originarse una insuficiencia respiratoria debido a la disfunción de los músculos intercostales y otros músculos torácicos. Esta situación, así como la afectación del bulbo raquídeo (parálisis bulbar), amenaza la vida del paciente y es causa de muerte si no se instaura la respiración asistida. Sólo en muy contadas ocasiones aparecen síntomas de encefalitis, como desorientación, estupor y coma.

Diagnóstico de la poliomielitis

Toda parálisis flácida aguda que suceda en un niño menor de 15 años de edad constituye un caso sospechoso de poliomielitis. Cada caso sospechoso debe ser notificado a las autoridades sanitarias, debiendo realizarse siempre las pruebas de laboratorio necesarias para su diagnóstico diferencial y eventual confirmación. Un caso sospechoso que no se estudie de esa forma no puede considerarse como caso confirmado, ya que existen otros virus humanos diferentes de los VP que, esporádicamente, pueden producir enfermedades similares. Además, otras enfermedades, como el síndrome de Guillain-Barré o la mielitis transversa, que responden a una agresión del sistema inmune contra el tejido nervioso cursan con parálisis y pueden remedar, durante un tiempo, una poliomielitis.

El diagnóstico de confirmación de la poliomielitis se realiza por diferentes procedimientos que permiten detectar e identificar con facilidad la presencia del VP en una muestra de las heces del paciente tomada en los momentos más tempranos de la infección aguda. En general, las técnicas destinadas a detectar y medir la presencia de anticuerpos específicos en suero no son útiles a efectos de confirmación, aunque sí lo son para determinar si una persona posee inmunidad frente a los VP y para precisar frente a qué tipo o tipos. A diferencia de lo que sucede con muchos otros virus, las técnicas disponibles a ese fin son complejas y solo pueden realizarse en laboratorios altamente especializados.

Tratamiento

No existe tratamiento específico para la poliomielitis. Una vez que la enfermedad se ha declarado, no hay un tratamiento que la cure.

En el período agudo, el tratamiento persigue controlar la fiebre y aliviar el dolor. También se realiza fisioterapia activa y pasiva para evitar las malas posturas y las distensiones y retracciones músculo-tendinosas, protegiendo los segmentos afectados para evitar la deformidad y el crecimiento anormal del hueso. A largo plazo, la fisioterapia rehabilitadora conduce a una recuperación de la función motora, en un grado que dependerá del grado de afectación residual de los músculos involucrados en la parálisis y de la calidad del tratamiento. En los pacientes que presentan deformaciones físicas importantes, la cirugía ortopédica puede suponer un apoyo necesario. Esos tratamientos quirúrgicos pueden ir desde sencillas intervenciones hasta complejos procedimientos que posteriormente necesitan largos períodos de inmovilización y de rehabilitación.

Epidemiología

En ausencia de medidas preventivas a escala comunitaria, los VP son agentes endémicos y ubicuos que infectan a la práctica totalidad de la población a edades tempranas de la vida. A esas edades, el porcentaje de niños

infectados que desarrollan la poliomielitis paralítica es muy bajo, por lo que la incidencia de la enfermedad no es muy elevada y no se producen brotes epidémicos importantes. Por el contrario, cuando las circunstancias sociales evolucionan hacia una situación que dificulta la transmisión del virus, pero que no la elimina, las infecciones suceden a edades más avanzadas y el porcentaje de las que resultan en parálisis aumenta muy significativamente, sin que se conozcan bien los motivos de este fenómeno. Esto sucede cuando mejoran las condiciones higiénicas de las comunidades, se produce una disminución de la circulación del virus y aumentan las bolsas de población susceptibles a la infección, favoreciendo la aparición de focos epidémicos y ocasionando cuadros de enfermedad cuya severidad va a depender, entre otros factores, de la edad del paciente, aumentando con la edad.

En el mundo desarrollado, la mejora en las condiciones sanitarias del agua y de los alimentos produjo, desde principios del siglo XX, el efecto citado antes, determinando, por paradoja, un aumento serio en la incidencia de la poliomielitis paralítica y numerosos brotes epidémicos severos. Estos brotes afectaron, típicamente, a niños, adolescentes y adultos jóvenes pertenecientes a las clases medias residentes en los grandes núcleos urbanos de los países industrializados. En los Estados Unidos, el número anual de casos se multiplicó por cuatro a partir de 1930, alcanzando cifras del orden de 55.000 a 60.000 casos por año durante la primera mitad de la década de los 50. En Europa, la epidemia de poliomielitis llegó con cierto retraso, pero el número anual de casos sobrepasó los 30.000 durante ese mismo período, lo que supuso una tasa de ataque similar. En total, se puede estimar que al comienzo de 1956 se habían contabilizado ya más de 800.000 casos de poliomielitis paralítica en esas dos regiones, como consecuencia de ese cambio en la epidemiología de la infección. En España y durante esos mismos años, la media anual de casos se situó en torno a los 1.500, con una tasa de ataque que cuadruplicó la registrada entre 1930 y 1950, siendo el VP1 el agente responsable del 85% de los casos.

Historia de la poliomielitis

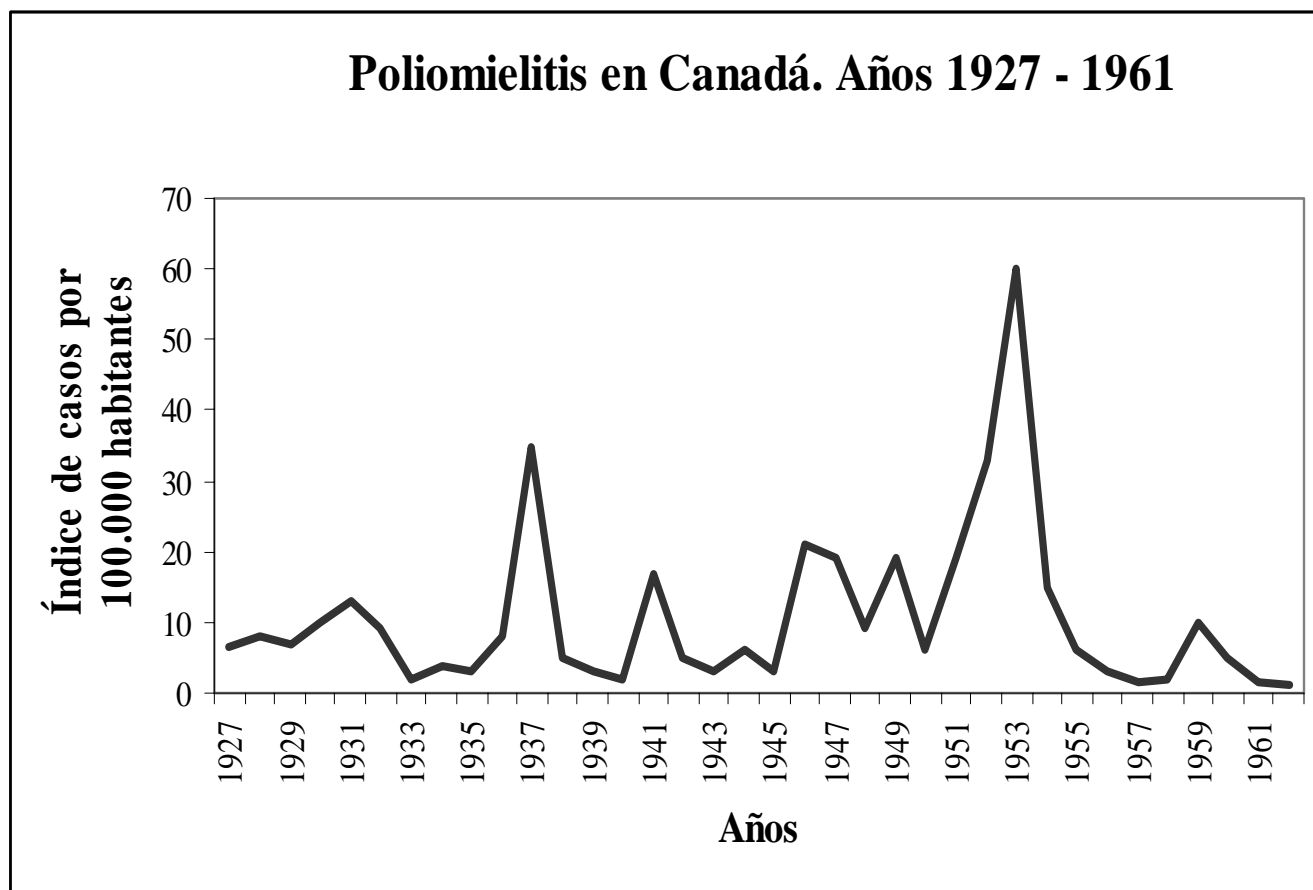
La historia de la poliomielitis comienza hace aproximadamente 3000 años. Ya en un grabado del antiguo Egipto se representa a un sacerdote con una atrofia severa en una pierna que, probablemente, fuese consecuencia de una poliomielitis. Durante siglos, los VP, aunque endémicos y muy comunes, parecían ser invisibles, ya que sólo producían casos muy esporádicos de enfermedad paralítica infantil. Las primeras descripciones clínicas datan de 1795 en Inglaterra, 1813 en Italia, 1823 en la India, y 1890-93 en Estados Unidos. Pero los primeros casos bien documentados proceden de los países escandinavos (Noruega, 1868; Suecia, 1880), describiéndose entonces la enfermedad de carácter bifásico mencionada antes y otorgándole un carácter contagioso. Este último hecho se constató claramente en Suecia, en 1905, durante una epidemia que afectó a más de 1.000 personas. Tres años después, en 1908, en Viena, el Dr. Landsteiner confirmó el carácter contagioso de la enfermedad al transmitirla a un chimpancé por inoculación de médula espinal de un niño fallecido por poliomielitis, y describió las lesiones causadas por el VP en la médula. A partir de ese momento, la investigación de la polio adquirió un gran auge en los EEUU, Canadá y Europa.

Ya desde finales del siglo XIX se observó que la poliomielitis afectaba más a las poblaciones con cierto nivel socioeconómico, mientras que pasaba casi desapercibida en las poblaciones más pobres. El concepto de suciedad y enfermedad, que iba parejo con el de enfermedad infecciosa, no parecía cumplirse con ella. Paradójicamente, a medida que el mundo industrial avanzaba y que disminuía la tasa de mortalidad infantil, señal de mejora higiénica y sanitaria, aumentaba la frecuencia de la poliomielitis paralítica.

Desde 1880 estaba emergiendo la enfermedad, con brotes epidémicos importantes en distintas partes del mundo. Existen brotes documentados entre los años 1910 y 1912, pero en 1916 se produjo una de las epidemias más graves. Fue en los EEUU, en la ciudad de New York, y ocasionó 27.000 enfermos y cerca de 6.000 muertos.

Figura 1: Incidencia de la polio en Canadá desde 1927 a 1962.

