

COLABORACIÓN ESPECIAL**LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS SOBRE
LA POLIOMIELITIS EN ESPAÑA ANTES DE LA VACUNACIÓN****J Ferran Martínez Navarro**

Profesor Emérito de la Escuela nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III

RESUMEN

La erradicación de la poliomielitis en España es uno de los hitos sanitarios más importantes del siglo XX, no solo para la salud pública sino también por el efecto que su conocimiento científico tuvo en el ámbito médico de nuestro país. El conocimiento de la literatura internacional por nuestros epidemiólogos y virologos fue importante, como reflejan los estudios de los brotes epidémicos, los estudios virológicos y, lógicamente, los estudios clínicos. Para la salud pública representó, a lo largo de todo el siglo XX, un esfuerzo orientado a tomar decisiones basadas en el conocimiento científico. Para la epidemiología representó la aplicación de nuevas formas de trabajo y, por tanto, su modernización.

Palabras clave: Poliovirus. Poliomielitis. Vacuna antipolio oral. Vacuna antipolio de virus inactivados.

ABSTRACT**Epidemiological Studies on the
Poliomyelitis in Spain before the
Vaccination**

The eradication of polio in Spain is one of the most important health milestones of the twentieth century, not only for public health but also for the effect it had on scientific knowledge in our country, in the medical field. Knowledge of international literature by our epidemiologists and virologists, was important, as reflected in the studies of outbreaks, virological studies and clinical studies. For public health represented, throughout the twentieth century, an effort geared to make decisions based on scientific knowledge. For epidemiology represented the application of new ways of working and, therefore, its modernization.

Key words: Poliovirus. Poliomyelitis. Polio vaccine, oral. Poliovirus vaccine, inactivated. Polio eradication.

INTRODUCCIÓN

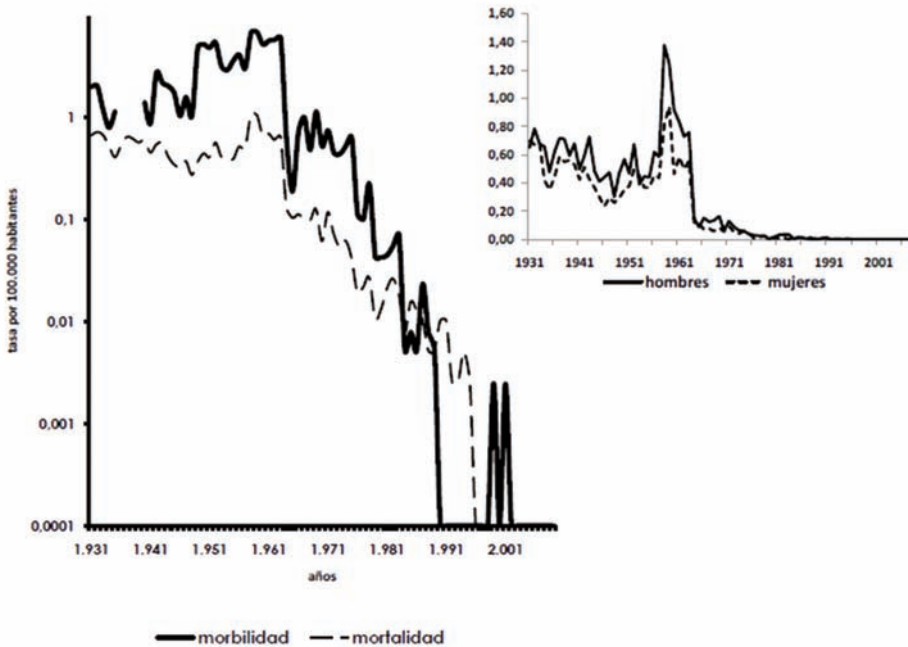
La existencia de casos de poliomielitis es muy antigua, como se sabe, pero fue a finales del siglo XIX y principios del XX cuando la incidencia de la enfermedad se incrementó en los Estados Unidos, Suecia, Reino Unido, Francia, etcétera, sobretodo por la aparición de importantes brotes epidémicos¹. El hecho de que el incremento de la enfermedad en los países industrializados se produjera en el momento de su expansión urbana generó una diferenciación espacial en la incidencia de la enfermedad no solo en el interior de las ciudades sino de éstas respecto al medio rural, evidenciando su carácter de enfermedad emergente. El incremento de las infecciones, con la subsiguiente aparición de casos paralíticos, dio visibilidad al problema social de la invalidez asociada a la enfermedad, a pesar de que este cuadro clínico so-

lo representaba el 0,1% de las infecciones, del 4 al 8% eran casos abortivos y el 95% asintomáticos.

En España, en este mismo período, se presentaron brotes de poliomielitis, si bien la mayoría de ellos coincidieron con movimientos epidémicos de mayor difusión espacial. Brotes los hubo en Valls (1896), en Castilla y León (1908 -11 y 1916), en el País Valenciano² (1908-13), en Manzanares, Ciudad Real, Huesca, Fraga, Barcelona, Mataró y Reus (1917), observándose un comportamiento temporoespacial. Pero la principal documentación disponible corresponde a los años 1929 a 1960, cuando se investigaron y publicaron los brotes acontecidos en Madrid, Cantabria, Mallorca, Andalucía y otros.

