

CUADERNOS DE HISTORIA DE LA PEDIATRÍA ESPAÑOLA

Número 20 · Noviembre de 2020



Entre
España
y ultramar.
Niños,
epidemias
y pandemias

一子九歲



**Grupo de Trabajo de
Historia de la Pediatría
y Documentación
Pediátricas de la AEP**

**Víctor Manuel García Nieto
José Manuel Fernández Menéndez
Juan José Fernández Teijeiro
Pedro Gorrotxategi Gorrotxategi
Fernando Ponte Hernando
Miguel Angel Zafra Anta
Elena Alonso Lebrero
Oscar Girón Vallejo**

Edita:

Asociación Española de Pediatría
Aguirre, 1, bajo derecha, Madrid, 28009, Madrid

Diseño y maquetación:

angelgobierno@linealcreativos.com

Número 20

noviembre de 2020

ISBN: 978-84-09-26449-0

ÍNDICE

“Entre España y ultramar. Niños, epidemias y pandemias”

Prólogo

Cristina Calvo Rey

..... Pág. 04

El tifus de Yersin

José Manuel Fernández Menéndez

..... Pág. 06

Un mosquito, un virus y una vacuna: la fiebre amarilla

Juan José Fernández Teijeiro

..... Pág. 16

La viruela, “el Herodes de los niños”

Pedro Jesus Gorrotxategi Gorrotxategi

..... Pág. 26

El sarampión

Elena Alonso Lebrero

..... Pág. 36

Poliomielitis: ¿una enfermedad epidémica de la civilización? Lo que aprendimos y lo que no

Miguel Zafra Anta, Oscar Girón

..... Pág. 54

Prólogo

Cristina Calvo Rey

Presidenta de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP)

Es para mí un placer y un honor escribir este prólogo del Cuaderno de la Historia de la Pediatría número 20. Por varias razones; en primer lugar por la oportunidad de felicitar a los autores por su perseverancia y enorme trabajo, al haber realizado ya, nada menos que 20 cuadernos que recogen la historia de nuestra especialidad. En segundo lugar porque coincide con mi incorporación como Presidenta de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica y porque el tema no puede ser más oportuno en el momento en que vivimos inmersos en la pandemia COVID-19. Sin duda, una mirada al pasado y a las pandemias anteriores que nos han azotado, nos puede enseñar mucho sobre cómo se afrontaron y aprender de los errores y los aciertos de la historia. Y por último y no menos importante porque me lo pide Miguel Zafra, compañero y amigo con el que comparto una “historia común”, nuestros primeros pasos en el mundo de la pediatría.

Empezamos este maravilloso recorrido por la historia con la peste negra. Jose Manuel Fernández Menendez nos hace un relato desde sus comienzos como enfermedad endémica, en zonas de Sudán, Eritrea, Etiopía, Uganda, Kenia o Yemen, en los 2.500 años anteriores al siglo XIV; alcanzando mediante rutas comerciales territorios de Asia Menor, Oriente Medio y nor-

te de África. Protagonizó dos grandes pandemias, la primera en tiempos de Justiniano y la segunda en el siglo XIV. Más allá de la mortalidad que supuso, me quedo con su contribución al avance la medicina y de la vida en general y con esta frase final del autor que nos despierta la curiosidad. La peste negra atravesó Europa, removié conciencias, modificó conductas, estimuló innovaciones técnicas. ¿Sin peste negra no habría habido Renacimiento?

Juan José Fernández Teijeiro nos habla de la fiebre amarilla. Esta enfermedad viral transmitida por mosquitos, aun no tiene un tratamiento efectivo, pero sí una vacuna barata y eficaz. Y a pesar de esto, continúa siendo un problema sanitario en muchos países. El autor realiza un recorrido histórico de esta enfermedad, desde el descubrimiento del agente etiológico “un agente viral”, hasta la transmisión de la infección por la hembra del mosquito *Aedes aegypti* y finalmente el descubrimiento de la vacuna por parte de Max Theiler, lo que le supondría el Premio Nobel de Medicina. Igualmente importante fue reconocer que no se trataba de una enfermedad infecto-contagiosa sino de una arbovirosis con lo que ello conlleva de medidas higiénico-sanitarias, lo que sin duda dificulta el control de esta enfermedad a nivel mundial, a pesar de disponer de una vacuna eficaz.

*P*edro Gorrotxategui nos regala un precioso capítulo hablando de la viruela. Posiblemente una de las infecciones más antiguas, que podría existir desde hace más de 10.000 años. Los experimentos de Jenner en el siglo XVIII darían lugar a la vacuna de la viruela, que con grandes esfuerzos fue finalmente difundida y constituyó la base de la erradicación de la enfermedad en 1977. Este hito en la historia de las vacunas y en la historia de las enfermedades infecciosas son especialmente emotivos para la pediatría dada su especial afinidad por los niños atribuyéndole el sobrenombre de "Herodes de los niños".

*¿*Como no, el sarampión! Elena Alonso Lebrero nos deleita con la historia de esta enfermedad que por desgracia aún nos acompaña causando brotes de gran morbilidad. Vemos en este capítulo como el sarampión pasa de ser un virus zoonótico a ser un virus exclusivamente humano, y como el concepto de enfermedad inevitable y propia de la infancia, cambia gracias a la vacunación. La disminución de la mortalidad infantil y el infatigable trabajo de los pediatras en pos de la vacunación y el control de la enfermedad nos llevan a la inevitable reflexión de la necesidad de extender la vacunación para todos, en los países desfavorecidos y en las zonas en conflicto para evitar la mortalidad aún asociada a esta enfermedad.

Y por último la polio. Otra de las

grandes lacras de la población infantil. Miguel Zafra y Oscar Girón nos muestran un recorrido por la historia de esta terrible enfermedad de la que tampoco hemos sido capaces de desprendernos. Descrita también por primera vez en tiempos del antiguo Egipto, vemos como ha dejado huella en la sociedad y en el arte. Los autores profundizan en las sucesivas epidemias, en el descubrimiento de la vacunación por Salk y Sabin, en los esfuerzos por luchar contra las secuelas y en la casi y tan ansiada erradicación en nuestros días. Mi pasión por los virus me siembra la duda. ¿Nos libraremos de las parálisis infantiles? ¿O nuevos enterovirus llenarán el nicho cuando logremos erradicar la polio? Debemos permanecer siempre vigilantes.

*R*eleo estos párrafos y me doy cuenta de la cantidad de lecciones que nos deja la historia. Y de entre todas, una inevitable. ¿Qué es común a todas estas pandemias? ¿Que nos ha redimido en todas ellas? Sin duda, las vacunas. Posiblemente el avance científico más importante para la raza humana. Tenemos la obligación de difundir esta parte de la historia de la humanidad sobre todo en este momento en el que una nueva vacuna puede devolvernos la normalidad y salvar millones de vidas.

*U*na gran reflexión y un gran aprendizaje que nos ofrecen los autores, que merece ser conocida por todos los pediatras.

El tifus de Yersin

José Manuel Fernández Menéndez

*El consuelo es recordar
que tras la Peste Negra,
en medio de la desolación,
milagrosamente brotó el Renacimiento.*

Rafael Argullol, *Poema* (II-III-2012)

«Para el campo agua y sol, y guerra en Sebastopol». Al igual que la Conchinchina y Pernambuco, en el imaginario colectivo, Sebastopol queda muy lejos. Pero, para ser precisos, queda en la península de Crimea, situada entre el mar de Azov y el mar Negro.

¿Lejos? Tal vez, no tanto. La guerra de Crimea (1853-1855), época en que parece se acuñó el ripioso pareado, ocasionó, por desabastecimiento de trigo en los mercados internacionales, que en España subiese el pan; guerra allí, huelgas y algaradas aquí.

Aun otros hechos trascendentes en nuestra vida cotidiana han tenido su génesis en la cercana Crimea. Como es bien sabido, fue la guerra de Crimea, Florence Nightingale mediante, la que dio origen a la enfermería moderna. Fue en la aristocrática Yalta (Crimea) donde Stalin, Churchill y Roosevelt amañaron la desdichada componenda que engendró la Guerra Fría. Los desgarrones que esos tres dirigentes infligieron al mapa de Europa siguen en parte sin zurcir.

Todavía más. En el siglo XIV, en concreto en 1346-47, también en Crimea, tan sólo

a unos kilómetros al este de Yalta, en la entonces genovesa Caffa (actual Feodosia; ni se sabe a qué país pertenece —*de iure* Ucrania, *de facto* Rusia—) surgió el germen del que brotó el Renacimiento.

La Horda de Oro

Surgió el germen, entendido germen con su significado de «principio u origen de una cosa material o moral». A mediados del siglo XIV los gérmenes, en su acepción de microorganismos patógenos, ni estaban, ni se les esperaba. Miasmas y castigos divinos, eso era todo. Habría que aguardar aún dos siglos hasta que en 1546 Girolamo Fracastoro publicase su obra *De contagione et contagiosis morbis* en que expone su doctrina del «contagio animado», primera aproximación a la idea de que las enfermedades contagiosas podrían transmitirse a través de agentes infecciosos (*seminaria*). Por increíble que parezca hasta bien entrada la segunda mitad del siglo XIX no se consolidó y aceptó la *Teoría Microbiana*.