Datos de Christopher J. Ruty, "Do Something! Do Anything! Poliomyelitis in Canada, 1927-1962"



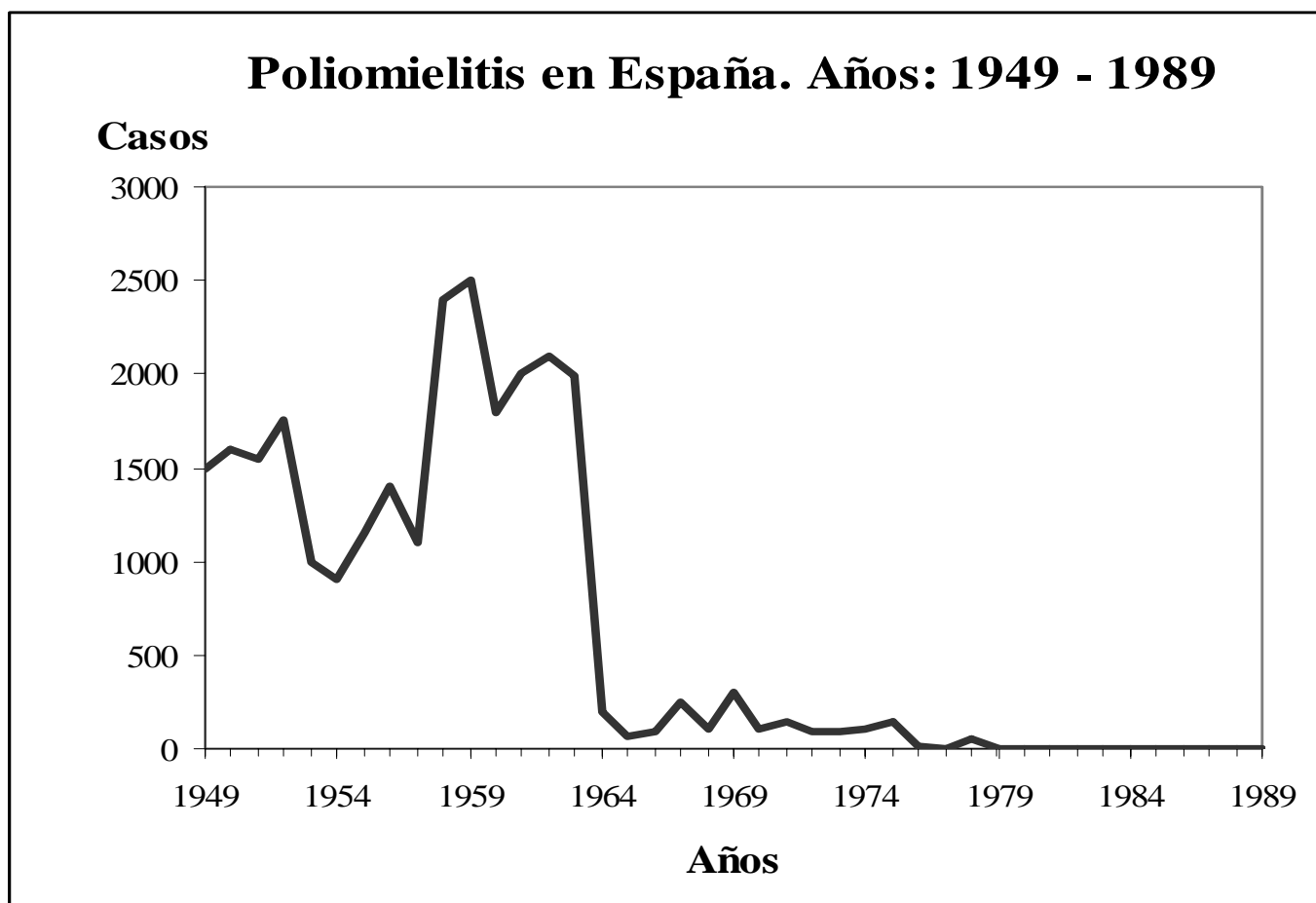
A finales de los años 20 y principios de los 30, la poliomielitis afectó a Canadá, produciendo brotes por todo el país (Figura 1). Otras epidemias sucedieron en 1927, 1931, 1934-35 en los EEUU; 1934 en Dinamarca; y 1937-38 en Australia.

Durante la Segunda Guerra Mundial parece que disminuyó la incidencia de la enfermedad, al igual que sucedió durante la Primera. Pero la poliomielitis emerge de nuevo en 1940, afectando a Suiza, Holanda, Francia, los EEUU y África del Sur. Sin embargo, es en los años 1946 a 1953 cuando las epidemias alcanzan la máxima severidad y difusión, declarándose brotes en zonas del planeta que hasta entonces habían permanecido libres.

En España, las epidemias más severas ocurrieron entre 1950 y 1963. Entre los años 1930 y 1950 se produjeron 400 casos anuales como media. Después, esta cifra fue aumentando progresivamente hasta 1963, alcanzando los 1.500 casos anuales de media (Figura 2) (Tabla 1).

Figura 2: Incidencia de la polio en España desde 1949 a 1989.

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



Las ciudades más castigadas fueron Madrid y Barcelona y, por zonas, el levante y el sur del país. Los niños menores de 7 años fueron los más afectados, en un 95%, siendo el VP1 el responsable del 85% de los casos. Todas las cifras citadas corresponden a casos de poliomiélitis parálitica. El total de personas infectadas en cada brote se desconoce, ya que la mayoría de las infecciones cursan sin sintomatología clínica.

En resumen, el aumento de la incidencia de la poliomiélitis se debió a varios factores: la mejora de las condiciones higiénico-sanitarias, el aumento de la población y la multiplicación de los viajes internacionales. Por otro lado, el mejor reconocimiento de la enfermedad y la alarma sanitaria que provocaron las epidemias contribuyó también a aumentar las cifras, ya que los casos se diagnosticaron y registraron en forma más eficaz. **Puede decirse, sin duda, que en la década de 1950 la poliomiélitis constituía la principal preocupación del mundo desarrollado en lo que concernía a las enfermedades infecciosas.**

Tabla 1: Poliomieltis total nacional. 1940 a 1970. Casos y defunciones.

Datos de E. Nájera y col. Revista de Sanidad e Higiene Pública, 1975.

Años	Poliomieltis paralítica		Defunciones	
	Nº casos	Tasa	Número	Tasa
1940	358	1,38	156	0,606
1941	247	0,95	120	0,462
1942	741	2,83	145	0,554
1943	593	2,24	151	0,572
1944	532	2,00	113	0,426
1945	499	1,86	95	0,354
1946	311	1,15	90	0,333
1947	482	1,73	104	0,382
1948	335	1,22	77	0,281
1949	522	1,88	104	0,376
1950	1.597	5,73	127	0,456
1951	541	1,92	118	0,420
1952	1.576	5,56	165	0,583
1953	935	3,27	121	0,424
1954	867	3,01	117	0,407
1955	1.085	3,74	117	0,404
1956	1.258	4,30	158	0,541
1957	919	3,12	151	0,513
1958	2.079	7,00	325	1,096
1959	2.130	7,12	328	1,097
1960	1.632	5,41	208	0,690
1961	1.778	5,84	218	0,715
1962	1.853	6,01	192	0,623
1963	1.959	5,28	210	0,674
1964	193	0,61	43	0,136
1965	70	0,22	34	0,107
1966	308	0,96	37	0,115
1967	362	1,11	34	0,104
1968	191	0,58	33	0,100
1969	396	1,20	43	0,129
1970	188	0,56	21	0,062

* Tasa por 100.000 habitantes

Tratamiento

Los primeros tratamientos médicos de la polio aguda datan de los años 1780 a 1890. Consistían en purgas rápidas, aplicación de ventosas, aplicaciones con hierro al rojo y golpes de toalla húmeda sobre la columna para favorecer la circulación sanguínea. Se utilizaban baños calientes y tratamientos eléctricos para estimular los músculos. En 1892, el célebre Doctor Williams Osler argumentó contra dichos métodos medievales, tan ineficaces contra la "parálisis" como crueles para el niño. Osler sugirió que, mientras no existieran nuevos tratamientos para la neuropatología específica de la poliomiélitis, era mejor no hacer nada y dejar descansar en la cama al paciente, con los miembros enfermos envueltos en algodón. No había gran cosa que hacer hasta el fin del período de la convalecencia, cuando a menudo se recurría a la cirugía ortopédica para restaurar las funciones lo mejor posible.

A la vuelta de los años 1920 y 1930, los médicos trataban principalmente de prevenir o de minimizar la parálisis, primero mediante la utilización precoz de inmunoterapia con suero de convaleciente y luego, poco a poco, insistiendo en una estricta inmovilización en el curso de la fase aguda de la enfermedad y en las semanas siguientes. Este método alcanzó su punto culminante a finales de los años 1930, con la utilización de tablillas normalizadas y "armaduras" con las que se sujetaba a los niños, a menudo varios meses seguidos, debiendo ser transportados tal cual por sus padres.

En los años 1930, la hermana Elizabeth Kenny, una enfermera australiana, reaccionó contra la ortodoxia de la inmovilización. Abogó por el tratamiento de los espasmos musculares por medio del calor y de una fisioterapia pasiva, con el fin de reeducar los músculos enfermos lo más pronto posible después de la fase aguda. En 1940-41, la hermana Kenny llevó su mensaje revolucionario a América del Norte, recorriendo los Estados Unidos y Canadá para formar a otras enfermeras en sus métodos.

Hasta la aparición de los pulmones de acero, al final de los años 1920, nada podía impedir la muerte de pacientes con parálisis de los músculos de la respiración y/o de la deglución, conocida bajo el nombre de "poliomiélitis bulbar". En los años 1930, el pulmón de acero simbolizaba lo peor de la poliomiélitis y lo mejor que la tecnología médica podía ofrecer para salvar vidas. Pero los pulmones de acero eran escasos y caros, y los médicos se encontraban frente al doloroso dilema de tener que decidir a quien le sería más útil. En fin, en los años 1940-50, algunos hospitales pudieron disponer de pulmones de acero en gran cantidad, la mayoría para adultos. Se dio el caso de mujeres embarazadas que daban a luz en el interior de un pulmón de acero.

En España, aún en plena época epidémica, eran muy pocos los hospitales que disponían de pulmones de acero.

Ayuda social a las víctimas de la poliomiélitis

La historia de la poliomiélitis puede separarse en dos períodos distintos: antes y después de 1921. En Agosto de ese año, Franklin Delano Roosevelt, futuro Presidente de los Estados Unidos (1933-1945), contrae la enfermedad en una isla cercana a la frontera americano-canadiense. En el curso de sus mandatos sucesivos, Roosevelt presidió la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil (National Foundation of Infantile Parálisis, NFIP). Fundada en 1938, la NFIP tuvo un gran éxito. No solo tenía como objetivo conseguir fondos para financiar la investigación contra la poliomiélitis por medio de su campaña anual conocida como la "Marcha de los Dimes" (dime: moneda de 10 centavos de dólar USA), sino que ayudaba igualmente a las familias más pobres para hacer frente al costo de la enfermedad. Así, la NFIP pagaba directamente y sin condiciones los gastos médicos de hospitalización y de rehabilitación de muchos enfermos.

En Canadá, fueron los gobiernos provinciales los que se encargaron de sostener financieramente a las familias de los enfermos, principalmente por medio de hospitalizaciones y de políticas de seguimiento médico específico de la

poliomielitis. Además de los sueros de convaleciente, se entregaban gratuitamente pulmones de acero, tablillas y aparatos ortopédicos. Al final de los años 1940, cuando la epidemia empeora, el gobierno canadiense creó servicios epidemiológicos, sostuvo las políticas provinciales de hospitalización y financió la investigación con subvenciones federales. Creada en 1948 como organización nacional, la Fundación Canadiense para la Poliomielitis fue reestructurada en 1951 en grupos provinciales tales como "El Ontario March of Dimes", que dispuso de un mandato ampliado que le permitió, además, ayudar a todos los minusválidos físicos, cualquiera que fuera la causa de su invalidez.