En España, la poliomielitis tuvo, al igual que en otros países europeos, un compor-

Figura 1
Poliomielitis. España. Tasas de Morbilidad y Mortalidad. (a) La mortalidad incluye las defunciones por efectos tardíos de la poliomielitis; (b) tasa de mortalidad por sexo



tamiento emergente. La morbilidad y la mortalidad fueron bajas, con una tendencia ascendente y la presentación de ciclos cada 2 a 3 años, de rápida difusión y afectando a amplios territorios. Las tasas de incidencia más elevadas se manifestaron en la década de los años cincuenta, presentando el año 1958 los valores más elevados (tasa de incidencia de 6,9 y de mortalidad de 1,07 por 100.000 habitantes, respectivamente). La introducción de la Campaña de Vacunación en 1964 produjo un descenso acusado de la morbilidad (0,19 por 100.000 habitantes) y de la mortalidad (0,13 por 100.000 habitantes). A partir de 1988 no se han presentado más casos. La evolución de la mortalidad no presentó variaciones respecto a la morbilidad total o específica por grupos de edad, siendo el más afectado el de los menores de 4 años (figura 1).

Mayor información aportan los estudios de brotes y los informes acerca de la poliomielitis, básicos para conocer la situación de esta enfermedad en un periodo sobre el que se dispone de escasa información epidemiológica. En el período 1929 -60 el patrón epidemiológico de la poliomielitis se caracterizaba por:

- Una tendencia creciente, con ciclos de 3 a 4 años aproximadamente y estacionalidad estio-otoñal.

- Rápida difusión espacial y presentación de brotes de ámbito supramunicipal: Mallorca³ (1927: 30 casos; 1932: 76 casos), Madrid⁴ (1929: 315 casos), Cantabria^{5,6} (1930: 122 casos; 1938: 48; 1950: 91 casos), Barcelona⁷ (1956: 157 casos). Albadalejo¹ estudió para el conjunto del estado los movimientos espaciales en el período 1931-34 y González Rodríguez y Bosch Marín⁸, los correspondientes a la epidemia de 1952.

- Mayor número de casos en los barrios periféricos y deprimidos de las ciudades (Durich, 1934).

- Entre el 85 y 90% de los casos se daban en menores de 4 años. El rango de edad era más amplio en las ciudades que en el medio rural.

- La tasa de secuelas era elevada (en la epidemia de Mallorca, el 57% de los casos presentó algún tipo de discapacidad). Y la tasa de letalidad era variable (14% en Mallorca³, y entre 6 al 10% para el conjunto de España, según Albadalejo). La variabilidad de los datos está en función a la inclusión de los casos abortivos y no solo de los paralíticos.

- Disponibilidad limitada de recursos terapéuticos (suero de convaleciente, urotropina, genestricina, etc)⁹.

Nuestro propósito es estudiar, a partir de las publicaciones españolas, la evolución del conocimiento de la poliomielitis en España, tomando como referencia el marco internacional.

MATERIAL Y MÉTODO

Las series temporales de morbilidad y mortalidad en España están disponibles desde el año 1931. Aunque la poliomielitis es de declaración obligatoria desde 1916, el registro de los casos declarados fue deficiente, no existiendo datos a nivel del estado hasta que la aprobación del Decreto de Estadística Sanitaria (1930) y la subsiguiente reordenación de la sección correspondiente de la Dirección General de Sanidad hizo posible contar con un aparato estadístico eficaz y estable. Ambas series, morbilidad y mortalidad están disponibles a partir de 1931. El Instituto Nacional de Estadística en aplicación de los Convenios Internacionales, incluyó en el Movimiento Natural de la Población la poliomielitis y polioencefalitis aguda [(4^a y 5^a revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE)]. Las posteriores revisiones de la CIE mantuvo la denominación de poliomielitis aguda (6^a y 7^a revisión) y, a par-

tir de la 8ª revisión, poliomielitis y otras enfermedades debidas a enterovirus. La presentación de los datos se hizo por sexo y grupo de edad.

A los efectos de este trabajo, la información de mayor interés procede de la publicación de informes de brotes epidémicos, revisiones sobre la poliomielitis y estudios de laboratorio (etiología y seroepidemiología). Su recopilación contribuye a conocer la evolución de la poliomielitis en España, y tiene como valor añadido su contribución al desarrollo del pensamiento epidemiológico y de las medidas de control a aplicar. Estos estudios fueron publicados principalmente por la Dirección General de Sanidad en la Revista de Sanidad e Higiene Pública, en la Memoria de la Brigada Epidemiológica Central (1930, posiblemente el único año que se publicó), en los folletos de divulgación sanitaria de la Dirección General de Sanidad y en ponencias y comunicaciones en congresos y reuniones de sociedades científicas. Son textos que muestran ese interés por poder explicar, a veces corroborar, si las observaciones realizadas en los estudios en el terreno o en el laboratorio explicaban la situación de la enfermedad y sus hipótesis

LA CONSTRUCCIÓN CIENTÍFICA DE LA POLIOMIELITIS

Los siglos XVIII y XIX fueron momentos de cambio y transformación de la ciencia y de la medicina. La nueva forma de observar la enfermedad, a finales del siglo XVIII, correspondió al concepto moderno de entidad clínica¹⁰, y por tanto el fin del paradigma hipocrático de enfermedad, al considerar que (a) el signo clínico es un dato observable, objetivo, relacionado con la lesión; (b) la enfermedad es un proceso diacrónico observable a través de la evolución temporo-espacial de las lesiones en el cuerpo humano; y (c) homogeneiza los criterios de observación, buscando la especificidad del conjunto de signos y síntomas, concretados en el diagnóstico y pronóstico

de la enfermedad, condición necesaria para poder establecer no sólo la especificidad clínica sino también la etiológica, inmunológica, epidemiológica y terapéutica. En el siglo XIX este cambio llevó al descubrimiento de nuevas entidades nosológicas, así como al uso de la experimentación analítica para confirmar las hipótesis científicas. La aplicación de estas reglas se concretó en la delimitación de campo de lo que se acepta como conocimiento. El desarrollo del método experimental de Claude Bernard y su aplicación a la investigación microbiológica por Koch llevó a este último a formular sus Postulados sobre la etiología microbiana de la enfermedad. Todo ello hizo posible la formulación de la Teoría del Contagio.