Los gérmenes acompañaron e infectaron a los humanos desde que apareció nuestra especie. A partir del Neolítico mucho más. Por centrarnos en la enfermedad que nos

ocupa, la Peste Negra, existen indicios que permiten aventurar que podría haber sido una enfermedad endémica, con brotes epidémicos recurrentes, en amplias zonas de lo que hoy es Sudán, Eritrea, Etiopía, Uganda, Kenia, Yemen..., en los 2.500 años anteriores al siglo XIV; desde esas regiones, siguiendo rutas comerciales, habría podido alcanzar esporádicamente territorios de Asia Menor, Oriente Medio y norte de África.

Aunque estas conjeturas siempre deben considerarse con cautela, se ha afirmado que el bíblico libro I de Samuel (capítulos 4-6) en que se narra la guerra acaecida en el siglo XII a.C. entre israelitas y filisteos, constituiría la primera descripción de la peste bubónica: «Descargó el Señor la mano sobre el pueblo, causando un pánico terrible, porque hirió con diviesos en sus partes secretas a chicos y grandes [...]». Esos diviesos en sus partes secretas serían los característicos bubones inguinales de la Peste Negra. El argumento se refuerza porque a continuación se relata la entrega de una ofrenda consistente en cinco imágenes de oro de las apostemas y otras cinco de ratones. Esos cinco ratones de oro avalarían la presencia de ratas que, junto a sus pulgas, son elementos decisivos en la propagación epidémica de la peste.

Sea esto así, o no, la sensación es que antes del siglo XIV ya había habido en el Mediterráneo oriental y regiones circundantes (incluso, en ocasiones, áreas más alejadas) otras epidemias de Peste Negra. Se habla de que entre el siglo VI y el Siglo VIII habría habido un total de quince oleadas de peste. De ellas, la más importante sería la denominada *pandemia de Justiniano* que con origen en Etiopía, sudoeste de Arabia y Egipto alcanzó Constantinopla en el año 545.

Durante toda la Alta Edad Media (siglos IX a XI) debieron persistir pequeños focos pestilenciales en diversos lugares del Asia

Central. Ya en el siglo XII surge uno de esos personajes únicos, capaces por sí mismos de alterar el curso de la historia: Gengis Kan (1162-1227). Bajo su caudillaje los mongoles conquistaron con inusitada rapidez una inmensa extensión del continente euroasiático, desde Siberia y el norte de China hasta el Cáucaso y la actual Ucrania. Cuando finalizaron sus atroces conquistas y se llegó a la llamada *Pax Mongolica* se produjo un momento de fecundo intercambio cultural y una gran actividad en las rutas comerciales transcontinentales (esas que, en el siglo XIX, bautizadas así por Ferdinand von Richthofen, pasarían a llamarse *Ruta de la Seda*). El intenso trasiego de hombres, animales y mercancías, sin duda movilizó consigo ratas y pulgas.

Nada es eterno. A la muerte de Gengis Kan no fue posible mantener unido su enorme imperio y este se fragmentó en diversos *kanatos*. La Horda de Oro fue uno de estos *kanatos* sucesores del Imperio Mongol. Abarcaba porciones del sur de Rusia, casi toda la actual Ucrania y una gran parte del territorio de la República de Kazajistán. En el año 1266 los jefes mongoles de la Horda de Oro permitieron a los genoveses establecerse en Caffa. Sin embargo, la conversión al Islam de los kanes de la Horda de Oro hizo que a partir de 1343 iniciasen hostilidades para interrumpir el comercio y expulsar a los genoveses. Caffa, bien fortificada, en 1343 resistió. Pero en 1345 un ejército tártaro comandado por mongoles atacó a Caffa nuevamente. Sucede que hacia 1346, en lo que hoy es la Rusia meridional, y por otras regiones centrales del territorio de la Horda de Oro, se reactivó con gran intensidad alguno de los focos pestilenciales presentes en Asia Central.

Es un fenómeno que se repetiría a menudo: un ejército sitiador necesita provisiones de grano; el grano es una golosina para las ratas; a las ratas las acompañan sus propias pulgas (*Xenopsylla cheopis*), distintas de las vulgares pulgas humanas

(*Pulex irritans*). Son las condiciones perfectas para que, en un momento dado, a medida que las pulgas van infectando a las ratas, y la reserva de ratas se va agotando, las hambrientas pulgas de rata pierdan sus remilgos y acometan a los humanos sin recelo. A su vez, al surgir la epidemia de peste, los sitiadores huyen desperdigados arrastrando consigo las pulgas y la epidemia se difunde. Gracias a la peste Caffa resistió también el segundo asedio. Permaneció en manos genovesas hasta 1475 cuando, estando ya Crimea en poder del Imperio Otomano, decidieron marcharse. Lo que no pudieron evitar que la peste penetrara en la ciudad.

En el libro del piacentino Gabriele de Mussi titulado *Istoria de Morbo sive quae fuit mortalitate Anno Dni MCCCXLVIII* [Historia de la enfermedad o la Gran Mortandad del año del Señor 1348] que se supone escrito a finales del mismo año 1348, se narra una historia que algunos consideran plausible¹ y otros una simple invención² para dramatizar el radical antagonismo entre los musulmanes infieles y los buenos cristianos.

«Los tártaros, agotados por aquella enfermedad pestilencial y derribados por todas partes como golpeados por un rayo, al comprobar que perecían sin remedio, ordenaron colocar los cadáveres sobre las máquinas de asedio y lanzarlos a la ciudad de Caffa»

De ser cierto habría sido el primer ejemplo de guerra bacteriológica. Sin embargo, como argumenta Benedictow, la efectividad de la transmisión de la peste mediante el lanzamiento de cadáveres con catapultas dependería de la presencia de pulgas de rata (*Xenopsylla cheopis*) entre los ropajes de los muertos. Ello sería poco probable pues las pulgas, al ser ectoparásitos de vertebrados homeotermos, abandonan a sus huéspedes en cuanto perciben un descenso en su temperatura. Más simple es suponer que en el caos del asedio y con

múltiples brechas y resquebrajaduras en las murallas, algunos roedores infectados entrasen al interior de la colonia genovesa de Caffa. Se habría producido inicialmente una epizootia entre esas ratas, y, escasas semanas después —el cálculo estimado es entre 16 y 28 días después—, una epidemia de peste intramuros.

Sea como fuere, los datos disponibles sugieren que la Peste Negra afloró en la primavera de 1346 en los territorios de la Horda de Oro y para comienzos de 1347 ya se había enseñoreado de la, en aquella época, genovesa Caffa.

La Peste Negra irrumpe en Europa

Con Caffa, en sentido literal, apestada, muchos mercaderes genoveses emprendieron por mar el viaje de regreso. Pero las ratas, las pulgas y la peste embarcaron con ellos. La primera etapa en su viaje fue Constantinopla.

En mayo de 1347 la Peste Negra ya había invadido Constantinopla. En ese momento Constantinopla era la capital del Imperio Bizantino. A su importancia política añadía, merced a su privilegiada posición estratégica entre Europa y Asia, una ingente actividad comercial. Los buques de Venecia, Génova y otras grandes potencias como el Imperio Mameluco de Egipto frecuentaban sus dársenas. No sería una simplificación insensata afirmar que Constantinopla fue, a lo largo de la Edad Media, la verdadera capital del mundo. El efecto amplificador que para la expansión de la peste tuvo su llegada a Constantinopla fue colosal. Con rapidez la peste pasó a Alejandría y de ahí a todo el norte de África y siguiendo el valle del Nilo también al Alto Egipto.

Mientras los bajeles venecianos, procedentes de Constantinopla, fueron sembrando, Adriático arriba, la peste por sus dominios (Ragusa, Spalato, Venecia), las

galeras genovesas, bordeando el tacón y la suela de la península itálica, dejaron su cargamento pestífero inicialmente en la siciliana Mesina (agosto o septiembre de 1347). En diciembre de 1347 la peste ya había alcanzado Génova.

También en la ciudad portuaria de Marsella la peste desembarcó muy pronto; según algunas fuentes en noviembre de 1347. Desde esa cabeza de puente, hacia el norte, la peste pasó enseguida a Aix-en-Provence y Aviñón, esta última en ese momento sede papal; hacia el este a Cannes y Ventimiglia y en dirección oeste a Montpellier. Se especula que a Mallorca (infectada a finales de diciembre de 1347) la peste pudo llegar desde Montpellier por pertenecer, todavía en ese año, ambas ciudades al Reino de Aragón.

A comienzos de 1348 la Peste Negra ya se había establecido en la mayor parte del sur de Europa y avanzado hacia Normandía, sur de Inglaterra y oeste de Irlanda. A lo largo de los años siguientes, hasta 1353, fue recorriendo todo el resto del continente con las únicas excepciones de Finlandia e Islandia.

1348, El año de la peste

La segunda pandemia de Peste Negra (la primera habría sido la de Justiniano) cesó en 1353. No obstante, su desaparición no fue completa. En el propio siglo XIV se mencionan nuevos brotes pestíferos en 1363-64, 1367, 1374-75, 1381-84, 1387, 1395-96, y otros muchos en el siglo XV. Reapareció con fuerza en Milán en 1630, en Nápoles en 1656, en Escocia en 1640, en Londres durante 1665-66, en Holanda en 1710, en Francia (máximo foco en Marsella) en 1720-22 y, por último, de nuevo en Italia (ahora con mayor intensidad en Mesina) en 1743³.

Justamente sobre la peste de Londres de 1665 escribió Daniel Defoe su *Diario del*

Año de la Peste. Sin embargo, con perspectiva global, para Europa, el auténtico año de la Peste fue 1348.