En Europa, la mayoría de las organizaciones aparecieron al término de la Segunda Guerra Mundial, cuando la epidemia atacó más severamente al continente. Sin embargo, Suecia creó en 1938 un fondo especial, con el nombre del rey Gustavo V, que pronto se convirtió en la Asociación Sueca Nacional contra la Poliomielitis. Otros países, como Australia, Gran Bretaña y África del Sur, crearon también servicios de ayuda contra la poliomielitis.

En España no hubo ninguna ayuda social a las víctimas de la poliomielitis, ni durante la etapa epidémica ni durante los años que siguieron. Los pacientes afectados de secuelas postpoliomielíticas tuvieron que utilizar sus propios medios económicos, e incluso buscar por sí mismos la información necesaria para poder acceder a las medidas de rehabilitación y para mejorar sus condiciones de vida con la adquisición de aparatos ortopédicos o la realización de adaptaciones en su vivienda, así como procurarse una formación profesional que les permitiera su integración en la sociedad y su independencia económica.

Prevención de la poliomielitis.

Las primeras estrategias preventivas

Hasta 1920, las autoridades sanitarias consideraban que la poliomielitis, como las demás enfermedades infecciosas hasta entonces conocidas, iba ligada a factores tales como la falta de higiene, la deficiencia de las instalaciones sanitarias, la pobreza o, incluso, a los insectos. Así, durante la epidemia de 1916, en la ciudad de Nueva York, las autoridades organizaron concursos de captura de moscas y declararon zonas de tránsito restringido ciertos lugares donde habitaban determinados grupos de población, como medidas para controlar la epidemia. Después de 1920, cuando se constató que la enfermedad afectaba más a las clases socio-económicas no deprimidas, se dejó de marginar a determinadas poblaciones o de realizar prácticas tan absurdas como la captura de insectos y se optó por medidas nuevas de salud pública, como fue la imposición estricta de cuarentena de enfermos.

El primer método para prevenir la enfermedad fue un aerosol nasal. Hasta finales de la década de 1930, se pensaba que la polio se transmitía por vía respiratoria y que alcanzaba el sistema nervioso a través de los nervios nasales. En base a ese modelo y durante un tiempo, se utilizó un aerosol nasal diseñado para impedir que el virus alcanzase los nervios nasales. Pero las fuertes epidemias de los años 1930 demostraron su total ineficacia.

Después de que en 1908 los investigadores Landsteiner y Popper transmitiesen experimentalmente la poliomielitis a monos, se observó que los supervivientes eran resistentes a las inoculaciones posteriores. Este hallazgo sugirió el uso de suero de personas que habían sobrevivido a la poliomielitis para tratar a las que la padecían. Se utilizó el suero de niños convalecientes desde 1911 hasta 1940 para intentar prevenir o mitigar la enfermedad, aunque no tuvo éxito. Lo mismo ocurrió, años más tarde, con los sueros preparados en caballos o chimpancés.

Sin embargo, la observación de que pequeñas cantidades de virus podían ser neutralizadas por anticuerpos específicos hizo que en 1951 un preparado similar al suero de convaleciente, pero mucho más concentrado,

llamado gamma-globulina, fuese utilizado con cierto éxito como protector pasivo frente a la polio en América del Norte, consiguiendo detener la infección en su fase más temprana si se administraba antes de que apareciese el cuadro de parálisis. Este preparado también permitió realizar estudios de serotipificación. El Dr. Salk fue el pionero en la utilización de esta tecnología para la caracterización de los VP, llegando a clasificar 196 cepas de tres tipos inmunológicos distintos: 161 cepas de tipo 1, 20 de tipo 2 y 15 de tipo 3.

Las primeras vacunas.

Las primeras vacunas se desarrollaron en EEUU entre 1934 y 1935 por los Drs. Brodie y Kolmer. La primera utilizaba virus inactivado y la otra virus atenuado. Se obtuvieron inoculando monos o ratones, lo que les confería una cierta neurotoxicidad. Su administración produjo resultados pobres y muchos efectos adversos, provocando casos graves de alergias, parálisis y varias muertes. Esta mala experiencia detuvo, temporalmente, la investigación de nuevas vacunas.

La vacuna Salk.

Después del descubrimiento de la transmisión oral-fecal de virus, así como de su posibilidad de crecimiento en cultivos de células no nerviosas, se potenció de nuevo la investigación para el desarrollo de una vacuna eficaz y segura.

Entre 1948 y 1949, los Drs. Enders, S  ller y Robbins , del Hospital Infantil de Boston y la Facultad de Medicina de Harvard, descubrieron un medio de cultivo de VP en tejido no nervioso. Por ese trabajo recibirán más tarde el premio Nobel. El hallazgo permitió resolver el problema de la neurotoxicidad de las vacunas anteriores y posibilitó la producción masiva de vacuna al reducir enormemente los costes de producción.

En 1951, sobre la base de los trabajos realizados por Salk con virus inactivado de la gripe y sus estudios de tipificación de los VP, se desarrolló una vacuna de VP inactivado capaz de inducir una respuesta inmune específica y protectora contra la infección natural. La historia comenzó en 1947, cuando un virólogo inglés con gran experiencia en el tema, el Dr. Rhodes, fue contratado por los laboratorios Connaught de la Universidad de Toronto (en la actualidad Aventis Pasteur Limited) para desarrollar una investigación amplia sobre los VP de cara a conseguir una vacuna. En 1951, el equipo del Dr. Rhodes consiguió cultivar los tres tipos de VP en diferentes tejidos, pero con una producción muy escasa. Posteriormente, el Dr. Franklin, miembro de su equipo, logró multiplicar el virus con la ayuda de un medio de cultivo sintético, llamado "Medio 199", que Connaught había desarrollado en 1949 para el cultivo de células tumorales.

A finales de 1952, Salk utilizó ese medio de cultivo y obtuvo su vacuna. La prob   inyect  ndosela él mismo, a su familia y, después, a los niños inválidos de una residencia de Pittsburg. Los resultados fueron muy buenos y se publicaron en 1953. Mientras tanto, en los laboratorios Connaught, el Dr. Farell invent   el "método de Toronto", que permite producir cantidades grandes de VP en cultivos celulares. Finalmente, en 1953, la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil encargó a Connaught la cantidad de vacuna Salk necesaria para realizar un estudio amplio de inmunización, que comenzó en la primavera de 1954. Los resultados del estudio fueron buenos y alentaron el uso masivo de la vacuna durante 1955 en EEUU, Canadá y Finlandia, mientras que otros países como Suecia, Dinamarca, Francia y África del Sur se preparaban para producir la suya propia. Finalmente, el 12 de Abril de 1955 se hizo público que la vacuna Salk funcionaba y era eficaz y segura para prevenir la poliomielitis.

Las autoridades sanitarias de EEUU permitieron la fabricación de la vacuna en varias empresas para conseguir el suministro necesario para las campañas masivas de vacunación que se iban a realizar. Esta vacuna sería administrada de forma gratuita a todos los niños de 5 a 8 años en todos los EEUU.

El “Incidente Cutter”

La gran cantidad de lotes de vacuna producidos por los laboratorios involucrados y la premura en su utilización, cuyo objetivo fue, no hay que olvidarlo, solventar una situación epidémica muy grave, impidió a los organismos de control sanitario realizar los análisis de liberación de todos los lotes fabricados antes de su uso. El 25 de Abril de 1955, en plena campaña de vacunación, se produjeron 205 casos de poliomielitis relacionados con la vacunación, 75 en niños vacunados y el resto en niños no vacunados que habían estado en contacto con los anteriores. La mayoría sufrió parálisis y 11 niños murieron. En todos los casos, la vacuna utilizada había sido fabricada en California por los Laboratorios Cutter. Inmediatamente, el gobierno federal retiró todos los lotes fabricados por Cutter y se interrumpió la vacunación en todo el país. Los estudios realizados demostraron que había habido una inactivación insuficiente del virus vacunal, y que el problema sólo afectaba a algunos lotes de vacuna producidos por los Laboratorios Cutter.

Este suceso, conocido como “Incidente Cutter”, repercutió en las campañas de vacunación de otros países, que suspendieron también la vacunación. Sin embargo, el Ministro de Salud de Canadá, afectado de poliomielitis, mantuvo la vacunación en su país, confiando en las medidas estrictas de seguridad que su gobierno estableció para todas las vacunas utilizadas y por el hecho de no haberse producido allí ningún caso de poliomielitis asociado a vacunación.

En Junio de 1955 se reanudaron las vacunaciones en EEUU con muchas medidas de seguridad, pese a la desconfianza de algunos sectores de la población, y en 1957 su uso era masivo y motivó un descenso muy importante de los casos de poliomielitis (Tabla 2). La administración continuada de la vacuna Salk, desde 1955, fue un completo éxito en Canadá, en Dinamarca y, posteriormente, en Suecia y Finlandia, donde se consiguió un descenso muy rápido en la incidencia de la poliomielitis y, muy pronto, la total erradicación de la enfermedad. En Canadá, entre 1958 y 1960, hubo una nueva epidemia de polio que afectó mayoritariamente a adultos no vacunados, lo que motivó la ampliación de las campañas de vacunación a otros grupos de edad. En 1956, para aumentar la cobertura vacunal, los laboratorios Connaught asociaron la vacuna Salk a la DTP (vacuna antidiftérica, antitetánica y antitosferínica). La vacuna Salk de Connaught fue exportada en 1957 a Checoslovaquia, a Gran Bretaña y a otros 44 países que carecían de producción propia o la realizaban en cantidad insuficiente. Francia, Gran Bretaña, Suecia, la República Federal Alemana, Sudáfrica y la Unión Soviética fueron los primeros países en fabricar su propia vacuna inactivada. En 1958 y 1959, la vacuna DTP-Polio fue la base de los programas de vacunación en Canadá y en otros países (Tabla 2).

En España, la vacuna Salk estuvo disponible desde 1955 y se utilizó sólo de forma muy limitada en el ámbito de la medicina privada, pero nunca en campañas de vacunación propiciadas por la Autoridad Sanitaria pese a la importante epidemia que sufría el país desde finales de los años 40 (ver Figura 2 y Tabla 1 y 2).

TABLA 2: Poliomielitis. Totales nacionales e internacionales desde 1940-1970. Tasas por 100.000 habitantes en 30 países.