Como vemos, la dificultad de este proceso fue que, a finales del siglo XIX, el conocimiento de la enfermedad infecciosa era incipiente. Los estudios sobre etiología e inmunología, realizados en el primer tercio del siglo XX, fueron decisivos para la mejor comprensión de la poliomielitis, como el problema médico y de salud que a lo largo de los siglos XIX y XX tuvo esta enfermedad. La denominación clásica de parálisis infantil expresa su especificidad clínica - parálisis- y epidemiológica - afectar a los menores de 4 años-. Este proceso podemos sistematizarlos en:

- La poliomielitis como entidad clínica (su descripción científica no debe confundirse con las referencias históricas sobre la existencia de enfermos de poliomielitis) fue conocida inicialmente como enfermedad de Heine-Medin. Heine (1840, 1860) relacionó la presencia de lesiones medulares inflamatorias con formas de parálisis flácida. Posteriormente Medin (1887) incorporó a la mielitis otras afecciones bulbares, encefálicas y atáxicas. A principios de siglo XX, Wickman, estudiando una epidemia de poliomielitis en Suecia (1905 -06) amplió el espectro de la enfermedad al observar que no se limitaba a la médula sino que “afecta a las meninges y que pue-

den interesar a los núcleos bulbo-protuberanciales, los del facial y los del motor ocular". Esta diversidad clínica se amplió por la observación de la existencia de casos abortivos de poliomielitis así como la de casos asintomáticos, confirmando las observaciones realizadas, por Wickman y otros autores, en el estudio de brotes epidémicos.

2. Su etiología vírica y su carácter infeccioso fueron confirmados a principios del siglo XX por Landsteiner y Popper (1909) al inocular al mono por vía intraperitoneal médula de personas fallecidas de poliomielitis, con resultado positivo. Pérez Gallardo (1948) señaló como principal limitación en la investigación etiológica de la poliomielitis la dependencia de los monos como animales de investigación. La posibilidad de utilizar la rata del algodón como animal de experimentación y el descubrimiento por Theiler de la poliomielitis espontánea del ratón facilitó la investigación etiológica. Posteriormente, Flexner y Clark (1911) demostraron la transmisibilidad al inocular la médula procedente de mono enfermo en el mono sano, confirmando el carácter infeccioso de la enfermedad, así como su etiología vírica, al identificar la existencia de un virus filtrable. Posteriormente, fueron descubiertos 3 tipos de virus de la poliomielitis (denominados 1, 2 y 3).

3. La epidemiología de la poliomielitis, iniciada en los estudios de los brotes de finales del siglo XIX y principios del XX, describió su distribución en la población en función de las variables de tiempo, espacio y características personales. La confirmación microbiológica fue necesaria para poder avanzar en el conocimiento de su historia natural, al verificar la localización del virus en el organismo humano, su puerta de entrada, órganos afectados, fuentes de infección y supervivencia fuera del organismo así como los modos de transmisión. En este sentido, las observaciones

epidemiológicas acerca de la distribución por grupos de edad y los patrones de difusión en la comunidad, así como el patrón de contactos, y la evidencia microbiológica de la presencia del virus en la nasofaringe, médula espinal e intestino, fueron la base para la formulación de las dos hipótesis acerca de la posible transmisión de la enfermedad:

a. La transmisión aérea, al ser la vía bucal la puerta de entrada del virus, su presencia en la mucosa nasofaríngea, así como la afectación medular a través de la circulación del virus por los nervios olfatorios, verificada porque su sección no iba seguida de enfermedad. La fuente de infección eran las secreciones de la mucosa nasofaríngea, si bien la estacionalidad de la enfermedad (estio-otoñal) restó valor epidemiológico a la hipótesis de transmisión aérea. De hecho sobre los años treinta fue abandonada.

b. La hipótesis de la transmisión hídrica se formuló por el hallazgo de la presencia del virus en el intestino de los sujetos infectados. Se demostró que la colonización nasofaríngea era una fase transitoria mientras que la intestinal era la definitiva. Su analogía con otras enfermedades transmitidas por agua, fundamentalmente la estacionalidad y su relación con las condiciones ambientales (saneamiento, insectos, alimentos contaminados) fueron las principales razones para su formulación. Esta teoría fue la validada, tanto virológica como epidemiológicamente.

c. Por último, se valoró el papel de la mosca de los establos (*Stomoxys calcitrans*) en la transmisión pasiva de la poliomielitis, lo que relacionaba a la enfermedad con ambientes sucios y de higiene degradada, descrito por Rosenau en 1913⁴.

Resumiendo, la construcción clínica de la enfermedad, completada por su estudio experimental y las investigaciones epide-

miológicas permitieron, de forma secuencial, conocer la variabilidad clínica de la poliomielitis (no era solo una enfermedad del sistema nervioso), su carácter vírico así como su expresión inmunológica y epidemiológica, especialmente el papel de los casos abortivos y no paralíticos en su transmisión.