Además de Defoe, otros grandes autores han escrito sobre epidemias de peste, reales (*Los Novios*, Alessandro Manzoni) o ficticias (*La Peste*, Albert Camus). Sin ser exhaustivo, a esta lista se puede añadir Fred Vargas (seudónimo de Frédérique Audoin-Rouzeau) y su reciente (año 2001) *Huye rápido, vete lejos*, cuyo título reproduce el conocido aforismo galénico: «*fugere cito, longe, et tarde redire*» (huye pronto, huye lejos, vuelve tarde)⁴.

Con todo, la obra maestra insuperada, el clásico por excelencia de la literatura inspirada por la peste será, por siempre, *El Decamerón* de Giovanni Boccaccio. Su excusa es la epidemia de Peste Negra que asoló Florencia en 1348. Sus protagonistas no hacen sino huir, acatando la autoridad de Galeno. No me resisto a transcribir la etiología (1), la sintomatología clínica (2) y los mecanismos de transmisión (3) de la peste, tal como en *El Decameron* Boccaccio nos los describe:

- (1) «La mortífera peste, por nuestros inicuos actos, en virtud de la justa ira de Dios, fue enviada a los mortales para corregirnos».
- (2) «Al empezar la enfermedad, nacíanles a las hembras y varones, en las ingles o en los sobacos, unas hinchazones que a veces alcanzaban a ser como una manzana común, y otras como un huevo, y otras menores, y mayores otras. Daba la gente ordinaria a estos bultos el nombre de bubas. Y, a poco espacio, las mortíferas inflamaciones aparecían indistintamente en todas partes del cuerpo; enseguida los síntomas de la enfermedad se trocaban en manchas negras en brazos, muslos y demás partes

del cuerpo, ora grandes y diseminadas, ora apretadas y pequeñas. Y así como la buba primitiva era signo certísimo de futura muerte, éranlo también estas manchas».

- (3) «Adquirió aquella peste mayor fuerza porque los enfermos la transmitían a los sanos al comunicar con ellos, como el fuego a las cosas que se les acercan mucho. Y aún esto se agravó al extremo de que no solo el hablar o tratar a los enfermos producía a los sanos enfermedad y comúnmente muerte, sino el tocar las ropas o cualquier objeto sobado o manipulado por los enfermos transmitía la dolencia al tocante».

Las manchas negras de que habla Boccaccio no son más que las petequias, equimosis y lesiones cutáneas necrótico-hemorrágicas que tantas veces hemos visto los pediatras en nuestros pacientes afectos de sepsis meningocócica, debido a su coagulopatía intravascular diseminada. En la fase septicémica de la peste se produce un trastorno semejante. Contrariamente a lo que suele creerse el término Peste Negra no tiene que ver con estas manifestaciones clínicas. La denominación Peste Negra es muy posterior al siglo XIV y se debe⁵ a una mala interpretación de la expresión latina «*Atra Mors*» en la que el adjetivo *atra* (terrible) se tradujo erróneamente por otro de sus posibles significados: negra.

La Peste Negra en la península Ibérica

Quizá los primeros territorios de un reino peninsular (Reino de Aragón) asaltados por la peste (Montpellier, Mallorca, Perpignan) estuviesen situados fuera de la península. Por supuesto, la peste fue accediendo progresivamente a otros territorios del Reino de Aragón y, sería extraño que hu-

biese podido ser de otra manera, también a Castilla, Navarra, Portugal y Granada. Ya es más difícil determinar la cronología y el itinerario en que los distintos reinos peninsulares fueron invadidos por la peste. Tal parece que uno de los primeros lugares afectados habría sido Santiago de Compostela ya en abril de 1348. Se supone que la peste cruzó en barco desde Burdeos a Coruña; de ahí, a pie, a Santiago. La precoz presencia de la peste en Santiago habría sido el tributo por ser la cabecera de una consolidada ruta de peregrinación.

Un hecho histórico destacable es que la Peste Negra fue la causa probable de la muerte de Alfonso XI de Castilla durante el cerco de Algeciras. Otra vez la peste acechando a un ejército sitiador. «*Et fue la voluntad de Dios que el rey adolesció et ovo una landre*». Si bien, no todas las crónicas son coincidentes: «*murió de tósigo que le dieron los moros...*»

Al margen de que es indudable que todos los reinos peninsulares sufrieron la pandemia, lo que resulta más problemático es acreditar su exacto alcance. La Historia es un modo de conocimiento de muy difícil caracterización epistemológica. Está claro que no es un mero género literario más. Con independencia de qué sea, o no, una ciencia, o qué tipo particular de ciencia sea (no es este nuestro tema hoy), sí resulta palmario que la Historia «debe estar sometida a unas reglas que es necesario respetar, y una de las principales es mostrar las pruebas en que basa sus afirmaciones, así como la de separar nítidamente lo que se sabe de lo que se supone»⁶. Pues bien, en los relatos loimológicos sobre la peste en la Península Ibérica esto casi nunca se cumple, como acaba de mostrar Guillermo Castán Lanaspá⁶. Castán señala que múltiples autores, practicando la repetición acrítica de fantasiosos escritos previos, en un ejercicio de máximos semánticos utilizados ya desde Tucídides para describir el horror, barajan cifras de mortalidad im-

sibles. Invito al lector interesado a leer su trabajo, mas deseo dejar constancia de algunas de sus palabras:

«A la hora de hablar de la incidencia de la Peste Negra en España, abundan los estudios en los que las cifras que se manejan son extraordinariamente elevadas a pesar de que, especialmente en Castilla, la documentación brilla por su ausencia. Investigaciones locales y manuales generales han aceptado tranquilamente un tercio, la mitad o incluso dos tercios de muertos en las poblaciones atacadas por el morbo, cifras que conviven sin aparente contradicción con otras que refieren la pujanza de los ingresos fiscales, la incesante actividad militar, el crecimiento urbano, la recuperación a lo largo del siglo XV e incluso la repoblación de zonas semiabandonadas desde la segunda mitad del siglo XIII. Y, sin embargo, el sentido común indica que la desaparición generalizada de un volumen tal de población hubiera desarbolado a cualquier sociedad».

Sin perjuicio de reconocer que en lugares concretos la Peste Negra haya podido provocar la muerte de un porcentaje elevadísimo de la población, Castán, mediante la aplicación de un flexible modelo matemático informatizado en el que introduce multitud de variables demográficas ajustadas a la época (por ejemplo, estima que la mortalidad infantil estándar “sin peste” oscilaría entre el 150 y el 350 por mil), no consigue averiguar lo que realmente pasó; sí consigue demostrar lo que en ningún caso puede haber pasado. Su conclusión es tajante: en todos los reinos peninsulares la incidencia y mortalidad de la Peste Negra tiene que haber sido mucho menor de la que los textos dicen y de la que la historiografía acepta de manera casi rutinaria⁶.

Hay límites biológicos que son infranqueables. Acaso sea cierto que en una determinada comarca la peste haya podido acabar

con un tercio o la mitad de la población. Resulta absolutamente imposible extrapolar esas tasas de letalidad a toda una región, un reino, un continente.

Las cifras de mortalidad que se ofrecen son tan dispares que producen desconcierto. «Esta terrible calamidad que, según distintas estimaciones, ocasionó la muerte del 25 al 50% de la población europea»⁷. «Peste negra 1347-1382: 25 millones de muertos»⁸. «La peste negra o muerte negra ocasionó las pandemias más devastadoras de la historia. La que afectó a Europa en el siglo XIV causó la muerte de un tercio de los europeos, se estima una mortalidad de entre 50 y 75 millones de personas»⁹. «De los 80 millones de habitantes del continente, sólo sobrevivió una tercera parte¹⁰». Mi debilidad¹¹: «42.836.486 de fallecimientos»

Con todo, aunque seguramente en futuros y rigurosos estudios estas cifras tan descabadas vayan ajustándose a la baja, no deja de sorprender la enorme extensión y virulencia que la Peste Negra adquirió en la Baja Edad Media. Cómo pudo ser así intriga a los investigadores. Las incógnitas pendientes son múltiples. Una hipótesis que va abriéndose paso es que no hayan sido las ratas y sus ectoparásitos hematófagos preferentes (*Xenopsylla cheopis*) los únicos vectores de transmisión de la peste y que, por el contrario, otros ectoparásitos, como la pulga humana común (*Pulex irritans*) o los humildes piojos (*Pediculus humanus humanus*), hayan jugado también un papel decisivo en la vasta y veloz diseminación de la enfermedad¹².

Sin duda la pandemia de Peste Negra que sacudió a Europa entre 1346 y 1353 fue devastadora. Por insuficiencia y mala calidad de las fuentes la cifra exacta de muertos que produjo será difícil que llegue a saberse algún día. Antes de proporcionar cifras quizá sea prudente aquilatar cómo se han obtenido.

Alexandre Émile Jean Yersin

El agente etiológico de la Peste Negra es un bacilo Gram negativo denominado, desde 1970, *Yersinia pestis* (su nombre anterior a esa fecha era *Pasteurella pestis*). O sea, un epónimo se sustituyó por otro epónimo.

La bacteria *Yersinia pestis* produce en los roedores (fundamentalmente en la rata negra; ocasionalmente en otros roedores salvajes) una zoonosis para lo cual necesita la cooperación de las pulgas que normalmente parasitan a estas ratas (*Xenopsylla cheopis*). A su vez, a través de las pulgas, la enfermedad puede transmitirse a los humanos. Debido a que las ratas constituyen un reservorio ubicuo la enfermedad ha existido desde los tiempos más

remotos y aún no ha podido ser erradicada en nuestros días. Además, *Yersinia pestis* es una bacteria con un elevado grado de halotolerancia por lo que puede persistir durante años en suelos de alta salinidad¹³.