Datos tomados de: E Nájera y col. Análisis epidemiológico de la situación actual de la poliomielitis en España. Rev.San.Hig.Pub., 1975. 49:953-10

Año	Canada	EEUU	Dinamarca	Holanda	Australia	Nueva Zelanda	Islandia	Suecia	Finlandia	Noruega
1940	1,69	7,45	0,61	1,25	1,97	1,34	2,50	7,08	15,47	2,02
1941	16,34	6,82	15,31	4,96	3,40	0,25	0,82	11,27	2,19	59,97
1942	5,74	2,99	32,87	2,17	1,49	1,83	0,81	11,66	1,10	9,40
1943	2,70	9,12	7,52	21,22	0,91	10,92	0	33,86	5,63	14,88
1944	5,89	13,78	48,02	13,28	0,55	2,73	1,58	41,40	10,18	13,43
1945	3,10	9,76	20,49	2,16	16,59	0,83	285,30	36,86	21,00	25,18
1946	20,02	18,20	4,63	3,79	16,32	6,36	340,90	8,30	6,47	26,97
1947	17,78	7,52	12,17	7,20	3,80	7,50	169,40	21,77	5,90	21,83
1948	8,87	18,92	22,15	0,83	7,69	52,68	392,70	11,88	2,50	16,09
1949	18,13	28,16	7,64	1,61	20,83	18,98	444,30	36,80	6,08	3,75
1950	6,64	22,02	36,79	0,76	26,97	3,77	11,90	24,28	8,03	27,68
1951	18,33	18,51	8,91	5,53	56,25	1,38	58,60	7,790	3,71	67,67
1952	32,89	37,16	131,08	16,49	20,17	43,05	20,30	6,91	2,00	21,74
1953	59,87	22,73	36,40	1,63	19,01	19,67	4,60	70,99	7,63	32,59
1954	15,58	23,87	7,98	0,71	21,20	2,06	7,10	13,99	18,85	17,18
1955	6,50	17,82	1,58	4,36	9,50	34,44	527,20	6,69	8,72	7,58
1956	3,77	9,05	4,27	20,26	12,39	43,07	198,80	7,50	17,85	3,32
1957	1,64	3,22	0,58	1,84	1,30	3,00	0	3,39	2,17	0,80
1958	1,89	3,34	2,08	0,35	0,96	2,72	0	2,59	2,19	10,06
1959	10,76	4,78	0,59	0,10	0,56	0,69	0	0,75	6,84	3,03
1960	5,08	1,77	0,48	0,25	1,13	0,17	1,00	0,24	6,16	1,64
1961	1,03	0,72	7,71	0,71	4,36	8,84	0	1,65	0,63	1,88
1962	0,48	0,49	0,32	0,31	4,05	0,20	0,50	0,20	0,04	0,93
1963	0,64	0,24	0,24	0,28	0,30	0	1,00	--	0,04	1,69
1964	0,10	0,06	0	0,13	0,06	0	0	0,01	0,08	0,57
1965	0,02	0,04	0	0,02	0,17	0	0	0,01	0	0,40
1966	0,02	0,06	0,02	0,11	0,01	0	1,00	0,05	0	0,16
1967	0,01	0,02	0	0,01	0,01	0	0	0	0	0,24
1968	0	0,03	0	0,06	0,03	0	0	0	0	0,21
1969	0,01	0,01	0	0,13	0,01	0	0	0	0	0,26
1970	0,01	0,02	0	0,02	0,01	0,07	0	0	0	0,03

Tabla 2 (continuación)

Año	Checoslovaquia	Reino Unido	Irlanda	Suiza	Bélgica	Polonia	Rumania	Bulgaria	Hungría	URS
1940	5,94	2,56	0,34	5,61	---	--	0,25	1,09	9,73	--
1941	4,07	2,37	2,88	34,77	1,38	--	0,71	6,77	11,95	--
1942	2,50	1,53	12,20	15,62	0,74	--	0,46	2,94	10,63	--
1943	7,33	1,02	4,27	3,93	0,81	--	0,59	3,08	5,88	--
1944	4,27	1,47	1,46	41,11	0,25	--	0,22	1,74	3,65	--
1945	--	1,88	2,75	3,23	10,24	--	1,05	2,61	--	--
1946	2,24	1,51	6,39	21,15	1,38	0,67	0,97	1,63	--	--
1947	5,88	19,01	9,80	16,69	3,46	1,18	0,40	3,05	11,80	--
1948	19,38	4,02	2,64	11,87	1,68	0,91	0,90	2,67	3,70	--
1949	4,28	12,35	2,55	14,18	2,12	0,46	10,50	1,61	3,80	--
1950	--	18,07	6,77	8,10	1,00	1,40	7,20	--	3,20	--
1951	--	5,95	2,13	18,72	1,36	12,70	2,10	--	3,90	--
1952	--	8,42	3,25	12,02	10,30	7,90	1,70	--	5,90	--
1953	--	10,23	8,31	15,68	2,10	6,60	8,00	--	4,00	--
1954	--	4,77	2,79	33,04	2,25	6,70	6,20	--	12,00	--
1955	--	13,65	4,08	18,44	11,03	8,90	8,40	--	7,30	--
1956	4,82	6,86	17,21	19,31	11,63	8,82	18,70	2,56	11,70	--
1957	8,04	10,29	4,88	6,51	6,69	4,12	42,50	13,92	23,80	--
1958	2,32	4,81	9,33	2,43	1,79	21,16	9,40	2,02	2,70	7,10
1959	2,20	2,10	1,37	5,19	1,56	3,80	4,70	--	18,30	5,38
1960	0,45	0,75	6,47	2,60	3,28	1,01	5,90	--	0,04	2,67
1961	0	1,74	2,23	2,77	2,21	0,32	1,83	0,28	0,07	--
1962	0	0,88	2,09	0,21	1,65	0,17	0,47	0,10	0,01	--
1963	0	0,10	0,70	0,21	0,41	0,10	0,15	0,06	0,04	--
1964	0	0,07	0,59	0,1	0,02	0,05	0,13	0,04	0,03	--
1965	0	0,11	0,17	0	0,01	0,06	0,08	0	0,06	0,13
1966	0	0,05	0,04	0,03	0,08	0,04	0,09	0,09	0,06	0,13
1967	0	0,04	0	0,02	0,03	0,02	0,14	0,51	0,02	0,06
1968	0	0,05	0,07	0,02	0,02	1,44	0,25	0,01	0,07	0,05
1969	0	0,03	0,27	0,02	0,02	0,03	0,11	0,01	0,02	0,08
1970	0	0,01	0	06	0	0,06	0,14	0,01	0,02	0,11

Tabla 2 (continuación)

Año	Alemania Democrática	Francia	Yugoslavia	Alemania Federal	Austria	Japón	España	Portugal	Italia	Grecia
1940	--	0,83	0,37	2,24	3,55	---	1,38	1,80	5,53	0,28
1941	--	1,33	--	5,94	12,53	---	0,95	2,30	6,46	0,08
1942	--	0,86	--	4,86	3,85	---	2,83	1,59	3,79	0,41
1943	--	4,56	--	3,4	2,70	---	2,24	1,45	3,25	0,16
1944	--	1,35	--	--	2,84	---	2,00	1,11	3,00	0,14
1945	--	2,52	--	--	2,71	---	1,86	1,21	3,27	1,79
1946	--	3,84	1,22	2,13	6,10	---	1,15	1,82	6,38	0,24
1947	--	2,76	0,81	7,29	50,69	---	1,73	2,41	5,28	1,73
1948	--	1,63	0,85	11,67	15,31	1,25	1,22	1,05	5,64	1,92
1949	--	4,74	1,05	3,68	11,30	3,89	1,88	1,15	6,02	3,63
1950	--	4,72	0,64	5,94	2,31	3,95	5,73	2,15	4,40	4,84
1951	--	3,53	1,80	2,64	5,97	5,13	1,92	1,30	6,15	3,74
1952	--	3,91	0,76	19,63	2,88	2,78	5,56	1,59	5,72	0,70
1953	--	4,29	4,19	4,58	8,13	2,70	3,27	1,03	10,53	1,77
1954	--	3,57	1,96	5,48	11,98	2,24	3,01	2,21	7,12	15,35
1955	--	4,23	1,86	5,78	14,61	1,52	3,74	1,24	5,59	1,57
1956	4,07	2,63	7,78	8,25	8,67	1,71	4,30	1,36	7,22	1,37
1957	9,76	9,32	3,49	4,50	11,97	1,93	3,12	1,18	9,18	3,78
1958	5,89	3,69	2,48	2,98	11,58	2,90	7,00	6,17	17,19	11,46
1959	5,92	5,69	2,30	3,93	9,86	3,20	7,12	4,01	8,38	3,94
1960	0,78	3,65	9,13	7,88	5,71	6,07	5,41	2,83	7,20	3,50
1961	0,02	3,28	0,66	8,64	4,12	2,61	5,84	2,83	6,84	6,63
1962	0,03	2,27	0,21	0,54	0,45	0,31	6,01	4,22	6,46	2,48
1963	0	1,62	0,15	0,42	0,27	0,14	5,28	2,42	5,60	5,01
1964	0	1,10	0,10	0,11	0,01	0,09	0,61	2,91	1,80	2,31
1965	0	0,59	0,70	0,09	0,03	0,08	0,22	3,19	0,49	0,13
1966	0	0,42	0,60	0,03	0,03	0,03	0,96	0,14	0,29	0,03
1967	0	0,23	0,48	0,09	0	0,03	1,11	0,06	0,20	0,61
1968	0	0,16	0,09	0,10	0,07	0,02	0,58	0,22	0,17	0,68
1969	0	0,14	0,17	0,04	0	0,02	1,20	0,07	0,12	0,09
1970	0	0,16	0,21	0,02	0	0,01	0,56	0,17	0,11	0,01

La vacuna Sabin

En 1950, los investigadores Sabin, Cox y Koprowski cultivaron distintas cepas de VP con el fin de conseguir unos virus atenuados que pudieran servir como vacuna. En 1953, Sabin consiguió las primeras cepas atenuadas útiles y en 1955 las administró a 80 voluntarios. Cox y Koprowski también probaron sus hallazgos en voluntarios de diferentes países. Entre 1954 y 1959 se administraron vacunas atenuadas a unas 350.000 personas de Singapur (200.000), Checoslovaquia (143.000), la URSS (30.000), los EE.UUU, Holanda y Méjico. En 1959, la OMS asumió la coordinación de los estudios y la URSS utilizó la vacuna Sabin para vacunar a más de 15 millones de personas, ofreciéndola después fuera de su territorio.

En 1960 se completó la vacunación de 75 millones de personas con vacuna Sabin en la URSS (36,7% del total de la población), reduciéndose la incidencia de la enfermedad de 10,6 casos por 100.000 habitantes a 0,43/100.000 entre 1958 y 1963. Hasta ese último año, cerca de siete millones de personas habían recibido la vacuna de Koprowski en África, en Polonia y en los EEUU, mientras que en América Latina, en Europa y en los EEUU, otros dos millones más habían recibido la vacuna de Cox. En Junio de 1960, el Comité de Expertos en Poliomiélitis de la OMS emitió un informe en el que se recomendaba abiertamente el uso masivo de las vacunas atenuadas en los países que sufrían epidemias de poliomiélitis y en los que la identificación de los grupos particularmente vulnerables no plantease ningún problema.