Pero la poliomielitis fue también un problema social. Su imagen fue la invalidez, la que dominó en la población, lo que unido a la aparición de brotes epidémicos y sus escasas posibilidades de control, la convirtió en un problema de salud pública además de médico y social.

LOS ESTUDIOS DE LA POLIOMIELITIS EN ESPAÑA

La comunidad científica española mostró su preocupación por ser una enfermedad infantil, grave e invalidante, con riesgo de la aparición periódica de epidemias. Esta preocupación no fue solo de los médicos clínicos y fisioterapeutas, sino también de los microbiólogos y los epidemiólogos, más preocupados por la etiología, la difusión de la enfermedad y la necesidad de su control en el conjunto de la población. Se la consideró un problema de salud pública, que debía ser explicado y atendido.

La información recogida en el curso del estudio de brotes epidémicos o de la revisión de casos clínicos proceden de la experiencia personal de los diferentes autores, y son básicas para actualizar el conocimiento de la enfermedad. En general, el conocimiento fue bueno y el uso de las referencias bibliográficas -nacionales e internacionales- oportuno. Así Rosenau, Aycock, Stallybras, Landsteiner, Flexner, Sabin, Salk, etcétera, son autores citados. Los estudios de brotes fueron descriptivos, caracterizan la situación en tiempo, utilizan unidades en años, meses o períodos de 4 semanas, y espacio, desagregando los datos por localidades y, en ocasiones, por el domicilio de los enfermos (Albadalejo,

1929). Respecto a las características de la persona, los datos se organizaron por edad, sexo y las variables a estudiar eran estándar (signos clínicos, y casos previos en el entorno del enfermo). Solo Albadalejo (1929), y en menor medida Villar Salinas (1950), utilizaron variables específicas relacionadas con el brote estudiado. Se usaban mediciones básicas (porcentajes de distribución, coeficientes de morbilidad, mortalidad y letalidad), igual que los análisis estadístico -error estándar (Albadalejo, 1929, Villar Salinas, 1950) y contrastación de hipótesis mediante el test de χ^2 (Villar Salinas, 1950)-. Los resultados de los estudios eran interpretados buscando su coherencia con el conocimiento de la enfermedad como entidad clínica, con la Teoría del Contagio como marco epidemiológico y la evidencia etiológica mediante la microbiología. Su conjunción fue el criterio para la confirmación de las hipótesis epidemiológicas. No se recogían, o eran poco consistentes, los datos sociales. Resumiendo, no hubo producción original, pero sí uso de la información científica internacional. De su estudio podemos identificar aquellos aspectos que más interesaron a la comunidad científica durante el periodo 1913 a 1960, entre ellos:

1. La existencia de casos asintomáticos y abortivos dio base para explicar la transmisión aérea, por contacto. Esta fue la primera hipótesis sobre la transmisión, como se indicó anteriormente. En la epidemia de Madrid del año 1929 Albadalejo estimó que el contacto directo fue responsable del 6% de los casos y el indirecto del 13%, mientras Durich, en su estudio de la epidemia de Mallorca, estimó este último en el 10% y no consideró el primero. Esta hipótesis fue desplazada por la transmisión hídrica.

2. La estacionalidad estío-otoñal de los casos de poliomielitis fue relacionada, por analogía, con la transmisión hídrica¹¹ de la fiebre tifoidea. La vía digestiva se consideraba la puerta de entrada y las heces la

fuente de infección. La vía fecaloral formaba un complejo modo de transmisión en el que se relacionó el agua de consumo y las aguas residuales, los alimentos contaminados, como la leche, y la transmisión pasiva por la mosca, como los principales responsables. Rico-Avello (1947) caracterizó la transmisión hídrica de la poliomielitis¹²: "comienzo brusco, agrupación de casos en el tiempo intermitente y cíclicamente, carácter estio-otoñal y aislamiento del virus en las heces humanas y aguas residuales. Se corresponde con la de otras enfermedades de transmisión hídrica como la fiebre tifoidea".

3. La transmisión pasiva por la mosca de los establos (*Stomoxys calcitrans*) explicaba el nexo, junto a las infecciones asintomáticas entre los casos, favorecido especialmente por las condiciones ambientales y la falta de saneamiento y de higiene de los barrios periféricos de las ciudades y del medio rural. Los primeros estudios le concedieron mucha importancia a esta tesis, fue el caso de Madrid (1929), Santander (1930) y Mallorca (1932).

4. La elevada incidencia de casos en la infancia, explicada inicialmente por factores relacionados con la "probada" menor resistencia de los niños a las infecciones, ya fuese natural o por factores predisponentes, tales como clima, fatiga, infecciones infantiles, amigdalectomía, la administración de las vacunas de la difteria o de la viruela, etcétera. La formulación por Aycock^{13,14} de los conceptos de autarcesis y anautarcesis y del concepto de precesión de contagio formulado por De Rudder (citado por Mezquita, 1952¹⁵), proporcionaron la base biológica, si bien inespecífica, para explicar las variaciones en la distribución etaria de la enfermedad en dos colectivos diferentes, en un momento en que el conocimiento de la inmunología era incipiente.