Por todo ello (reservorios animal y telúrico) no es de extrañar que, de nuevo procedente del Asia Central, en 1855 comenzara en China una tercera pandemia de Peste Negra y que todavía, cada poco tiempo, podamos leer en los periódicos que han surgido algunos casos en Estados Unidos, Perú, República Democrática del Congo, Mongolia...

Esa tercera pandemia entró en Cantón a finales de marzo de 1894 y en poco más de un mes se desplazó hasta Hong-Kong. Cuando la peste tocó Hong-Kong —desde 1842 era colonia británica y mantenía intensos intercambios comerciales con los más importantes países de Oriente y Occidente— saltaron todas las alarmas. El 12 de junio de 1894 llegó a Hong-Kong un equipo japonés encabezado por el bacteriólogo, y sobresaliente discípulo de Robert Koch, Shibasaburo Kitasato (1852-1931). A su vez, con menos medios, tres días más tarde llegó a Hong-Kong procedente de Nha Trang, ciudad en la que estaba al frente de un pequeño laboratorio dependiente del Instituto Pasteur de Saigón, Alexandre E. J. Yersin (1863-1943)^{14,15}.

Parece que algún día, los dos en Hong-Kong investigando sobre lo mismo, Kitasato y Yersin sí mantuvieron un único y breve encuentro en el que se malentendieron en alemán. No llegaron a colaborar entre ellos¹⁶. Ambos publicaron sus resultados por separado^{17,18}. La posteridad eligió a Yersin.

En una fecha tan temprana como 1897 apareció en español una obra titulada *La Peste bubónica o Tifus de Yersin*¹¹. Esa denominación no cuajó. A los únicos fines de esta somera reseña sobre la Peste Negra,



Figura 1
Alexandre Émile Jean Yersin. Lavaux, Suiza, 1863-Nha Trang, Vietnam, 1943

me he permitido recuperarla.

¿Brotó el renacimiento?

La historiografía convencional a menudo se doblega ante las inercias. Cuando un historiador reputado eleva a categoría de certezas lo que no son sino conjeturas con pocas —o ninguna— pruebas que las sustentan, sus ocurrencias se incorporan acríticamente al saber adquirido⁶.

Así, es un lugar común admitir que la *pandemia de Justiniano* ocasionó la muerte de entre un cuarto y la mitad de la población que vivía en el área mediterránea en los

siglos VI-VIII y que esto contribuyó de manera decisiva a la caída del Imperio Romano y a que finalizase la Edad Antigua. Pero cuando se examinan de manera cuantitativa y cualitativa todos los datos, directos e indirectos, disponibles sobre la economía y la demografía de la época y se profundiza rastreando, mediante procedimientos paleográficos y epigráficos, toda la legislación, las monedas, los papiros, las inscripciones..., y, además, a todo ello se añade,

LA PESTE BUBONIQUE A HONG-KONG

PAR LE D^r YERSIN

Ancien préparateur à l'Institut Pasteur, médecin de 2^e classe des Colonies.
AVEC LA PLANCHE XII

Au commencement du mois de mai dernier, éclatait, à Hong-Kong, une épidémie de peste bubonique très meurtrière pour la population chinoise de cette ville. La maladie sévissait depuis très longtemps, à l'état endémique, sur les hauts plateaux du Yunnan et avait fait, de temps à autre, quelques apparitions tout près de la frontière de nos possessions indo-chinoises, à Mong-tzé, à Lang-Tchéou et à Pakhoï. En mars, cette année, elle fit son apparition à Canton et, en quelques semaines, occasionna plus de 60,000 décès dans cette ville. Le grand mouvement commercial existant entre Canton et Hong-Kong d'une part, entre Hong-Kong et le Tonkin d'autre part, et la difficulté d'établir, sur le littoral de ces contrées, une quarantaine réellement efficace, fit craindre au gouvernement français que l'Indo-Chine ne fût envahie par l'épidémie.

Je reçus du ministère des Colonies l'ordre de me rendre à Hong-Kong, d'y étudier la nature du fléau, les conditions dans lesquelles il se propage, et de rechercher les mesures les plus efficaces pour l'empêcher d'atteindre nos possessions¹.

Lorsque j'arrivai dans cette ville, le 15 juin, plus de 300 Chinois avaient déjà succombé. On construisait en toute hâte des baraquements provisoires, les hôpitaux de la colonie ne pouvant plus suffire à abriter les malades.

Je m'installai avec mon matériel de laboratoire dans une cabane en paille que je fis construire, avec l'autorisation du gouvernement anglais, dans l'enceinte de l'hôpital principal.

La maladie, qui sévissait presque exclusivement dans les quartiers chinois de la ville, présente tous les symptômes et les caractères cliniques de l'ancienne *peste à bubons* qui a décimé

1. Voir *Acad. des sciences*, n° du 30 juillet 1894, une note de M. Yersin sur le même sujet.

Figura 2

Reproducción de la primera página de la publicación (Ann Inst Pasteur 1894; 8: 662-667) en que Alexandre E. J. Yersin describió el aislamiento de: «un bacille court, trapu, à bouts arrondis, assez facile à colorer par les couleurs d'aniline, et ne se teignant pas par la méthode de Gram»

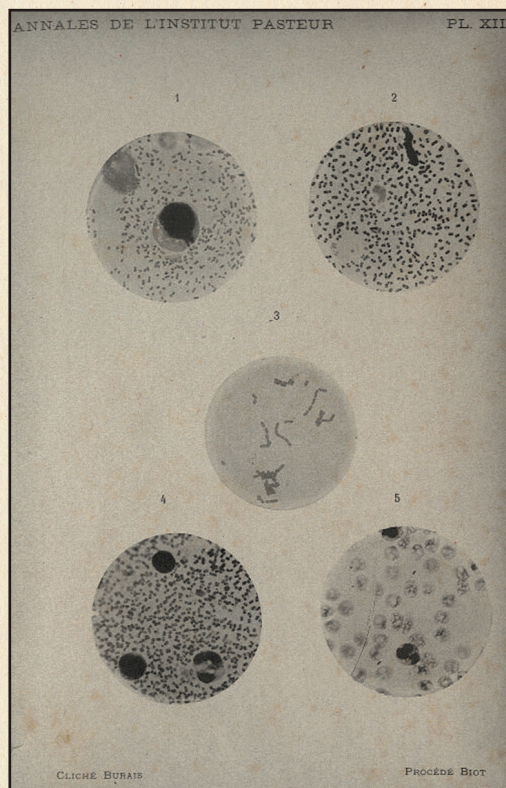


Figura 3

Planche XII en "La peste bubonique à Hong-Kong" y explicación de las fotografías:

Photo 1. Pulpe du bubon d'un chinois atteint de peste

Photo 2. Pulpe de ganglion d'un rat mort spontanément de la peste

Photo 3. Culture jeune du cocco-bacille de la peste dans le bouillon

Photo 4. Pulpe de ganglion d'une souris inoculée avec une culture

Photo 5. Sang recueilli chez un homme mourant de peste foudroyante, 1/4 d'heure avant la mort. Il n'y a que deux bacilles dans le champs

con la biotecnología ahora disponible, el análisis de restos polínicos, de DNA antiguo, etc., se comprueba que su mortalidad debió ser muy inferior a la supuesta y que las repercusiones que se le han atribuido en la transformación del mundo mediterráneo poseen escaso fundamento¹⁹. Cier- to, entre los siglos VI y VIII hubo cambios políticos y económicos. La *pandemia de Justiniano* supuso un factor más; junto a otros.

De un modo semejante, en ocasiones se afirma que «el impacto de la Peste Negra fue mucho más allá de la pérdida de vidas. Hirió de muerte las bases espirituales, so- ciales y económicas del mundo medieval, hasta el punto que podría corregirse la cro- nología tradicional y situar como verdade- ro fin de la Edad Media el año 1347, año de inicio de la peste²⁰».

La Peste Negra atravesó Europa, removió conciencias, modificó conductas, estimuló innovaciones técnicas. ¿Sin Peste Negra no habría habido Renacimiento?

Las simplificaciones son muy atractivas.

Bibliografía

- 1) Wheelis M. Biological Warfare at the 1346 Siege of Caffa. *Emerg Infect Dis* 2002; 8: 971–975.
- 2) Benedictow O.J. *La Peste Negra (1346-1353). La historia completa*. Móstoles (Madrid): Akal, S.A.; 2011.
- 3) Snowden F.M. *Epidemics and society. From the black death to the present*. Croydon (London): Yale University Press; 2019.
- 4) Marcos Nogales L. *Epopéya farmacéutica: la Farmacia en la Edad Media*. Salamanca: Ediciones Universidad de Salamanca; 2020.
- 5) Pino Campos L.M., Hernández González J.P. En torno al significado

original del vocablo griego *epidēmía* y su identificación con el latino *pestis*. *Dynamis* 2008; 28: 199-215.