La vacuna atenuada basada en las cepas de VP producidas por Sabin se impuso, finalmente, en todo el mundo. Esta una vacuna presentaba dos ventajas claras sobre la vacuna Salk de virus inactivado:

1. Los virus vacunales se comportan, en algunos aspectos, como los virus salvajes. Se multiplican en el aparato digestivo e inducen una sólida inmunidad local en él. Además, se excretan en las heces de las personas recién vacunadas y se propagan de forma natural, diseminándose en la comunidad y remplazando, poco a poco, a las cepas salvajes. De esta forma, los individuos no vacunados se pueden infectar de forma natural por los virus vacunales y resultar inmunizados, quedando eficazmente protegidos frente a la infección. Este fenómeno, llamado "efecto de rebaño", ha sido determinante para conseguir la erradicación de la polio en muchos lugares del mundo.
2. La vía de administración es oral, siendo suficiente una dosis única para desarrollar inmunidad y protección permanente. Esto supuso una ventaja importante frente a la vacuna inyectable Salk, ya que su administración resultaba más sencilla y menos costosa, facilitando las campañas masivas de vacunación.

Como efecto indeseable, la vacuna Sabin produce algunos casos de poliomiélitis paralítica, aproximadamente un caso por cada millón de niños vacunados. Estos casos secundarios a vacunación no responden a defectos en la producción de la vacuna ni a una falta de estabilidad genética en las cepas de VP vacunales, sino, más bien, a una cierta neurovirulencia residual en las mismas que sólo llega a manifestarse, de forma muy esporádica, en individuos especialmente susceptibles, sin que tal susceptibilidad pueda reconocerse *a priori*. Todo esto hace que esos raros casos de poliomiélitis post-vacunal sean completamente imposibles de prevenir. Con todo, las ventajas mencionadas antes justifican sobradamente la recomendación realizada por la OMS en su día y el hecho de que la vacuna Sabin haya sido la más utilizada para luchar contra la poliomiélitis, ya que la erradicación de la enfermedad no hubiese sido posible en la mayoría de las regiones del planeta sin su uso. Bastan unos sencillos cálculos para estimar que por cada caso de poliomiélitis post-vacunal que se haya producido a lo largo de la historia de esta vacuna, se habrán logrado prevenir entre 20 y 200 casos, lo que hubiera sido totalmente imposible, salvo en regiones muy concretas, utilizando vacunas inactivadas, como es la vacuna Salk. Puede

afirmarse, sin lugar a dudas, que el objetivo de la erradicación total de la poliomielitis, cada vez más cercano, sólo habrá estado realmente a nuestro alcance gracias al esfuerzo que realizaron en su día los grupos de investigadores que, finalmente, pusieron en nuestras manos las cepas vacunales de VP atenuados, por lo que sus nombres habrán de permanecer, para siempre y con toda justicia, en los anales de nuestra Sociedad.

Vacunación antipoliomielítica en España

En España, las autoridades sanitarias no utilizaron ninguna de estas vacunas hasta 1963, pese al mantenimiento de la grave situación epidémica existente (Tablas 1 y 2) (Figura 2), con una tasa anual de poliomielitis que superó los 2.000 casos entre los años 1959 y 1960 y siendo los niños menores de siete años los más afectados (90%). La primera campaña de vacunación se realizó con la vacuna Sabin y se inició en noviembre de 1963. La decisión la tomó el Dr. D. Jesús García Orcoyen, Director General de Sanidad, a propuesta de D. José Manuel Romay Becaría, Secretario General de Sanidad, quien fue aconsejado y, finalmente, convencido por el Dr. D. Florencio Pérez Gallardo, de la Escuela Nacional de Sanidad, para apoyar tal iniciativa. Se realizó una primera campaña piloto en las provincias de León y Lugo, extendiéndose luego a todo el país. La cobertura de vacunación superó el 90% y se realizó en un tiempo récord, en apenas unos pocos meses. Los resultados fueron excelentes, reduciéndose drásticamente el número de casos de poliomielitis. Así, en 1963 se registraron 1.959 casos, que descendieron a 193 en 1964 y a 70 en 1965 (ver Figura 2 y Tablas 1 y 2). La reducción en la incidencia de la enfermedad fue del 90% tras sólo un año de campaña. A tenor de la tendencia epidémica de los años anteriores, la vacunación libró de la enfermedad a más de 4.000 niños en tan sólo dos años.

Tabla 3. Casos de poliomielitis en España desde 1955 hasta 1963.

Datos de E. Nájera y col. Revista de Sanidad e Higiene Pública, 1975.

Años	Nº casos de poliomielitis paralítica	Nº Defunciones
1955	1.085	117
1956	1.258	158
1957	919	151
1958	2.079	325
1959	2.130	328
1960	1.632	208
1961	1.778	218
1962	1.853	192
1963	1.959	210
Total	14.693	1.907
90%	13.224	1.716

Cabe objetar, sin embargo, que la decisión de combatir la epidemia de poliomielitis mediante campañas de vacunación promovidas y financiadas por los poderes públicos se tomó de forma muy tardía en nuestro país. Si, al igual que en otros países de nuestro entorno geográfico y cultural (Tabla 2), las autoridades españolas hubiesen

utilizado activamente la vacuna Salk desde el año 1956, se hubieran evitado más de 12.000 casos de poliomielitis parálítica y más de 1.600 muertes por esta causa. Estas cifras están calculadas sobre la base de los casos declarados desde 1956 hasta 1963 (Tabla 3) y de una eficacia vacunal del 90%. Puede argumentarse que las condiciones económicas que concurrían en España por aquellos años, unidas a las dudas que surgieron en torno a la seguridad de la vacuna tras el “incidente Cutter”, justificarían ese retraso. Sin embargo, sólo un año después, en 1957, la eficacia y seguridad de la vacuna Salk quedaron sobradamente probadas y, considerando la grave situación epidémica que vivía el país, con miles de niños afectados y centenares de muertos, resulta difícil aceptar las motivaciones económicas que hubiera podido aducir una administración pública que, por poner un ejemplo, se hallaba entonces cercana a concluir la construcción de la basílica del Valle de los Caídos, que fue inaugurada el uno de abril de 1959. Una campaña de vacunación iniciada en 1957 habría evitado más de 10.000 casos de poliomielitis parálítica y más de 1.300 muertes (Tabla 4).

Tabla 4. Casos de poliomielitis en España desde 1958 hasta 1963.

Datos de E. Nájera y col. Revista de Sanidad e Higiene Pública, 1975.

Años	Nº casos Poliomielitis parálítica	Nº Defunciones
1958	2.079	325
1959	2.130	328
1960	1.632	208
1961	1.778	218
1962	1.853	192
1963	1.959	210
Total	11.431	1.481
90%	10.288	1.333

Por lo demás, en 1961 la vacuna Sabin se había administrado ya con total éxito a más de 80 millones de personas en todo el mundo, y a mediados del año anterior la OMS había recomendado claramente su uso masivo en los países que sufrían una situación de epidemia. Aún cuando pueda ser cierto que la producción de la vacuna no satisfacía todavía las necesidades existentes a escala mundial, y que la situación política de España no favorecía que las demandas de su gobierno fuesen a ser atendidas con especial prioridad, lo cierto es que no consta que tales demandas se realizasen en aquel momento, y que, una vez más, esa nueva vacuna tardó casi dos años en llegar a la población española.

En la Tabla 5 podemos observar la reducción de la enfermedad que, hasta 1961, produjeron las políticas de vacunación antipoliomielítica en algunos países del mundo, tanto del bloque occidental como de la esfera de influencia de la URSS. La eficacia vacunal osciló entre un 75 y un 100%, dependiendo de la vacuna utilizada y de la extensión de la campaña, es decir, de la cantidad de población vacunada en cada país. En España, la tasa de incidencia de la poliomielitis parálítica correspondiente al año 1961 fue de 5,84 casos por 100.000 habitantes. En ese año se produjeron 1.778 casos y 218 muertos.

Tabla 5. Situación de la poliomiелitis en el año 1961 en algunos países con vacunación específica establecida.

País	Año inicio vacunación	Tasa por 100.000 habitantes	% Reducción
Canadá	1955	1,03	84
EEUU	1955	0,72	96
Noruega	1955	1,88	75
Nueva Zelanda	1956	8,84	79
Suecia	1956	1,65	78
Finlandia	1956	0,63	96
Islandia	1956	0	100
Holanda	1956	0,71	96
Bulgaria	1957	0,28	98
Checoslovaquia	1957	0	100
Rumania	1957	1,83	96
Reino Unido	1957	1,74	83
Polonia	1958	0,32	98
Irlanda	1958	2,23	76
Alemania Democrática	1959	0,02	99
Hungría	1959	0,28	98

Si bien es cierto que los estudios coste-beneficio en la actuación sanitaria no recibían entonces tanta consideración pública como hoy, merece la pena citar algunas cifras que hablan por sí solas acerca de la extraordinaria rentabilidad económica de la vacunación antipoliomiелítica. En los EEUU, entre 1955 y 1961, se calcula que las campañas de vacunación contra la poliomiелitis ahorraron a la sociedad norteamericana unos 327 millones de dólares en gastos médicos, más otros 6,4 millones en costos indirectos. Estas cifras multiplicaron, aproximadamente, por 70 el coste total del desarrollo de las vacunas Salk y Sabín juntas (alrededor de 5,6 millones de dólares), y cuadruplicaron el coste de las campañas de vacunación realizadas durante esos siete años. **En España, la campaña piloto realizada en 1963 costó 40 millones de pesetas** (alrededor de 240.000 euros actuales, unos 600.000 dólares de la época) y ahorró algo más de **200 millones en gastos médicos directos.**

La erradicación de la poliomiелitis

Disponer de dos vacunas eficaces contra la poliomiелitis permitió realizar una lucha preventiva contra esta enfermedad hasta conseguir su erradicación en diferentes lugares del mundo. Muchos pensaban que ambas

vacunas podían ser utilizadas de forma simultánea, aprovechando su potencial inmunógeno y disminuyendo los riesgos. Otros optaban por una u otra vacuna en base a diversas razones, bien científicas, políticas o económicas.

A mediados de 1960, la vacuna Sabin había desplazado casi totalmente a la Salk en los EEUU, y en la década de los 70 se utilizaba en la mayoría de los países del mundo. En Canadá, todas las vacunas contra la polio, bien la inactivada sola o asociada a DTP, se distribuyeron gratuitamente desde 1955 en una acción concertada por todo el país. Pero a partir de 1962, algunas provincias utilizaron exclusivamente la vacuna Salk (Ontario y Nueva Escocia) y otras cambiaron a la Sabin o alternaron ambas. Entre 1994 y 1997, la vacuna inactivada de polio combinada con DTP sustituyó a la Sabin en todo el país. Dinamarca, Suecia, Islandia, Finlandia y los Países Bajos siempre han utilizado la vacuna Salk, por considerarla más segura. Sin embargo, esta decisión determinó la necesidad de alcanzar y mantener una cobertura de vacunación que llegara a la práctica totalidad de la población, lo que era menos sencillo en ese último país que en los del ámbito escandinavo. Quizá por ello, las autoridades holandesas hubieron de enfrentarse, en 1992, a un brote epidémico serio de poliomiélitis que sucedió en una comunidad de Amish, un grupo social cuyas creencias religiosas obliga a sus miembros a rechazar cualquier vacunación, ya que la vacuna Salk no produce el fenómeno “de rebaño” explicado más arriba. En el resto del mundo, la vacuna oral Sabin ha sido de uso general hasta fechas recientes. La OMS continúa basando su Programa Mundial de Erradicación de la Poliomiélitis en la utilización generalizada de la vacuna Sabin en niños. La utilización de la vacuna inactivada se aconseja en niños con problemas de inmunidad y en adultos en general.