a. Autarcesis, definida por Aycock como "el poder de resistencia infecciosa dependiente del fisiologismo normal y que no requiere la previa acción del agente infeccioso para ser despertado". Es, como señaló Durich (1934), la "resistencia o adaptabilidad inespecífica contra la infección". Esta resistencia natural podía disminuir - anautarcesis- en los niños, en personas con minusvalía orgánica o coincidiendo la infección por poliomielitis con otros procesos morbosos o con amigdalectomía. También por la presencia de factores externos, como las condiciones meteorológicas o la estacionalidad estio-otoñal. A nivel colectivo, el calor podría desencadenar la anautarcesis, lo que explicaría su presentación estio-otoñal.

b. Precesión por contagio, definida por De Rudder, como "una mayor incidencia en edades bajas cuando las epidemias se presentaban en poblaciones de mayor densidad". Villar Salinas (1950) aplicó este concepto para explicar la menor incidencia de la poliomielitis en los menores de 4 años al comparar la epidemia de 1950 con la de 1930. Igualmente, esta teoría, explicaba el mayor rango de edad en el medio urbano respecto al medio rural, observado en la epidemia de 1950. Ni Mezquita, ni González Rodríguez y Bosch Marín⁸ observaron este hecho al comparar, el primero, el medio rural y el urbano en la epidemia de Andalucía (1952), y los segundos al comparar la distribución etaria de los casos por provincias durante la epidemia de 1952 (tabla 1).

5. Por último, fueron frecuentes los estudios acerca de la difusión espacial de la poliomielitis, a veces con referencias a la coincidencia con brotes europeos (Villar Salinas). En España se valoró la difusión temporoespacial en las epidemias de los años 30 y 50, y el papel de los centros nodales y las vías de comunicación en la difusión de la poliomielitis. Albadalejo (1929), Clavero (1930), Villar Salinas

Tabla 1
Distribución de casos de poliomielitis por grupos de edad y territorios epidémicos. España

Grupos de edad	Madrid	Mallorca	Cantabria		Andalucía	España
	Albadalejo, 1929	Durich, 1934	Clavero, 1930	Villar Salinas, 1952	Mezquita, 1952	González Rodríguez, 1952
< 1 año	24	12	26	13	812	443
1 a 2 años	146	22	51	26		793
2 a 3 años		25	23	20		199
3 a 4 años	170	8	4	6	812	1.435
> 4 años		67	104	67		
resto edades	3	4	13	21	64	135

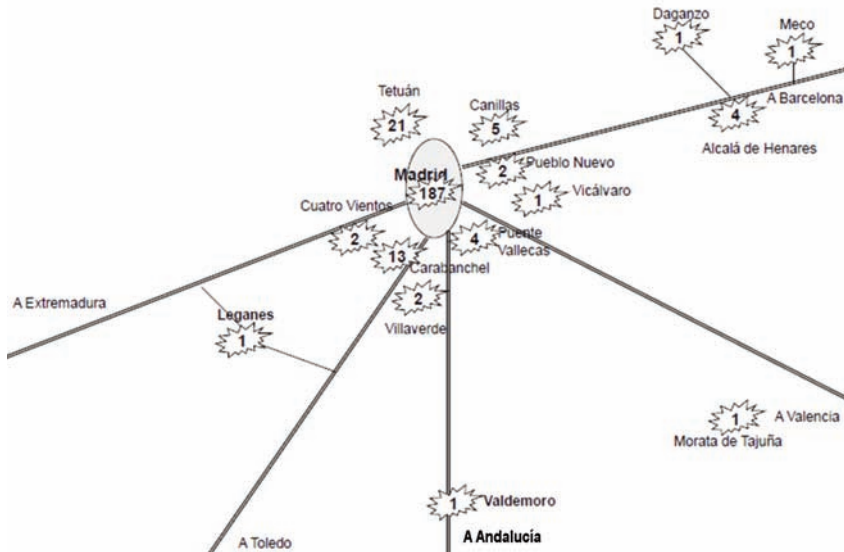
(1950), Morales (1951)¹⁶, Mezquita (1952) y González Rodríguez y Bosch Marín (1952) lo estudiaron, destacando los trabajos de:

a. Albadalejo estudió la distribución temporoespacial en la epidemia de Madrid (1929) y durante los años 1931 a 1934 para el conjunto del estado. En ambas encon-

tró una difusión por contigüidad, aportando una visión espacial de la epidemia. Esta idea fue recogida por Durich en los dos trabajos ya referenciados (figura 2).

b. Villar Salinas comparó la difusión espacial de la epidemia de Santander de 1950 con la de 1930. Aplicó el concepto de centros nodales, caracterizado por concen-

Figura 2
Poliomielitis. Madrid, 1929. Distribución espacial de los casos. destaca la distribución en el extraradio de la ciudad y el efecto de la jerarquización urbana.



Fuente: Albadalejo. elaboración propia¹⁷.

trar y dispersar a la población de la zonas de influencia demográfica y económica. En este caso, Torrelavega y Santander son considerados los centros nodales de ambas epidemias por sus características demográficas y económicas, con atracción de la población y ser, asimismo, centros de comunicaciones con potencial para generar sus propios territorios epidémicos. Ambas epidemias presentaron el mismo patrón de difusión (figura 3).

Hacia los años 50 se habían confirmado o mantenido los siguientes aspectos:

1. La transmisión hídrica a través del ciclo fecal-oral, y en menor importancia la transmisión directa y la transmisión pasiva por artrópodos.