- 6) Castán Lanaspá G. *La construcción de la idea de la Peste Negra (1348-1350) como catástrofe demográfica en la historiografía española*. Salamanca: Ediciones Universidad de Salamanca; 2020.
- 7) Arrizabalaga J. La Peste Negra de 1348: los orígenes de la construcción como enfermedad de una calamidad social. *Dynamis* 1991; 11: 73-117.
- 8) Ledermann W. El hombre y sus epidemias a través de la historia. *Rev Chil Infect* (Edición aniversario) 2003; 13-17.
- 9) Gil-Carcedo García L.M., Gil-Carcedo Sañudo E. Enfermedad y literatura. La peste. *An RANM* 2018; 135: 262-265.
- 10) Corisco M. La peste vuelve. En *XL Semanal*. Madrid, 23 de febrero de 2019.
- 11) Reboles y Campos G. *La peste bubónica ó tifus Yersin: resumen histórico-práctico de nuestros conocimientos acerca de dicha enfermedad y de los estudios bacteriológicos modernos*. Madrid: Bailly-Bailliere e Hijos, Editores; 1897.
- 12) Dean K.R., Krauer F., Walløe L., Lingjærde O.Ch., Bramanti B., Stenseth N. Chr., Schmid B.V. Human ectoparasites and the spread of plague in Europe during the Second Pandemic. *PNAS* 2018;115: 1304–1309.
- 13) Malek M., Bitam I., Levasseur A. et al. *Yersinia pestis* halotolerance illuminates plague reservoirs. *Sci Rep* 7, 40022 (2017). <https://doi.org/10.1038/srep40022>
- 14) Lebreton-Mansuy A. «La mise en évidence du bacille de la peste, Hong-Kong 1894», *Bibnum [En ligne]*, *Sciences de la vie*, mis en ligne le 01 mars 2009, consultado el 23 de septiembre de 2020. URL: <http://journals.openedition.org/bibnum/514>
- 15) Walløe L. Medieval and Modern

Bubonic Plague: Some Clinical Continuities. *Med Hist Suppl.* 2008; 27:59-73.

- 16) D. J. Bibbel D.J., Chen T.H. Diagnosis of Plague: an Analysis of the Yersin-Kitasato Controversy. *Bacteriol Rev* 1976; 40: 633-651.
- 17) Kitasato S. The bacillus of bubonic plague. *Lancet* 1894; 2: 428-430.
- 18) Yersin A. La peste bubonique a Hong-Kong. *Ann. Inst. Pasteur* 1894; 8: 662-667.
- 19) Mordechai L., Eisenberg M., Newfield T.P., Izdebski A., Kay J.E., Poinar H. The Justinianic Plague: An inconsequential pandemic? *PNAS* 2019; 116: 25546-25554.
- 20) Van Nievelt Pattillo H. *El fin de la sociedad medieval y la Peste Negra.* Santiago de Chile: Edición Carolina Duci de Ferari; 2020.

Un mosquito, un virus y una vacuna: la fiebre amarilla

Juan José Fernández Teijeiro

Real Academia de Medicina de Cantabria
Puericultor del Estado. Pediatra

Introducción

Algo siempre aprenderemos de la historia con sus aciertos y sus errores, al fin y al cabo los hechos históricos no dejan de ser ensayos auténticos y verdaderos realizados a lo largo del tiempo. En el Reglamento Sanitario Internacional (RSI) de la OMS de 1969 estaban registradas como «cuarentenables», por tanto con declaración obligatoria, seis enfermedades: viruela, cólera, peste, fiebre amarilla, tifus exantemático y fiebre recurrente; posteriores modificaciones del Reglamento en 1973 y 1981 redujeron esta calificación solamente al cólera, la peste y la fiebre amarilla, haciendo patente que la viruela había sido erradicada. El nuevo Reglamento aprobado el año 2005, en vigor desde 2007, trata de dar una respuesta a los problemas de salud pública que pueden derivarse de los grandes cambios experimentados a nivel mundial por los viajes, el tráfico y las comunicaciones internacionales. La alerta sanitaria a nivel internacional ya no podía quedar limitada a las enfermedades transmisibles; al ser la finalidad «prevenir la propagación internacional de enfermedades, proteger contra esa propagación, controlarla y darle una respuesta de salud pública proporcionada y restringida a los riesgos para la salud pública y evitando al mismo tiempo las interferencias in-

necesarias con el tráfico y el comercio internacionales»¹, una de las novedades que presenta el Reglamento es que su alcance no se limita a una determinada o a una concreta modalidad de transmisión sino que se extiende a «toda dolencia o afección médica, cualquiera sea su origen o procedencia, que entrañe o pueda entrañar un daño importante para el ser humano»².

En los meses iniciales de este año, quién nos iba a decir que en nuestro país, en toda Europa y después en todo el mundo, aquel coronavirus SARS-CoV2 que veíamos tan lejano en la ciudad china de Wuhan iba a despertar las alarmas sanitarias hasta llegar a la actual situación de emergencia en salud pública que estamos viviendo. Dentro de unos años esta pandemia que hoy padecemos también será un capítulo en la historia de la epidemiología como hoy lo son tantas otras que nos han precedido, muchas de las cuales, al menos en el mundo occidental, permanecen solo como un recuerdo.

La fiebre amarilla

En nuestra memoria de estudiantes permanece la fiebre amarilla, una de esas enfermedades cuarentenables que continúa siendo endémica con brotes epidémicos en países del África subsahariana y en parte de Sudamérica y América Central.

Hasta que Carlos Finlay (1833-1915) descubrió su transmisión por la picadura del mosquito *Aedes aegypti* estaba considerada como una enfermedad misteriosa³. Sin disponer todavía hoy de un tratamiento frente al virus causal, y a pesar de contar ya desde hace años con una vacuna eficaz y barata para su prevención, lo lamentable es que permanece como un serio problema sanitario en muchos países.

La OMS estima que anualmente afecta a unas 200.000 personas, con una mortalidad que oscila entre el 15 y el 30 por ciento. En el continente africano hay en la actualidad 33 países en situación de riesgo, y en Sudamérica la enfermedad es endémica en 10 países y con alto riesgo en las zonas tropicales de Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela. Lo cierto es que a partir de los años 90 hay un aumento del número de casos. Son muy variados los factores que han contribui-

do a este incremento; por un lado la inmigración masiva a los núcleos urbanos desde las zonas rurales fomenta unas condiciones higiénicas deficientes en las zonas suburbanas susceptibles, y por otra parte han descendido las campañas de vacunación en algunos países africanos, con lo cual la población infantil tiene una protección menor. A esto se añade que los gobiernos descuidan los programas de control de los vectores, con lo cual aumentan las larvas de mosquitos y el riesgo de transmisión es mayor. Tan solo hace cuatro años, a principios de 2016 fue declarada una epidemia en Angola que pasó después a la República Democrática del Congo, y entre ambos países fueron confirmadas 400 muertes (figura 1).

La clínica de la enfermedad hoy es bien conocida⁴, lo mismo que su epidemiología. En nuestros tratados de pediatría es estudiada como una de las enfermedades tropicales

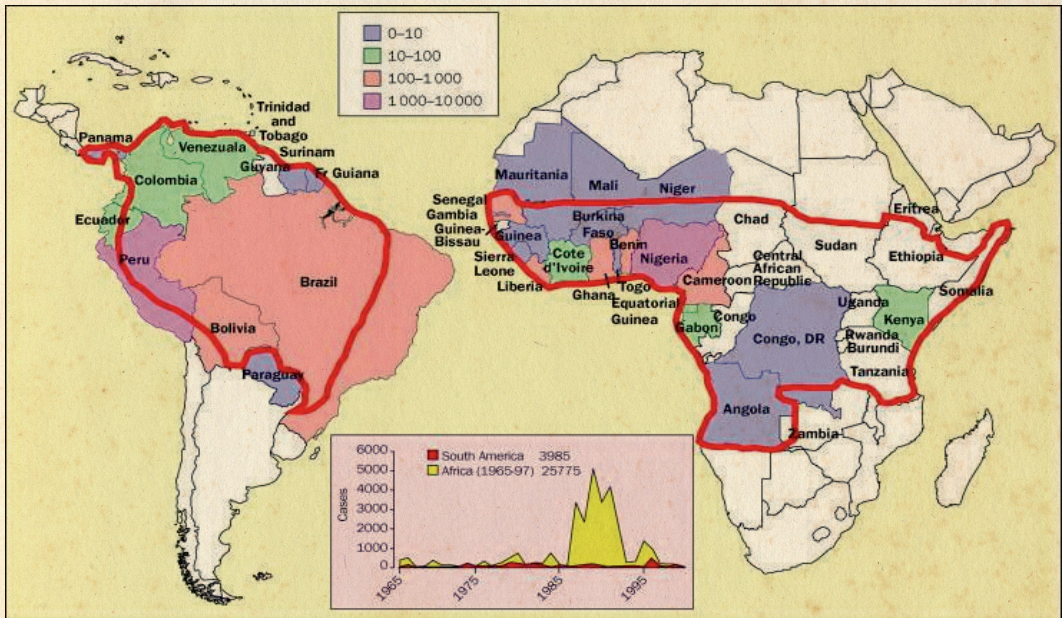


Figura 1. Países con riesgo de fiebre amarilla.

https://www.sabin.org/sites/sabin.org/files/santos_yello_fever.pdf

de origen vírico que es transmitida «por picadura de mosquitos del género *Aedes*, sobre todo el *Aedes aegypti* (figura 2), y en América por los del género *Haemagogus*, propio de las regiones selváticas de los países tropicales y subtropicales de África y América» (Cruz, p.278). Por supuesto puede afectar a los niños como población muy susceptible en esos países dadas las condiciones sociales con una nutrición e higiene deficitarias, pero interesa destacar que en las zonas endémicas entre un 15 y un 20 % de los niños pasan la infección casi de forma asintomática, lo que constituye así un factor importante en la cadena de transmisión.