A finales de los años 70 y en la década de los 80, se aumentaron las coberturas de vacunación en todo el mundo, incidiendo especialmente en los países en vías de desarrollo. Aparecieron algunos brotes puntuales entre ciertas poblaciones que no aceptaban ser vacunadas, como el ya mencionado de Holanda y otros que afectaron también a comunidades de Amish en el Medio Oeste de los EE.UU.. En 1985, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) tomó como objetivo erradicar la polio de las Américas, lo que se logró en 1994, siendo el primer continente que erradicó totalmente la enfermedad. En 1988, la Asamblea Mundial de la Salud decidió hacer lo necesario para tratar de lograr la erradicación en todo el mundo para el año 2000. Recibió apoyo económico de la OMS, el CDC, UNICEF y el FRI, así como importantes donaciones de vacuna atenuada de algunos laboratorios productores. En la actualidad, la poliomiélitis es una enfermedad erradicada en las Américas, Europa y Australia, pero aún se producen casos en ciertas zonas de África y Asia.

En España, como se ha dicho más arriba, las campañas de vacunación con la vacuna Sabin se iniciaron en el mes de noviembre de 1963 y tuvieron un efecto drástico e inmediato sobre la incidencia de la enfermedad (Tablas 1 y 2 y Figura 2). Después de un rebrote leve, motivado por un descenso en la cobertura de vacunación, la poliomiélitis desaparece, virtualmente, de España a partir de 1976. Los últimos casos se registraron en 1988, en niños de etnia gitana no vacunados. En el año 2002 y tras documentar exhaustivamente la ausencia de circulación de cepas salvajes de VP en nuestro país, la OMS emitió un certificado de eliminación de la enfermedad a favor de España, con lo que la poliomiélitis parálitica quedó oficialmente erradicada.

La obtención del certificado de eliminación de la poliomiélitis por parte de un país miembro de la OMS exige mantener una vigilancia eficaz que demuestre la ausencia total de casos de poliomiélitis parálitica durante un cierto número de años, aceptándose sólo los que, documentadamente, se deban al virus vacunal. Además, y una vez alcanzada esa meta, el país debe iniciar un programa de vigilancia activa, mucho más complejo, destinado a demostrar que los VP salvajes no circulan ya entre su población ni se encuentran en su medio ambiente. Cuando se ha alcanzado esta segunda meta y se ha obtenido el certificado, el riesgo teórico de sufrir una infección por un VP salvaje es nulo, y los casos asociados a la vacuna viva comienzan a ser casos que, ahora sí, pueden evitarse sin asumir otros riesgos mediante cambios en la política de vacunación. En los últimos años, estos cambios

epidemiológicos, sucedidos merced al uso de la vacuna Sabin durante los últimos 35 años, han hecho que algunos países, entre ellos España, hayan cambiado su política en el sentido de sustituir la vacuna atenuada por la inactivada en sus esquemas de vacunación. No obstante, esta decisión hace especialmente importante mantener una vigilancia muy estrecha sobre la importación de cepas salvajes de VP desde las regiones del planeta en los que aún circulan, al objeto de yugular rápidamente su transmisión y evitar que lleguen hasta las bolsas de población susceptible que, con mucha probabilidad, aparecerán una vez que el “efecto de rebaño” de la vacuna Sabin se haya perdido. En un mundo en el que los viajes internacionales y las migraciones masivas de poblaciones son hechos cotidianos, y en tanto que la erradicación global de la poliomielitis no sea un objetivo cumplido, esas actividades de vigilancia serán las que caracterizarán esta nueva era en la que la poliomielitis parece ya una enfermedad del pasado, una enfermedad olvidada para casi todos, aunque no así, por desgracia, para muchos de los que logramos sobrevivir a su ataque.

EL SÍNDROME POST-POLIO

Historia y epidemiología

El síndrome post-polio (SPP) fue descrito por primera vez en 1875 por Jean Martin Charcot, en un hombre con parálisis que había padecido poliomielitis en su infancia, aunque su hallazgo quedó relegado en el olvido. A finales de los setenta comenzaron a aparecer informes referentes a personas que, tras haberse recuperado de la poliomielitis paralítica contraída muchos años antes, comenzaban a padecer un cansancio excesivo, dolor en músculos y articulaciones y una nueva pérdida de fuerza muscular. La reacción inicial de muchos médicos fue negar la realidad de esos problemas, ya que no había bibliografía sobre cambios neurológicos tardíos en individuos que habían sobrevivido a la poliomielitis que apoyaran esas observaciones. Sin embargo, al pasar el tiempo, el creciente número creciente de personas afectadas logró atraer la atención del sector sanitario hacia el SPP.

A comienzos de los años ochenta se utilizaba ya la expresión 'síndrome post-polio', definido ahora como una afección neurológica que produce un conjunto de síntomas en individuos que muchos años antes se habían recuperado de una poliomielitis paralítica.

El presidente norteamericano Franklin Delano Roosevelt quedó parálítico en 1921, a los 39 años de edad, como consecuencia de una poliomielitis. Apreció que la natación en aguas cálidas fortalecía su musculatura, y en 1926 compró un hotel balneario en el sur de Georgia, convirtiéndolo en una fundación sin ánimo de lucro para la rehabilitación de la poliomielitis. Fue el comienzo del Instituto Warm Springs de Rehabilitación. En dicho instituto se celebró la primera reunión internacional sobre el SPP en 1984, y también la segunda en 1986. En los años posteriores, la investigación básica y clínica sobre los efectos tardíos de la poliomielitis tuvo un fuerte auge.

En 1994, la Academia de Ciencias de Nueva York y el Instituto Nacional de Sanidad organizaron otra reunión internacional y publicaron un número especial de *Annals of the New York Academy of Sciences* con el título “*El síndrome post-poliomielítico: avances relacionados con la patogénesis y el tratamiento*”. Esa reunión declaró el SPP como entidad clínica genuina.

Se estima que el SPP no ocurre en todas las personas que fueron afectadas por la poliomielitis, sino en un 25-85% de ellas, siendo más frecuente en las mujeres y existiendo una relación directa entre el riesgo de padecer

este síndrome y el grado de severidad de las secuelas. El Centro Nacional de Estadística sobre la Salud de los EE.UU. calculó, sobre la base a los datos de una encuesta que realizó en 1987, que había más de 640.000 supervivientes de la poliomielitis en ese país, un número superior al de personas con esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica o lesiones de médula espinal. Se desconoce cuántas personas padecen el SPP, pero calculando una incidencia media del 40%, la cifra rondaría las 250.000.

En el año 2002, el Instituto de Salud Carlos III del Ministerio de Sanidad de España elaboró un informe sobre el SPP, su situación en España y las posibles líneas de actuación a seguir. Partiendo de los datos del IMSERSO sobre personas con minusvalía por secuelas postpoliomielíticas, y calculando que una incidencia del 25 al 85%, el informe estimó una población de afectados por el SPP entre 10.662 y 36.253 personas. Este sería, en todo caso, un intervalo de mínimos, ya que no todas las personas en riesgo se hallan incluidas en los registros del IMSERSO.

Curso de la enfermedad

El SPP es una enfermedad neurológica rara, incluida dentro del grupo de las enfermedades de la motoneurona secundarias a una infección, que aparece exclusivamente en pacientes que sufrieron una poliomielitis entre 30 y 40 años antes de su inicio. Sus síntomas típicos incluyen fatiga, debilidad muscular progresiva con pérdida de función y dolor. Con mayor o menor frecuencia, aparecen otros síntomas y signos, como atrofia de las extremidades, de la musculatura de inervación bulbar y de los músculos respiratorios; fatigabilidad muscular y disminución de la resistencia al esfuerzo; dolores articulares y musculares (artromialgias) y debilitación del estado general (astenia). También puede aparecer dificultad para tragar, problemas respiratorios, alteraciones del habla y síntomas de tipo psicológico, como ansiedad, depresión, insomnio y alteraciones en la capacidad de concentración y en la memoria.

En función de la sintomatología y de su grado, el SPP puede llegar a afectar la capacidad del paciente para realizar las actividades cotidianas y las relativas a su trabajo, provocando, incluso, la incapacidad laboral y haciendo necesaria la asistencia de terceras personas para el desarrollo normal de la vida diaria. Generalmente, el SPP no entraña riesgo para la vida, salvo en aquellos pacientes que lleguen a experimentar un deterioro agudo de la función respiratoria.

Fisiopatología del SPP

Una característica distintiva de los VP es su predilección por las neuronas que controlan los músculos. Las neuronas motoras están constituidas por un soma celular que se aloja en el asta anterior de la médula y un eje alargado, o axón, que se extiende hasta los músculos. Cerca del extremo de cada axón emergen ramificaciones o brotes, llamadas dendritas, que se dirigen hacia las diferentes células musculares. En la interfaz neuromuscular, o sinapsis, las terminaciones del axón liberan acetilcolina, un neurotransmisor que provoca la contracción de las fibras musculares. Se llama unidad motora al conjunto de una neurona motora y el grupo de células musculares que activa.

El VP invade las neuronas motoras sin dañar las neuronas adyacentes que controlan las funciones de la sensibilidad, intestinos, vejiga y aparato genital. Hasta que, hace pocos años, se identificó la presencia de receptores en la interfaz neuromuscular, se desconocía la razón de semejante conducta. Estos receptores permiten la entrada de los VP en el axón, para que luego se desplacen hasta el soma neuronal en el asta anterior de la médula. Durante la poliomielitis aguda, los VP infectan más del 95 por ciento de las neuronas motoras de la

médula y muchas otras células del cerebro. Muchas neuronas infectadas mueren, pero otras consiguen sobrevivir a la infección. Así, los axones de las neuronas motoras que sobreviven desarrollan nuevas prolongaciones hacia las fibras musculares en respuesta a un estímulo desconocido, de forma que las nuevas dendritas reinervan las fibras musculares que habían quedado desasistidas por la muerte de las neuronas motoras infectadas, en un intento del organismo por mantener vivas y activas el mayor número posible de las que quedaron sin inervación. Se estima que una neurona motora que, en un principio, inervaba 1000 células musculares, puede acabar dando asistencia a entre 5.000-10.000 células, creando una unidad motora gigante. Así, con unas pocas de esas “superneuronas” motoras se realiza el trabajo de muchas. Otra estrategia que sigue el organismo para paliar la afectación causada por los VP consiste en aumentar el tamaño de las células musculares, lo que se favorece con el ejercicio físico. Ambas adaptaciones (aumento del tamaño de las células musculares y aparición de dendritas nuevas) son tan eficaces que se puede perder hasta un 50% de las neuronas motoras sin que se aprecie una merma aparente en la función muscular.

Pero estas adaptaciones no son estáticas ni permanentes. Después de la recuperación de la poliomielitis aguda se asiste a un proceso de remodelación de las unidades motoras, con degeneración de los extremos de los axones (pérdida de viejas dendritas) y reinervación contemporánea (aparición de nuevas dendritas). Ese proceso hace que las unidades motoras mantengan la función muscular en un estado de equilibrio dinámico. Cuando se altera ese equilibrio, reaparece la debilidad y, ocasionalmente, la parálisis.