2. La importancia de los portadores en la difusión de la enfermedad⁹.

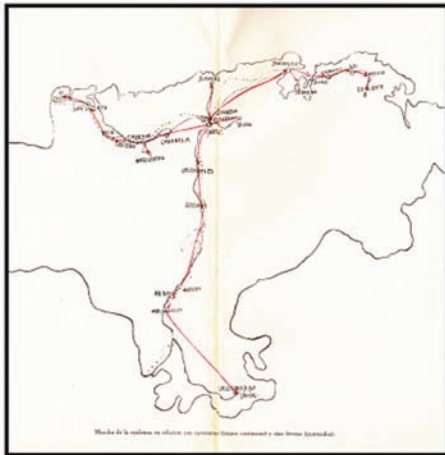
3. Los factores predisponentes individuales, especialmente la asociación entre inmunización reciente (difteria y viruela)¹⁸ y poliomielitis, la amigdalectomía, la fatiga, traumatismos, etcétera.

4. La existencia de varios tipos de virus (1, 2 y 3) explicaría la diversidad de la manifestación epidemiológica, incluso el mayor riesgo para la infección en personas no residentes en la zona.

5. El aislamiento del virus en la faringe y en las heces confirmó la transmisión fecaloral como la forma prevalente mientras que la aérea sería ocasional.

Figura 3

Poliomielitis. Cantabria (a) 1930; (b) 1952. Distribución espacial. La distribución de la epidemia está determinada por los centros nodales (Torrelavega y Santander. Se observa igualmente la importancia de la jerarquía urbana



Cantabria, 1930
Brote epidémico de
Poliomielitis.



Cantabria. 1950
Brote epidémico de
Poliomielitis.

6. Los conceptos de inmunidad específica, que sustituyeron al de autarcesis¹².

LOS CAMBIOS EN EL ESTUDIO DE LA POLIOMIELITIS

Al amparo de los acuerdos entre el Gobierno español y la Fundación Rockefeller, se produjo una renovación de la práctica epidemiológica centrada en la vigilancia y en la estrategia para el abordaje del brote¹⁸. Ésta consistió en situar el centro de la investigación en la encuesta epidemiológica, como forma de ordenar los hechos - en tiempo, espacio y persona- y, mediante la distribución proporcional y el error probable identificar la variable causal. De esta manera, se supera el ambientalismo hipocrático al pasar de la inespecificidad del entorno del enfermo a la especificidad del grupo de personas enfermas identificando las variables asociadas al proceso causal y su plausibilidad biológica. La estadística confirma la hipótesis epidemiológica y la microbiología la etiológica. Albadalejo aplicó esta estrategia en el estudio del brote de poliomielitis del año 1929 en Madrid. Para la recogida de datos personales diseñó una encuesta específica, con recogida domiciliaria, cuyos resultados analizó en tiempo (períodos de 4 semanas), espacio (domicilio y distrito municipal) y persona (distribución por grupos de edad, a veces por sexo, y porcentajes de distribución de las variables de riesgo), con mediciones (coeficientes de morbilidad, mortalidad y letalidad; y error probable para excluir aquellas variables no relacionadas con el brote).

A pesar de la importancia del trabajo de Ortiz de Landázuri (1929) y del estudio de Albadalejo, su impacto en la práctica epidemiológica fue limitado, manteniendo la microbiología el tradicional papel en la estrategia de investigación epidemiológica. Así debemos entender a Sanz Ibáñez¹⁸ (1943) al considerar que el cambio en el conocimiento de la epidemiología de la

poliomielitis se debía a cuatro hechos, todos ellos microbiológicos: “1º el descubrimiento del virus en las heces, moscas y aguas residuales; 2º la adaptación del virus de la poliomielitis a la rata primero, ratón y cobayo después; 3º el descubrimiento de la enfermedad de Theiler o poliomielitis espontánea del ratón; a la que en la actualidad se añade la enfermedad de Teschen o poliomielitis espontánea del cerdo, y 4º la obtención de preparados de virus sumamente puros que han permitido hacer su estudio en el microscopio electrónico y proporcionar datos del más alto interés”.

La década de los años 60 fue el punto de inflexión de los estudios sobre la poliomielitis. La revisión de Pérez Gallardo (1948)²⁰ sobre la epidemiología y profilaxis de la poliomielitis actualizando su conocimiento, aportó elementos para entender el comportamiento epidémico de la enfermedad, como son las referencias a la transmisión intrafamiliar. Pero fueron los trabajos orientados a estudiar la viabilidad de la vacunación antipoliomielítica los que aportaron nuevos conocimientos. Se estudió la situación epidemiológica para el conjunto de España^{21,22} desde 1931, analizando la tendencia de las series históricas, la homogeneidad de algunas agrupaciones territoriales y la diferencia con otros países, así como la correlación entre la incidencia de poliomielitis y factores sociales²³. Los estudios epidemiológicos (incluían diseño de la muestra, explotación de los datos de las encuestas epidemiológicas de los casos de poliomielitis) se completaron con los virológicos y serológicos²⁴, con la finalidad de identificar los tipos de virus prevalentes y los grupos diana para la aplicación de la vacuna (siguiendo la recomendación de la Organización Mundial de la Salud, OMS), mediante la realización de encuestas seroepidemiológicas por grupos de edad y zonas de España. Las condiciones para la implantación de la vacunación estaban dadas.