El virus causal es un arbovirus pequeño (35- 45 nm) de forma icosaédrica que pertenece a la familia *Flaviridae*, pero para la transmisión de la enfermedad es precisa la picadura del mosquito. Si

no hay mosquito no hay fiebre amarilla. El *Flavivirus* es ARN que se replica intracelularmente, y la capa lipídica que deriva de la célula infectada es la responsable de las fases iniciales de la enfermedad, así como el objetivo inicial de la respuesta inmunitaria del huésped. Los anticuerpos frente a las proteínas virales, así como las células T, proporcionan en la evolución natural de la enfermedad una protección que dura toda la vida.

El cuadro clínico es variado, dado que puede oscilar entre una infección asintomática hasta un grave shock hemorrágico. Después de un período de incubación de 3 a 6 días, pueden presentarse unos síntomas generales con fiebre, escalofríos, dolores óseos y musculares, malestar, cefaleas y mareos, con impresión de enfermedad grave, aunque después de tres o cuatro días hay una remisión aparente de los



Figura 2. Hembra del mosquito *Aedes aegypti*. Carlos Juan Finlay descubrió y demostró que su picadura transmitía la fiebre amarilla del enfermo al sano

síntomas; sin embargo, en un 15-25% de los enfermos, al cabo de unas horas brota la forma grave de enfermedad con un síndrome nefro-hepático tóxico, diátesis hemorrágica con petequias, equimosis, y si la evolución se agrava, en un 30-50% de casos, el cuadro de hipotensión, acidosis, edema cerebral y coma conduce a un fatal desenlace. En caso de recuperación el período de convalecencia se prolonga durante varias semanas. El diagnóstico clínico puede confirmarse con la determinación de anticuerpos específicos IgM⁵. No existe un tratamiento antiviral definido, realizándose un tratamiento sintomático y de mantenimiento al valorar el compromiso hepato-renal y el estado general del enfermo.

Un mosquito y un virus

La lucha contra esta enfermedad, tal como hemos comentado, hoy es posible gracias a una vacuna muy eficaz. Llegar hasta ese punto no fue una fácil tarea. En el marco de la pandemia que hoy vivimos causada por un coronavirus, cuando ya casi estamos convencidos de que pronto, en pocos meses, vamos a disponer de más de una vacuna eficaz frente al Sars-Cov2, parece algo legendario y novelesco recordar los difíciles pasos dados por quienes nos han precedido en la lucha contra estas enfermedades, popularmente conocidas como pestes.

En relación con la fiebre amarilla destacaremos unas etapas que fueron decisivas, algunas que incluso me atrevo a adjetivar como heroicas, hasta llegar al excelente conocimiento científico actual de la enfermedad. Es muy posible que esta enfermedad, endémica en zonas tropicales de regiones centrales y orientales de África, en un principio pasara de los primates a los

humanos; más adelante pasaría a los países subsaharinos, y después fue llevada a América en los siglos XVI y XVII. Un factor importante fue sin duda el tráfico de esclavos a los países colonizados; curiosamente los nativos africanos habían adquirido cierta inmunidad frente a la enfermedad y la sintomatología que presentaban al contagiarse no era alarmante, por el contrario cuando afectaba a los europeos la gravedad era manifiesta con evolución mortal en la mayoría de los casos.

El año 1647 fue confirmada en América la primera epidemia de fiebre amarilla en las islas Barbados. Los españoles en 1648 (Yucatán, Campeche), la bautizaron como «vómito negro» al ser lo más llamativo los vómitos hemorrágicos y en la epidemia de la isla Martinica los franceses la denominaron «mal de Siam». Muchos ejércitos europeos desplazados a tierras americanas sufrieron importantes bajas. Hasta en el triunfo de la revolución en Haití el año 1802 la enfermedad tuvo una gran influencia puesto que causó la muerte de más de la mitad del ejército francés. Otra importante epidemia tuvo lugar el año 1793 en Filadelfia. La realidad era que hasta bien entrado el siglo XIX la fiebre amarilla estaba rodeada de miedo, supersticiones e ignorancia científica.

Tres nombres: Finlay, Reed y Carroll

En febrero de 1881, el médico cubano Carlos Finlay⁶ que había acudido a Washington como representante del gobierno español en la 5ª International Sanitary Conference da a conocer los trabajos sobre los que planteaba su teoría de que la fiebre amarilla era transmitida por un mosquito cuando

después de picar a un enfermo después picaba a una persona sana (figura 3). La proposición no fue admitida y hasta fue vista con escepticismo. El doctor Rudolph Matas, un médico recién graduado e hijo de españoles, que había formado parte como intérprete en la comisión mixta hispano-norteamericana de la conferencia, fue el único que divulgó la teoría de Finlay en una revista médica de Nueva Orleans con muy poca difusión.

Pero Finlay no se desanima. Al regresar de Washington empieza a realizar experimentos con voluntarios, identifica al mosquito del género *Aedes*, comprueba que son las hembras las que pican, y además descubre que el individuo picado una vez por un mosquito infecta-

do quedaba protegido frente a un futuro contagio de la enfermedad; es el primer paso para conseguir el suero contra la fiebre amarilla. Ese mismo año, el 14 de agosto de 1881, ante la Real Academia de Ciencias Físicas y Naturales de La Habana presenta sus trabajos de investigación (Finlay, pp.147-169), en cuyas conclusiones mantenía que el agente transmisor de la fiebre amarilla era la hembra del mosquito. En 1894 las presenta en el 8º Congreso Internacional de Higiene y Demografía celebrado en Budapest; sigue en su idea de protección frente a las picaduras del mosquito *Culex*, posteriormente denominado *Aedes*.

Pero tuvieron que pasar casi veinte años y que concluyera la contienda hispano-norteamericana para que su hipótesis y sus experiencias fuesen aprobadas. La fiebre amarilla constituía un gran problema para las tropas americanas: por cada soldado muerto en combate eran más de siete los que fallecían por la enfermedad. Concluida la guerra hispano-norteamericana, el doctor William Crawford Gorgas, médico militar había sido nombrado Jefe Superior de Sanidad en La Habana en el mes de diciembre de 1898. Pese a sus esfuerzos no era capaz de erradicar la fiebre amarilla en Santiago de Cuba. Creada la Comisión Cubana de la Fiebre Amarilla por iniciativa de Carlos Finlay, se siguen sus directrices aislando los enfermos y luchando contra los mosquitos; a los siete meses la enfermedad estaba controlada en aquella zona. En 1900 para estudiar la situación llega a Cuba el médico militar, Mayor Walter Reed (1851-1902)⁷ (figura 4) como director de la Cuarta Comisión de la Fiebre Amarilla, y, junto con otros miembros, James Carroll⁸,



Figura 3. Carlos J. Finlay Barres (Camagüey 1833 - La Habana 1915)

como segundo, y el médico Jesse Lazear. Están interesados por la hipótesis de Finlay y el resultado positivo de sus actuaciones; quieren comprobar todo y al mismo tiempo valorar los períodos de incubación que habían ido formulados, así como la posible etiología bacteriana por el bacillus icteroides defendida por Sanarelli y apoyada por Wasdin y Geddings sobre la transmisión de la enfermedad por vía respiratoria y su reservorio animal. Pronto comienzan sus trabajos de investigación en el Hospital de las Ánimas en la Habana y en las barracas Columbia pertenecientes Servicio Hospitalario de la Marina, cerca de Los Quemados.

La investigación, minuciosa pero arriesgada, contó con personal voluntario que recibía las picaduras de mosquitos infectados⁹. Muchos eran soldados españoles, pero también deliberadamente se infectó parte del personal sanitario; Carroll fue el primero, pero desafortunadamente fallecieron el doctor Lazear y la enfermera Clara Maass. En la 28ª Reunión Anual de la American Public Health Association, celebrada en Indianápolis, entre el 22 y 26 de octubre de 1900 fue presentado el trabajo realizado y las conclusiones (Reed, pp. 431-440/461). No era el contacto, ni las ropas ni los excrementos —los fomites— quienes transmitían la enfermedad, sino el mosquito con su picadura el responsable indiscutible de la transmisión y tampoco había evidencia de un agente causal bacteriano. A Walter Reed comenzaron a lloverle honores y distinciones por sus trabajos y publicaciones, pero nunca dejó de reconocer con justicia que el mérito inicial correspondía al doctor Finlay¹⁰.

Pero ahí no terminó todo. En 1898 el científico holandés Martinus Beijerinck había descubierto que la enfermedad del mosaico de la planta del tabaco podía ser causada por un nuevo agente infeccioso capaz de atravesar los filtros de porcelana. Empezó a denominarlo «contagium vivum fluidum» y después pasó a darle el nombre de virus —veneno, en latín— que sería definitivo. Ese mismo año Loeffler junto con Paul Frosch, descubrían en Alemania que la fiebre aftosa o glosopeda también estaba causada por un virus puesto que atravesaba filtros bacteriológicos. Había nacido la virología; los virus causaban enfermedades tanto a plantas como animales. El doctor Carroll comprueba que el suero fresco sometido a 55º no es contagioso, pero lo seguía siendo después de pasar por filtros de porcelana que retenían las bacterias: el agente causal de la fiebre amaril-



Figura 4. Mayor William Reed (1851-1902). Destinado a Cuba en 1900. Experimentó y comprobó las investigaciones de Carlos Finlay, el médico hispano-cubano que había descubierto la transmisión de la fiebre amarilla por la picadura de la hembra del mosquito *Aedes aegypti*

la tenía que ser un virus (figura 5). Es el primer virus que fue reconocido como responsable de una enfermedad humana.