A comienzos de los años ochenta, algunos investigadores propusieron que el SPP involucraba una degeneración lenta de las dendritas que inervan las fibras musculares. Las pruebas diagnósticas indicaban que el funcionamiento de las neuronas motoras empeoraba progresivamente con el paso de los años en las personas que habían sobrevivido a la poliomielitis. En los últimos años, otros investigadores han propuesto, después de examinar los resultados de las biopsias musculares y de los estudios electromiográficos (EMG), la existencia de dos tipos de desintegración de las neuronas motoras: una progresiva y otra fluctuante. La lesión progresiva ocurriría cuando se suspende la regeneración normal de las dendritas, lo que produciría una debilidad muscular progresiva e irreversible. La lesión fluctuante podría estar ocasionada por una síntesis o liberación defectuosa de la acetilcolina en las sinapsis. Algunos autores han demostrado que el estado de debilidad muscular y de cansancio mejora en algunos pacientes con la administración de fármacos que potencian la eficacia de la acetilcolina.

Algunos autores señalan también la importancia del proceso normal de envejecimiento que, por sí solo, causa una disminución del número de neuronas con la consiguiente debilidad muscular. Pero esta pérdida no sucede antes de los 60 años. Puesto que los pacientes que sobreviven a la polio tienen un número bastante reducido de neuronas motoras, bastaría la pérdida de unas cuantas unidades motoras operativas para provocar una merma desproporcionada de función muscular. Con todo, el agotamiento de las neuronas motoras derivado de la edad quizá no constituya un factor determinante en el SPP, ya que no se ha podido demostrar una correlación positiva entre el comienzo de una nueva pérdida de fuerza muscular y la edad cronológica. Por el contrario, la longitud del intervalo entre el comienzo de la poliomielitis y el inicio de los nuevos síntomas sí parece una variable determinante.

El sistema inmunológico y el SPP

Aunque la degeneración de las dendritas puede explicar la aparición de la nueva debilidad muscular y del cansancio, la causa principal de la degeneración sigue siendo desconocida. Cuando se trata de explicar en detalle

en qué consiste ese fenómeno, tan solo encontramos, sin embargo, una vaga referencia a un supuesto “estrés fisiológico de la neurona motora” que nadie es capaz de concretarnos más. En buena medida, es esta vaguedad en la descripción del mecanismo de denervación de las fibras musculares la responsable de que el SPP continúe siendo, más de veinte años después de su descripción, una entidad clínica polémica.

Pero además, el SPP es algo mucho más complejo que un mero trastorno motor. Otros síntomas clínicos como la fatiga generalizada, el dolor, el insomnio, las dificultades para la concentración en la actividad intelectual o la depresión, están presentes en muchos pacientes con SPP y llegan a ser tan importantes para ellos como la pérdida de potencia muscular, sin que ninguno pueda explicarse mediante la hipótesis anterior. Estamos, pues, ante un modelo fisiopatogénico que no define completamente todos sus elementos y que, además, no da explicación para todas las observaciones, por lo que dista mucho de ser un modelo completo.

Desde hace algún tiempo, se especula sobre un posible origen autoinmune para el SPP, por las semejanzas clínicas encontradas con otras enfermedades neurológicas que, como la esclerosis múltiple (EM) o la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), son, muy probablemente, enfermedades autoinmunes que afectan al sistema nervioso. Así, se ha aplicado a algunos pacientes tratamientos experimentales con compuestos capaces de incidir sobre la regulación del sistema inmunológico, como son la prednisona o el interferón alfa. Aún cuando pudo apreciarse algún efecto positivo en dichos tratamientos, nadie aportó datos que explicasen, o al menos sugiriesen, porqué la administración de esos compuestos inmunomoduladores inducía cierta mejoría en los síntomas. Pero en los últimos tres años, un grupo de investigadores del Instituto Carolino de Estocolmo ha aportado datos objetivos que indican que podría existir, en efecto, un componente de autoinmunidad en la fisiopatogenia del SPP. Estos datos consisten en el hallazgo de células del sistema inmunológico, residentes en el interior de ese compartimento estanco de nuestro organismo que es el sistema nervioso, que producen y liberan determinadas citocinas involucradas en la respuesta inflamatoria, principalmente las conocidas como interleucina 4 (IL-4) y factor alfa de necrosis tumoral (TNF-alfa). El hallazgo se produjo al estudiar células presentes en el líquido cefalorraquídeo (LCR) extraído de pacientes con SPP, y estuvo ausente en las muestras de LCR tomadas de otros pacientes a los que se les extrajo la misma muestra por motivos ajenos a cualquiera que tuviese que ver con problemas inflamatorios. Además, se observaron los mismos hallazgos en pacientes aquejados de EM que se incluyeron como “controles positivos”, lo que validó la metodología utilizada para obtener los resultados. Es interesante resaltar que, a diferencia de lo que sucedió en los pacientes con EM, la presencia de células liberadoras de IL-4 y TNF-alfa en los aquejados de SSP sólo se observó en el LCR, no así en la sangre. Esto quiere decir que la liberación de citocinas mediadoras de la inflamación en los pacientes con SPP sólo sucede en el ámbito cerrado del sistema nervioso, en tanto que en la EM se trata, como se conoce bien, de un fenómeno más amplio. En otras palabras, a diferencia de lo que sucede en la EM, el posible fenómeno de autoinmunidad asociado al SPP sería un fenómeno local, restringido al sistema nervioso y ausente en otros compartimentos del organismo. En un trabajo posterior, estos hallazgos se confirmaron plenamente en otros pacientes con SPP, ampliándose el número de citocinas mediadoras de la inflamación detectadas.

El hecho de que exista una producción permanente de citocinas mediadoras de la inflamación en el interior del sistema nervioso es, necesariamente, reflejo de algún grado de activación permanente de la respuesta inmunológica en algún lugar del mismo, lo que es característico de los trastornos relacionados con la autoinmunidad. Si los objetivos de las células que esas citocinas estimulen estuviesen presentes en las dendritas de las neuronas motoras supervivientes, habríamos encontrado un mecanismo para explicar mejor el fenómeno de la denervación de las fibras musculares, lo que vendría a respaldar el modelo fisiopatogénico propuesto para la pérdida progresiva de potencia muscular en el SPP. Pero, además, sabemos que algunas de las citocinas detectadas, como es el caso del TNF-alfa, juegan también algún papel en cuestiones como la regulación del

sueño y otras funciones del sistema nervioso que nada tienen que ver con la función motora, y por eso la hipótesis autoinmune en el SPP resulta especialmente atractiva. Sin embargo, aún no existe ninguna información que revele detalles sobre los efectos reales que esas citocinas puedan ejercer en los pacientes aquejados de SPP, por lo que habrá que aguardar a conocer lo que las investigaciones que se realicen en el futuro puedan enseñarnos.

Las infecciones son, con frecuencia, los factores desencadenantes de la autoinmunidad. El virus del sarampión, el de la rubéola y los alfa-herpesvirus (virus del herpes simple y virus de la varicela) se han relacionado consistentemente con la EM. El virus de la parotiditis y ciertos enterovirus (grupo al que pertenecen los virus de la poliomielitis) podrían estar involucrados en la *diabetes mellitus*, una enfermedad que responde a la destrucción de las células pancreáticas productoras de insulina por causa del sistema inmunológico. En todos estos casos, los virus correspondientes disparan el proceso durante la infección aguda, y este continúa después sin necesidad de que el agente infeccioso esté ya presente. En el caso del SPP, cabe la posibilidad de que el poliovirus que produjo la parálisis persista en el sistema nervioso durante años, si bien en un estado en el que sus acciones son muy limitadas, pero todo indica que esa persistencia no debe ser frecuente y que los fenómenos de autoinmunidad no dependerían de ella.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y se basa en los antecedentes de poliomielitis, en el examen neurológico y en una serie de pruebas complementarias encaminadas a descartar otras posibles causas de enfermedad (diagnóstico diferencial). Se debe evaluar, además, la pérdida de fuerza del paciente a lo largo del tiempo. La resonancia magnética nuclear, el estudio de tejidos obtenidos por biopsia muscular (operación que consiste en extirpar en el individuo vivo un fragmento de tejido con objeto de someterlo a examen microscópico), los estudios electrofisiológicos y el análisis del LCR son técnicas complementarias que pueden aportar datos, pero que no son, en general, necesarias para establecer el diagnóstico.

Tratamiento y prevención

No existe tratamiento curativo para el SPP. Ciertos medicamentos parecen poder revertir la debilidad y la fatiga muscular en algunos pacientes, pero su eficacia no ha podido ser suficientemente demostrada. Un programa especial de ejercicios puede contribuir a aumentar la fuerza y mejorar el funcionamiento de los músculos, pero un ejercicio excesivo puede ser, también, muy contraproducente. No hay, en general, acuerdo sobre el papel que pueda tener la fisioterapia rehabilitadora en el tratamiento del SPP. Como alternativa a los tratamientos convencionales, el uso de imanes puede ser eficaz para el tratamiento del dolor que se asocia con frecuencia al SPP. Además, el tratamiento de otras enfermedades asociadas, como es la artritis, puede ayudar a reducir ciertos síntomas.

Por el momento, no se han encontrado medidas específicas de prevención y se está experimentando con distintos fármacos neurotransmisores e inmunomoduladores. Se recomienda que los pacientes que hayan padecido poliomielitis parálitica en el pasado lleven un régimen de vida especial, practicando ejercicio moderado y siguiendo una dieta equilibrada, y que se sometan a controles médicos periódicos, aún cuando no presenten síntomas.

ALGUNAS OBSERVACIONES COMPLEMENTARIAS

- Quienes han sobrevivido a la poliomielitis saben de sacrificios y también de triunfos. El comienzo repentino de la parálisis, la recuperación como resultado de una gran fuerza de voluntad y, por último, el intento de llevar una vida activa y productiva con el convencimiento de que la enfermedad quedó atrás.
- Los individuos que se han recuperado de una poliomielitis parálitica tienen por término medio una formación más sólida que la población general. Aceptan la responsabilidad del matrimonio y de sacar adelante una familia en la misma medida que las personas que no sufren ningún tipo de discapacidad. También su tasa de empleo es unas cuatro veces más alta que la de otras personas con otro tipo de discapacidades.
- La poliomielitis ha ejercido un efecto profundo sobre la medicina. Tras años de esfuerzos, el desarrollo de las vacunas antipoliomielíticas supuso un notable avance. Arrastró a muchos estadounidenses a participar activamente en la lucha contra la enfermedad, primero en campañas para recabar fondos y después en el ofrecimiento voluntario para que sus hijos participaran en las pruebas de la vacuna Salk en 1954. Del impulso dado a la investigación sobre la poliomielitis se beneficiaron otros hallazgos que, desde entonces, han revolucionado los campos de la virología y la inmunología.
- La epidemia de poliomielitis aceleró el desarrollo de la medicina de rehabilitación. A diferencia del enfoque tradicional, centrado en la curación y recuperación de los órganos afectados por la enfermedad, la medicina de rehabilitación se preocupa de la reconstrucción de las funciones del organismo y del aprendizaje de las habilidades necesarias para tener una vida independiente. Los principios que se desarrollaron hace décadas para el tratamiento de los pacientes poliomielíticos se aprovechan ahora para rehabilitar a las personas que sufren lesiones medulares o cerebrales, accidentes cerebrovasculares o enfermedades degenerativas.
- La unidad de cuidados intensivos es otro de los legados de la era epidémica de la poliomielitis. La necesidad de asistir a los numerosos pacientes que requerían respiración asistida hizo que se agruparan los pulmones de acero en salas especiales, al objeto de que pudieran vigilarse por personal especializado. Surgieron, además, centros regionales de respiración asistida para tratar a los enfermos más graves. Algunos de estos centros prestan hoy ayuda a personas con lesiones medulares.
- El dinero con que se crearon esos centros de respiración asistida en los Estados Unidos provino, en un comienzo, de la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil, que posteriormente dio lugar a las campañas populares conocidas como "March of Dimes". Durante un tiempo, esa batalla reveló las mejores cualidades del pueblo: vecinos que llevaban alimentos a las familias que permanecían en cuarentena encerradas en sus casas, clubes juveniles que organizaban colectas para ayudar a sus compañeros hospitalizados, y asociaciones de mujeres que adoptaban para su cuidado salas de hospitales dedicadas a pacientes poliomielíticos.
- Hasta finales de 1963, los poderes públicos no adoptaron ninguna medida eficaz para prevenir la poliomielitis en España. Durante la época epidémica y en los años que siguieron, tampoco se ofreció ayuda estatal a las víctimas de la poliomielitis, ni para su rehabilitación, ni en forma de ayudas sociales. De haberse comenzado las campañas de vacunación unos años antes, por ejemplo en 1957, se hubieran evitado más de 10.000 casos de poliomielitis parálitica y cerca de 1.500 muertos, niños en su mayoría. Además, se hubiesen prevenido unos 4.000 casos de SPP entre los supervivientes.