PROPUESTAS PARA EL CONTROL DE LA POLIOMIELITIS

La finalidad del estudio de la poliomielitis era, lógicamente, el conocimiento científico para su control. Sin embargo, se era consciente de la baja eficacia de las medidas propuestas, lo que producía una sensación de pesimismo: “en pocas enfermedades es tan descorazonadora la labor asistencial y sanitaria del facultativo como en la poliomielitis” (Rico-Avello, 1947). En realidad, hasta la aparición de las vacunas Salk y Sabin, la capacidad para su control eran escasas y las medidas muy inespecíficas. La práctica de la desinsectación (Villar Salinas) y la aplicación de sueroterapia y hemoterapia, poco eficaces en la evaluación realizada por Durich y ratificada en la amplia revisión realizada por Rico-Avello, fueron las primeras propuestas.

Para Sanz Ibañez (1944) el control de la poliomielitis debería centrarse en el saneamiento, justificándolo por: “(a) la aparición del virus en las heces de enfermos de poliomielitis es característico de muchas estirpes de virus; (b) que el virus de la poliomielitis es muy resistente y capaz de resistir en las heces elevaciones de temperatura; (c) que los convalecientes son portadores del virus de la poliomielitis durante dos o cuatro semanas, por término medio, con un máximo, hasta ahora, de 123 días; y (d) que hay gran cantidad de formas no paráliticas portadoras de gérmenes que servirían para saturar la comunidad con virus y eslabones de la cadena epidemiológica”.

Mezquita, en su análisis del brote de Andalucía (1952), propuso las siguientes medidas: (a) aislamiento de los enfermos; (b) higiene de los alimentos; (c) lucha contra las moscas; (d) mejorar las defensas y la resistencia activa mediante la vacunación, si bien la vacuna Levinson (atenuada por rayos ultravioleta) no ha dado

resultado; (e) Desaconseja prácticas de riesgo (amigdalectomía, vacunaciones, ejercicios violentos, etc. en época de epidemias o de incremento estacional de la incidencia.

González Rodríguez y Bosch Marín (1953) propusieron que el control de brotes fuese un esfuerzo colectivo entre las autoridades sanitarias, los epidemiólogos, médicos puericultores y cirujanos ortopédicos, combinadas con medidas de aislamiento. Propone, asimismo, la creación de un marco burocrático basado en un Patronato para la financiación de centros de lucha contra la poliomielitis, departamentos de recuperación, tratamiento de los enfermos y coordinación con el Patronato de lucha contra la invalidez. Junto a las clásicas propuestas de investigación, divulgación y propaganda, cursos especializados en epidemiología y fisioterapia.

En los últimos años de la década de los 50 la situación cambió. Se produjo la aparición de la vacuna Salk y los primeros ensayos de la vacuna Sabin. La Dirección general de Sanidad ofreció a las Jefaturas provinciales de Sanidad la vacuna Salk, en principio abonando su coste y posteriormente, en 1959, de forma gratuita, pero en número insuficiente. Gimeno de Sande²⁵ (1965) presentó los resultados de la experiencia en Córdoba vacunando entre 1959 y 1963 a 65.535 niños menores de 7 años comparando la morbilidad entre vacunados y no vacunados y concluyendo la eficacia de la misma. Pero el incidente Cutter, en los Estados Unidos, cortó esta experiencia. Para entonces, principios de los años 60, la OMS aconsejaba la vacuna Sabin.

Esta situación fue un cambio cualitativo en el control de la poliomielitis. No solo por la disponibilidad de un recurso cuya eficacia hoy celebramos sino por la estrategia llevada a cabo en el proceso de toma de decisión.

CONCLUSIÓN

La consideración de la poliomielitis como un problema de salud pública, además de social, tuvo una respuesta por parte de la comunidad científica que permitió su control. Su estudio supuso incorporar en nuestro país nuevas formas de hacer la epidemiología, desarrolló la virología y fundamentó la toma de decisiones con base científica. Para ello fue necesario el trabajo de clínicos, virólogos, epidemiólogos, etcétera, más o menos coordinados pero con la intención de resolver el problema. La información generada en otros países fue incorporada y finalmente fue erradicada. En este sentido, la poliomielitis es un ejemplo.

Albadalejo introdujo la epidemiología moderna en el estudio del brote de Madrid del año 1929. Es el primer estudio moderno de un brote epidémico en nuestro país. Los estudios de Clavero, Villar Salina, Durich, Sanz Ibáñez, Mezquita, etc. estaban fundamentados en conocimientos biológicos, médicos y epidemiológicos. Pero el esfuerzo llevado a cabo en los años 60 por Pérez Gallardo y sus colaboradores, representa la incorporación de los criterios de la sanidad moderna. La incorporación de la referencia de laboratorio como instrumento no solo de diagnóstico sino de vigilancia epidemiológica y la estrecha vinculación entre epidemiólogos y virólogos significó incorporar el análisis epidemiológico de los datos virológicos en la práctica moderna de la vigilancia y, con ello, la introducción de cambios en la composición de la vacuna antipoliomielítica y la secuencia de su administración, lo que produjo la segunda y definitiva reducción de la incidencia en 1975²⁶. En 1988, se presentó en Almería el último brote de la enfermedad²⁷.

El mismo año, la 41ª Asamblea Mundial de la Salud aprobó el Plan para la Erradicación Mundial de la Poliomielitis me-

dante el incremento de la cobertura de los programas de vacunación y la aplicación de estrategias de choque para su rápido control, tales como los días nacionales de inmunización, las inmunizaciones de barrido y la vigilancia de la parálisis flácida aguda.