El Gobernador de Cuba en 1900, el General Leonard Wood —médico militar estadounidense— no dejó de expresar su reconocimiento al Dr. Finlay respecto a lo que su obra significó para el avance de la ciencia médica a nivel mundial desde la vacuna contra la viruela de Jenner.

Una vacuna y una esperanza: Max Theiler

El proceso fue laborioso. Max Theiler (1899-1972)¹¹ alcanzará en 1951 el Premio Nobel de Medicina por el descubrimiento de la vacuna, pero el camino no fue nada fácil (figura 6). Todavía en

1926 el célebre bacteriólogo japonés Noguchi (1876-1928) defendía la etiología bacteriana de la fiebre amarilla; por desgracia, en 1928 cuando al frente de una expedición en Brasil buscaba el germen causal, será una víctima más de la mortal enfermedad¹².

Antes de la vacuna de Theiler hubo ensayos de investigadores franceses, y los anglosajones también los hicieron empleando virus combinado con suero humano inmune. Los resultados en ocasiones fueron un gran fracaso. En 1930, ya integrado en la Fundación Rockefeller, Max Theiler centra sus investigaciones tratando de obtener un virus atenuado que fuera eficaz. Tras el paso sucesivo en ratones blancos por vía intracerebral obtiene la «cepa 17-D» con un bajo neurotropismo y con buena respuesta inmunitaria. La



Figura 5. James Carroll (Woolwich, 1854 - Washington, 1907). Bacteriólogo y médico militar de EE.UU. Comisión Walter Reed. Defendió la teoría de un virus como agente de la fiebre amarilla, frente a la tesis del célebre bacteriólogo japonés Noguchi



Figura 6. Max Theiler [Pretoria (Sudáfrica), 1899 - New Haven, Connecticut (USA) 1972]. Premio Nobel de Medicina de 1951. Descubre la vacuna de la fiebre amarilla

producción masiva en la Fundación permitió realizar en Brasil durante tres años los ensayos clínicos que mostraron su eficacia. Algún día —esperemos que no sea lejano— la humanidad podrá gracias a esta vacuna, pero con una voluntad firme de la sanidad internacional, que la fiebre amarilla sea erradicada de nuestro planeta.

Y de epílogo, una tesis

La he dejado para el final, pero quizás tendría que haber empezado por citar esta tesis doctoral titulada: *On Malignant Fever, With an Attempt to Prove Its Non-Contagious Nature, From Reason, Observation, and Experiment*; sobre todo no podría concluir estas páginas olvidándome de su autor Stubbins Ffirth (1784-1820) que la defendió en la

Universidad de Pensilvania el 6 de junio de 1804 (Díaz-Rubio, pp.87-90). Muchos años antes de que Carlos Finlay aventurase su hipótesis o Walter Reed publicara la confirmación de sus experimentos, Stubbins Ffirth, ya graduado, cuando trabajaba como médico-cirujano en el dispensario de Filadelfia vivió la famosa epidemia de fiebre amarilla causante de más de 4.000 muertes en aquella localidad (figura 7).

El interés de la tesis reside precisamente en la exposición de los trabajos de autoexperimentación que realizó sobre la fiebre amarilla, y así poder demostrar, al final, que esta enfermedad no era contagiosa (figura 8). En las páginas que hemos referenciado de la monografía del profesor Díaz-Rubio están expuestas con detalle. Ya siendo estudiante el 4 de octubre de 1802

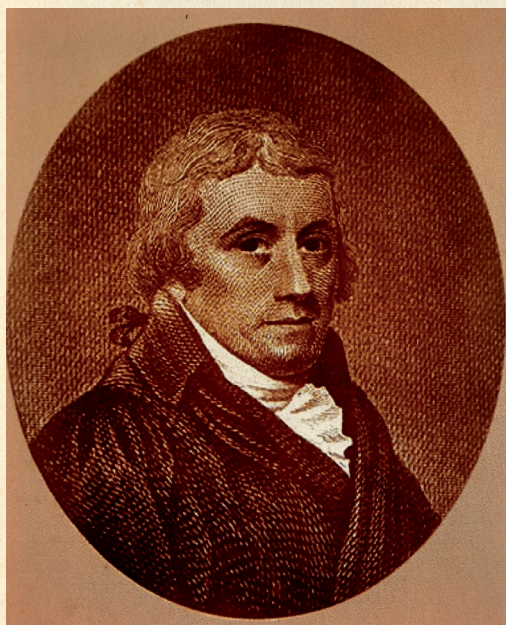


Figura 7. Stubbins Ffirth (1782-1820). Autoexperimentó repetidamente con la fiebre amarilla para defender su tesis en la universidad de Pensilvania (USA): «*On malignant fever, with an attempt to prove its non-contagious nature, from reason, observation, and experiment*»

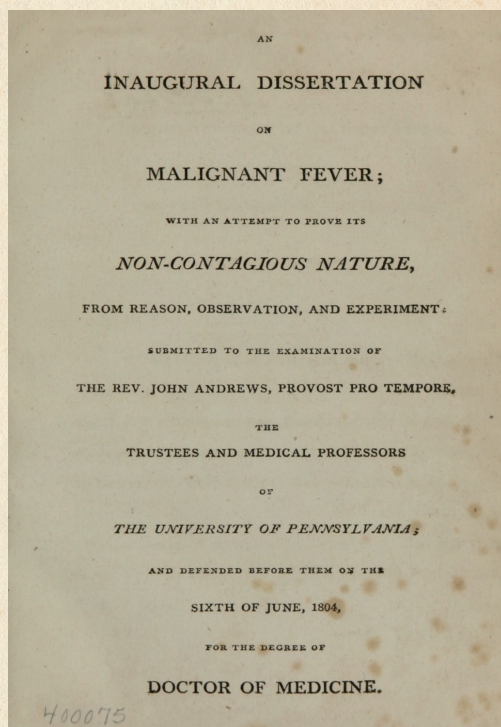


Figura 8. Tesis doctoral. Stubbins Ffirth (1784-1820). Fue defendida el 6 de junio de 1804. The University of Pennsylvania

tiene la ocurrencia de recoger material de un «vómito negro» de un enfermo de fiebre amarilla, y él mismo practica una incisión en su antebrazo izquierdo y trata de introducir en la herida el material del vómito. Registra que se produjo algo de inflamación, pero no enfermó. Según relata siguió con estas experiencias más de veinte veces en sucesivos años aplicando incluso emplastos con parches sobre la herida con el mismo resultado (Ibid. pp. 89-90). Ni las inhalaciones de vapores de vómitos calentados, ni goteando vómito sobre las conjuntivas, o hasta ingiriendo píldoras hechas con vómito, o con saliva u orina, llegó a mostrar síntomas de la enfermedad. Todas sus experiencias las hizo en solitario; llegó hasta acostarse al lado de pacientes e inyectarse sangre de un enfermo, y como muy bien comenta Díaz-Rubio esto ya es más sorprendente, pues, o bien Stubbins estaba ya inmunizado, o la sangre recogida no contenía virus en el momento de la toma, ya que la viremia desaparece en pocos días.

En cualquier caso, este minucioso trabajo autoexperimental lo llevó a la conclusión de que la fiebre amarilla no era una enfermedad contagiosa, y resulta curioso que, en un principio, parecía ser un gran defensor de la contagiosidad. Para Stubbins el contacto, los fómites, el vómito, la saliva, la orina y hasta la sangre quedaban descartados. Algo sí que llamó su atención: la bajada de temperaturas -el frío- frenaba el avance de la enfermedad (Ibid. p.92)

Creo que con todo merecimiento el nombre de Stubbins Ffirth debe quedar unido en esta historia a los de Finlay, Reed y Carroll, y también al de muchos otros héroes anónimos. La experiencia nos manifiesta, una vez más, que algo tan simple como la observación es el primer peldaño de la evidencia científica.

Bibliografía

- Cruz, M. Manual de Pediatría. Madrid: Ergon, 2003
- Díaz-Rubio, M. Algunos hitos de la autoexperimentación en Medicina. Madrid: RANM, 2016
- Ffirth S. On malignant fever, with an attempt to prove its non-contagious nature, from reason, observation, and experiment. Tesis doctoral. Director Wistar C. University of Pennsylvania, Philadelphia Print (USA), 1804
- Finlay C. El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de fiebre amarilla. Anales Academia Ciencias Médicas, La Habana 1881; 18:147-169
- Nájera R. Historia de la virología. Virología 2016; 19:41-46
- OMS. Reglamento sanitario internacional 2005. Ginebra 2008
- Reed W, Carroll J, Aristides A. The aetiology of yellow fever. JAMA 1901; 16:431-440/461

Dictiografía

- <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1951/theiler/biographical/>
- https://www.biografiasyvidas.com/biografia/c/carroll_james.htm
- <https://enfamilia.aeped.es/temas-salud/fiebre-amarilla>
- <https://www.pediatruiintegral.es/publicacion-2018-09/patologia-tropical-importada/>
- <https://www.historyofvaccines.org/es/content>
- https://es.wikipedia.org/wiki/Hideyo_Noguchi#Biograf%C3%ADa
- https://es.wikipedia.org/wiki/Walter_Reed
- https://www.sabin.org/sites/sabin.org/files/santos_yello_fever.pdf

Notas

1. (2008). Reglamento sanitario internacional 2005, pp. vii. OMS. Ginebra (Suiza).
2. *Ibidem*
3. Durante muchos años era reconocido el mérito del descubrimiento al médico militar Walter Reed, Mayor del ejército norteamericano. El propio Reed en sus publicaciones y correspondencia era el primero en reconocer tal hallazgo e hipótesis al Dr. Finlay, médico hispanocubano, tal como se expone en las páginas

que siguen.