- Hay que reconocer, por último, el esfuerzo y el tesón de los profesionales de la Salud Pública que, finalmente, lograron convencer a las autoridades españolas de la necesidad de vacunar, y que llevaron adelante, con sus propias manos, la primera campaña de vacunación antipoliomielítica en España. Para los autores de este artículo, que, años después, nos formamos como profesionales con las enseñanzas de algunos de ellos, tal reconocimiento se nos hace tan grato como merecido. Algunos miles de ciudadanos les deben haber vivido su vida sin la servidumbre que impone esta trágica enfermedad; algunos cientos les deben, simplemente, la vida. Y todos les debemos el haber puesto la primera piedra para la erradicación de la poliomielitis en nuestro país, un hito reciente al que, paradójicamente, nuestra sociedad ha prestado una atención muy escasa. Una vez más, la ignorancia ha sido la aliada del olvido, pero nosotros deseamos hacer constar aquí nuestro recuerdo para los Dres Florencio Pérez Gallardo, Enrique Nájera Morrondo, Luis Valenciano Clavel y Rafael Nájera Morrondo, entonces de la Escuela Nacional de Sanidad y, luego, del que hoy conocemos como Instituto de Salud Carlos III. Ellos saben bien porqué.

RESUMEN

1. La poliomielitis parálitica es una enfermedad aguda ocasionada por la infección con alguno de los tres tipos de virus de la poliomielitis (VP).
2. La enfermedad nunca se cura totalmente, quedan secuelas más o menos incapacitantes.
3. La rehabilitación en la convalecencia y en los años siguientes reduce las secuelas. Dependiendo de la gravedad de estas y del grado de la recuperación, se puede llegar a tener una vida normal.
4. El Síndrome Post-Polio (SPP) es una enfermedad neurológica secundaria a la poliomielitis que aparece exclusivamente en pacientes que fueron infectados por VP entre 30 y 40 años antes del comienzo de la enfermedad.
5. El SPP se caracteriza por debilidad muscular progresiva de comienzo reciente y fatigabilidad, disminución de la resistencia al esfuerzo, artromialgias y astenia. También puede aparecer atrofia de las extremidades, debilitamiento de la musculatura de inervación bulbar y de los músculos respiratorios, dificultad para tragar, problemas respiratorios, alteraciones del habla y síntomas de tipo psicológico como ansiedad, depresión, insomnio y alteraciones en la capacidad de concentración y en la memoria.
6. El SPP es más grave cuanto más lo fue la poliomielitis sufrida y mayor la recuperación.
7. El SPP afecta en mayor medida a mujeres, quizá debido al sobreesfuerzo físico ligado a la realización de las tareas domésticas y al cuidado de los hijos y, en muchos casos, al desarrollo paralelo de una actividad profesional añadida.
8. El SPP conlleva una gran limitación que puede incapacitar, en mayor o menor medida, para realizar las actividades profesionales y cotidianas, provocando, incluso, la incapacidad laboral y la necesidad de asistencia de terceras personas para el desarrollo normal de la vida diaria.
9. Por el momento, el SPP no tiene cura.
10. La poliomielitis se previene con más de un 95% de eficacia con dos tipos de vacunas específicas, virus inactivado (Salk) desde 1955 y virus atenuado (Sabin) desde 1957.
11. Las vacunas previenen la poliomielitis y, por tanto, el SPP.
12. En España, existía epidemia de poliomielitis desde los años 1940, siendo los años 1957 hasta 1963 los de mayor gravedad.
13. La vacuna Salk estuvo disponible en España en 1955.
14. En 1960, la OMS aconsejó la vacunación general de niños en países con epidemia de poliomielitis con vacuna atenuada, por la facilidad de administración y la alta eficacia.
15. Sólo se necesita una única dosis de vacuna Sabin para proteger al individuo contra la poliomielitis, aunque su máxima eficacia se obtiene administrando tres dosis separadas por cortos espacios de tiempo.
16. En 1961, la vacuna Sabin se había administrado a más de 80 millones de personas en distintos países, reduciéndose la incidencia de la enfermedad entre un 75 y un 100%, dependiendo de la cobertura de vacunación alcanzada.

17. En España, la primera campaña de vacunación comenzó a finales de 1963.
18. Un año después, en 1964, la incidencia de la poliomiélitis descendió en España en un 88%.
19. Si la vacunación en España hubiera comenzado en 1957, se hubieran evitado más de 10.000 casos de poliomiélitis parálítica y cerca de 1.500 muertos, niños en su gran mayoría, así como prevenido unos 4.000 casos de SPP en la actualidad.
20. A día de hoy, la poliomiélitis se ha erradicado totalmente de tres continentes. Sólo siguen produciéndose casos en zonas concretas de África y Asia. La erradicación total de la poliomiélitis en el Mundo es un objetivo alcanzable.

Bibliografía

1. Vacuna Salk. Licencia. JAMA, 1955, vol.158 nº14.
2. La historia de la vacuna contra la poliomiélitis de SALK. M. Beddow Bayly, y col. Libro 1956 (BALLENA, 2000).
3. Sabin A.B.: Properties and behavior of orally administered attenuated poliovirus vaccine. Journal of the American Medical Association 1957; 164.
4. Epidemiología de la poliomiélitis en España. Aislamiento de los virus poliomiélicos y otros enterovirus. Pérez Gallardo F. Revista de Sanidad e Higiene Publica 1962; 36:605.
5. Epidemiología de la poliomiélitis en España. Encuesta serológica para la determinación de los anticuerpos antipoliomiélicos en la población española. Pérez Gallardo F. Revista de Sanidad e Higiene Publica 1962; 36: 501.
6. Epidemiología de la poliomiélitis en España. Estudio de los casos y defunciones por poliomiélitis notificados mediante la ficha epidemiológica en el quinquenio 1955-1959. Pérez Gallardo F y col. Revista de Sanidad e Higiene Publica 1962; 36:374.
7. Epidemiología de la poliomiélitis en España. Estudio de la morbilidad y mortalidad durante los años 1931-1933 y 1940-1962. Pérez Gallardo F y col. Revista de Sanidad e Higiene Publica 1963; 36:605.
8. Estudios virológicos efectuados en relación con la campaña piloto de vacunación antipoliomiélica por vía oral con vacuna Sabin. Pérez Gallardo F y col. Revista de Sanidad e Higiene Publica 1964; 38:502.
9. Campaña piloto de vacunación antipoliomiélica por vía oral. Pérez Gallardo F y col. Revista de Sanidad e Higiene Pública 1964; 38:443.
10. Resultados de la Campaña nacional de vacunación antipoliomiélica en España. Pérez Gallardo F y col. Revista de Sanidad e Higiene Publica 1965; 10-11-12:537.
11. Estudio epidemiológico y virológico de la poliomiélitis en España durante el quinquenio 1964-1968. Valenciano L. y col. Revista de Sanidad e Higiene Publica 1969; 78: 517.
12. Análisis epidemiológico de la situación actual de la poliomiélitis en España. Nájera E y col. Revista de Sanidad e Higiene Publica 1975; 49:953.
13. Dirt and Disease: Polio Before FDR. Naomi Rogers, New Brunswick, NJ: Rutgers University Press, 1990), p. 12 incidence, (New York State, 1916).
14. "Do Something! Do Anything! Poliomyelitis in Canada, 1927-1962. Christopher J. Ruddy, PhD Thesis, University of Toronto, 1995, p. 395.
15. Randy Engel. El McHugh Chronicles. 1997.
16. 'Post-Polio Syndrome; A New Challenge for the Survivors of Polio', CD-ROM publicado por Bioscience Communications, Nueva York, 1997.
17. 'Managing Post-Polio; A Guide to Living Well with Post-Polio Syndrome'. Dirigido por Lauro S. Halstead. NRH Press y ABI Professional Publications, Falls Church; Va. 1998.
18. Florencio Pérez Gallardo, a corazón abierto. Un sanitario con mayúsculas. Silvia Churrua. Diario Médico (18-X-2001).

19. Un impulso modernizador para la sanidad. Ismael Sanchez. Diario Médico (03-III-2003).
 20. Vacuna de poliomielitis oral versus vacuna inactivada. Evolución histórica de la poliomielitis en España. Isabel Pachón del Amo. 1er Congreso de la Asociación Española de Vacunología. (23/11/2001).
 21. Grachev VP. Long-term use of oral poliovirus vaccine from Sabin strains in the Soviet Union. *Reviews in Infectious Diseases* 1984; 6:531.
 22. Halstad L.S. Post-Polio Síndrome. *Scientific American* 1998; 278:36.
 23. Conferencia Internacional sobre el Síndrome Post-Polio 2000. Fundación March of Dimes.
 24. Informe de situación sobre el Síndrome Post-Polio: Revisión de la literatura, situación en España y posibles líneas de actuación. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad. Junio 2002.
 25. Polio y Síndrome post-polio. Aventis-Pasteur. www.aventis-pasteur-arg.com/enfermedad_poliomielitis_12.htm. Actualizado 2002.
 26. El Síndrome de la Post-poliomielitis. Publicación de NIH 00-4030, NINDS. Febrero 2002. Actualización última: 03-12- 2004.
 27. Dinsmore ST et al. A double blind, placebo-controlled trial of high-dose prednisone for the treatment of post-poliomyelitis syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995; 753:303.
 28. Dalakas MC et al. Recombinant I₂ interferon in a pilot trial of patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Archives of Neurology* 1986; 43:933.
 29. González H et al. Prior poliomyelitis-evidence of cytokine production in the central nervous system. *Journal of Neurological Sciences* 2002; 205:9.
 30. González H et al. Prior poliomyelitis-IVIg treatment reduces proinflammatory cytokine production. *Journal of Neuroimmunology* 2004; 150:139.
-