El 21 de junio de 2002, la Oficina Regional de la OMS para Europa, declaraba que “La Comisión concluye, desde la evidencia proporcionada por la Comisión Nacional de Certificación de cada uno de los 51 Estados Miembros, que la transmisión del poliovirus salvaje ha sido interrumpida en todos los Países de la Región”. Atrás quedaba el esfuerzo colectivo para su control que, iniciado en la primera mitad del siglo XIX por Heine (1840), tuvo su gran hito en la segunda mitad del siglo pasado, con la disponibilidad de vacunas eficaces para la prevención y su aplicación masiva en la población, culminando con la citada Declaración de la OMS en 2002.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albadalejo L. Poliomielitis anterior aguda. Estado actual de esta enfermedad en España. *Rev San Hig Pública*. 1935;10: 17-32
2. Gómez Ferrer R. Parálisis Espinal Infantil. Etiología y patogenia. III Congreso Nacional de Obstetricia, Ginecología y pediatría. Valencia:20-25 abril, 1913.
3. Durich J: Una epidemia de setenta y seis casos de parálisis infantil en Mallorca. *Rev San Hig Pública* 1934;9:417-433
4. Albadalejo L. Estudio de la epidemia de poliomielitis infantil presentada en Madrid durante los cuatro últimos meses del año 1929. Memoria del Servicio Epidemiológico Central. Madrid: Dirección General de Sanidad; 1930
5. Clavero: Datos oficiales de la epidemia. 1930
6. Villar Salinas J: La poliomielitis en la provincia de Santander. *Rev San Hig Pública*. 1951:188-212.
7. Salas Vázquez R Poliomielitis. Epidemiología y Profilaxis. A propósito del brote epidémico de 1954 en Barcelona Conferencia en la Academia de Ciencias Médicas de Barcelona; 1955.

8. González Rodríguez P, y Bosch Marín J. La parálisis infantil en España (estudio del brote epidémico de 1952) Rev San Hig Pública. 1953;27:613-622.
9. Durich J. Contribución al estudio de la poliomieltis. Rev San Hig Pública. 1946;20:663-700.
10. Foucault M. El nacimiento de la Clínica. México: Siglo XX; 1977.
11. Sanz Ibañez J. Nuevas adquisiciones sobre la poliomieltis. Folletos para médicos. Madrid: Dirección general de Sanidad; 1945.
12. Rico-Avello, Rico C: Epidemiología, clínica y terapéutica de la parálisis infantil. Rev San Hig Pública. 1947; 21:123-157.
13. Aycock W LL. Seasonal and Age Studies of poliomieltis and what they suggest. Am J Public Health. 1930.
14. Aycock W LL. The significance of the age distribution of Poliomyelitis. Evidence of transmission through contact. Am J Hyg. 1928;VIII.
15. Mezquita M. Consideraciones sobre la poliomieltis y la epidemia de Andalucía durante el año 1952. Rev San Hig Pública.1952;26:621-639.
16. Morales JL. Poliomieltis. Estudio Epidemiológico. Profilaxis y tratamiento. Acta Pediátrica Española. 1951:1141 -1159
17. Martínez Navarro JF. Estudio de la epidemia de poliomieltis infantil presentada en Madrid durante el año 1929, por el dr. D. Laureano Albadalejo. En Martínez Pérez J, Porras MI, Samblas P y Del Cura M: La medicina ante el nuevo milenio. Una perspectiva histórica. Cuenca: UCLM; 2004.
18. Ortiz de Landázuri A. La función moderna de la epidemiología. Rev San Hig Publica.1929; 3:277-236.
19. Sanz Ibañez J. Poliomieltis experimental. Madrid: CSIC; 1944.
20. Pérez Gallardo F. Epidemiología y profilaxis de la poliomieltis. SER. 1948:47-70.
21. Pérez Gallardo F, Nájera Morrondo JA, Ruiz Falcó F, Nájera Morrondo E. Epidemiología de la poliomieltis en España (estudio de los casos y defunciones por poliomieltis, notificados mediante la ficha epidemiológica en el quinquenio 1955-1959). Rev San Hig Publica. 1962,36:374-415.
22. Pérez Gallardo F. Epidemiología de la poliomieltis en España (encuesta serológica para la determinación de los anticuerpos antipoliomielticos en la población española). Rev San Hig Publica.1962;36: 501-518.
23. Pérez Gallardo F. Epidemiología de la poliomieltis en España (aislamiento de los virus poliomielticos y otros enterovirus. Rev San Hig Publica. 1962;36:605-618.
24. Pérez Gallardo F, Nájera Morrondo E, Ruiz Falcó F. Epidemiología de la poliomieltis en España. (Estudio de morbilidad y mortalidad durante los años 1931 -35 y 1940 -62). Rev San Hig Pública. 1963; 37:11-12.
25. Gimeno de Sande A. Resultados de la vacuna tipo Salk en poliomieltis en Córdoba. Rev San Hig Pública.1965;39:537-561.
26. Nájera E, Llácer A, Valenciano L, Salmerón E, Martínez Navarro JF, Mezquita M, Pérez Gallardo F: Análisis epidemiológico dela situación actual de la poliomieltis en España. Rev San Hig Pública. 1975;49:953-1025.
27. Bernal A, García-Saiz A, Llácer A, de Ory F, Tello O, Nájera R. Poliomyelitis in Spain, 1982 -84. Virologic and Epidemiologic Studies. Am J Epidemiol.1987;126(1):69-76.