4. *La OMS establece la siguiente clasificación clínica-epidemiológica:*

- a) *Fiebre amarilla selvática:* En las selvas tropicales lluviosas, los monos, que son el principal reservorio del virus, son picados por mosquitos salvajes y las personas pueden recibir sus picaduras.
 - b) *Fiebre amarilla intermedia:* Los mosquitos semidomésticos, que se crían en la selva y cerca de las casas, infectan tanto a los monos como al hombre. Puede haber brotes simultáneamente en muchos pueblos de una zona. Es el tipo de brote más frecuente en África.
 - c) *Fiebre amarilla urbana:* Los mosquitos infectados transmiten el virus de una persona a otra. Las grandes epidemias se producen cuando las personas infectadas introducen el virus en zonas muy pobladas con gran densidad de mosquitos y donde la mayoría de la población tiene escasa o nula inmunidad.
5. Los primeros 3-5 días del inicio de los síntomas se puede detectar el material genético del virus mediante PCR en sangre u otros fluidos (orina, LCR, saliva...), o aislar el virus mediante cultivos celulares. Los anticuerpos IgM son detectados mediante técnicas serológicas a partir de los 3-8 días del inicio de los síntomas. Estos anticuerpos persisten entre 30 y 90 días, pudiendo detectarse hasta años después de la infección. Los anticuerpos IgG se elevan pocos días después de los IgM, persistiendo durante años. Pasadas 2-3 semanas del inicio de los síntomas es conveniente realizar una serología para evaluar la seroconversión o el incremento en el título de anticuerpos, lo cual confirmaría una infección reciente. que confirmaría la infección reciente. (pediatriaintegral.es/publicacion-2018-09/patologia-tropical-importada/)
6. Juan Carlos Finlay (1833-1915) —después Carlos Finlay—, hijo de un médico inglés y de madre española, nació en Camagüey (Cuba), cuando la isla formaba parte del Reino de España. Los estudios secundarios los realizó en Ruan (Francia) y Londres. Al regresar, la Universidad de la Habana, no reconoce sus grados académicos europeos, y por ello se inscribe en el Jefferson Medical College en Philadelphia, Pennsylvania. Aquí John Kearsley Mitchell le propone la teoría de un germen para la enfermedad. Graduado en 1855 regresa a La Habana. En 1857 realiza prácticas de oftalmología y estudia en París de 1860 a 1861. En octubre

de 1865 se casa con Adela Shine, una nativa de la Isla de Trinidad. Tuvieron tres hijos: Charles, George y Frank.

7. https://es.wikipedia.org/wiki/Walter_Reed
8. James Carroll (Woolwich, 1854 - Washington, 1907). Médico militar y bacteriólogo estadounidense de origen inglés. En 1874 llegó a Estados Unidos. Incorporado al ejército decidió estudiar Medicina en Maryland. Trabajó activamente en la investigación de la Comisión Walter Reed sobre la fiebre amarilla para confirmar que la enfermedad se transmitía a través del mosquito *Aedes aegypti*. Incluso participó voluntariamente dejándose picar por el mosquito. Aunque superó la enfermedad, su salud quedó quebrantada y falleció a los 53 años. Fue el primero en comunicar la hipótesis de un virus causal frente al origen bacteriano (Najera, R., P.45).
9. Las investigaciones realizadas por la comisión dirigida por Reed sobre la enfermedad hicieron posible que se redujeran las tasas de mortalidad por la fiebre amarilla durante la construcción del Canal de Panamá. Esta fue una de las muchas dificultades que tuvieron los franceses en la ejecución de la obra treinta años antes.
10. El mayor Reed mantuvo esta postura honrosa en favor del médico hispano-cubano. Por desgracia moriría poco después en 1902 a consecuencia de una apendicitis perforada. Tenía 51 años. Finlay llegó a ser propuesto cuatro veces para el premio Nobel. La situación bélica que vivía Cuba contribuyó, sin duda, a que las autoridades españolas no valoraran la hipótesis de Finlay. Más tarde los cubanos comentarían que fue necesaria una guerra para que se enteraran.
11. Max Theiler (1899-1972), nacido en Pretoria (Sudáfrica), era hijo del veterinario y bacteriólogo Sir Arnold Theiler. Tras estudiar Medicina en el Hospital St. Thomas de Londres y obtener el diploma de la «London School of Tropical Medicine», ocupará un puesto de investigador en el Departamento de Medicina Tropical de la Harvard Medical en Bostón. En 1930 continuará su labor investigadora en la Fundación Rockefeller de Nueva York. Profesor en la Universidad de Yale. Fallece en 1951 en New Haven (Connecticut, USA).
12. https://es.wikipedia.org/wiki/Hideyo_Noguchi#Biografía

La viruela, “el Herodes de los niños”

Pedro Gorrotxategi Gorrotxategi

Centro de Salud Pasaia San Pedro. Pasajes. Gipuzkoa

Miembro de número de la Real Sociedad Bascongada de los Amigos del País

La viruela ha sido la primera enfermedad infecciosa erradicada del planeta por medio de la vacunación. El hecho de que el virus causante afecte exclusivamente al ser humano, que se descubriera que al inocular el pus de la “vacuna” (viruela de la vaca) se prevenía la viruela humana y la difusión de la vacuna por todo el mundo, han conseguido eliminar esta enfermedad “El Herodes de los niños”, llamada así por la gran mortalidad infantil que conllevaba, ya que, después de la peste, ha sido la enfermedad que más número de falle-

cimientos ha causado en la historia de la humanidad.

Los orígenes de la viruela

Unánimemente se reconoce que su origen es muy antiguo pero el momento concreto en el que apareció es difícil de precisar. Algunos historiadores aseguran que apareció cuando el hombre asumió la agricultura como fuente principal de alimentos hace unos 10 000 años y que ya era conocida en China unos 1100 años antes de nuestra era (figura 1), aunque estudios recientes, basados en el análisis del genoma viral, ponen en duda esa antigüedad de la viruela¹. También se dijo que se había observado en una momia de 1200 años antes de Cristo, aunque luego se ha puesto en duda esa afirmación. Sí parece más exacta su identificación en China durante el reinado de Chien Wu hacia el año 49 de nuestra era.

En cuanto a la zona mediterránea, se puede afirmar que a partir del siglo VI aparece como una enfermedad consolidada en el sur europeo.

Así, el obispo de Avenches, Marius, describe en su crónica la aparición el año 570, en la Galia e Italia, de una enfermedad muy violenta con flujo de vientre y viruela (variola). Sería la primera vez que es empleada esta palabra para designar la enfermedad.

La expansión árabe hacia oriente y occidente también contribuyó a su difusión. El médico árabe Rhazes, que ejerció en Bagdad, dedicó una monografía a la viruela y



Figura 1. Niña china con viruela. Biblioteca Nacional de París

el sarampión, titulada “De variolis et morbillis”, en la que analiza minuciosamente el cuadro clínico de ambos procesos. Rhazes advierte de las similitudes de la viruela con el sarampión y da a conocer los signos que permiten un diagnóstico diferencial.

Durante toda la edad media se constata la existencia de viruela. Las descripciones de algunos ilustres médicos árabes, como Avicena, que señala su contagiosidad, demuestran que era conocida. Un factor favorecedor de su difusión, en este periodo, fueron las cruzadas, como sucedió en las epidemias de 1241 y 1258.

En el siglo XVI se extiende por el continente americano, en el XVII llega a Ceilán, el sudeste asiático, África austral y Canadá, de forma que todo el mundo se ve afectado por esta mortífera enfermedad².

Expansión de la viruela en América

La viruela se introdujo en América en diciembre de 1518 o enero de 1519. Llegó a Santo Domingo, donde exterminó rápidamente a un tercio de los indios arawak y rápidamente saltó los estrechos hasta Puerto Rico, Cuba y el resto de las Grandes Antillas, donde protagonizó devastaciones similares. En 1520 dio el salto al continente. Según la tradición, comenzó en México a causa de un negro enfermo de la expedición de Pánfilo Narvaez.

“Y fue que como la gente de Narvaez salió a tierra, salió también un negro con viruelas. El qual las pegó en la casa que lo tenían en Cempooallan. Y luego un indio a otro. Que como eran muchos y dormían y comían juntos cundieron tanto en breve que por aquella tierra anduvieron matando. Y en muchos pueblos la mitad, que como era una nueva enfermedad para ellos, y acostumbraban a bañarse a todos los males bañábanse con ellas”³.

Prosiguió su expansión en toda la América hispana (figura 2). 1585 en Quito, 1588 en Colombia. Los niveles de mortalidad son difíciles de clacular, pero hay algunos datos de alguna población del altiplano (caso de Aymaya) donde los muertos anuales pasaron de los 20 habituales a 194, y la mitad de las víctimas eran niños menores de 10 años⁴. Entre 1558 y 1560 llegó también a Paraguay, concretamente a la ciudad de Asunción⁵. En el caso del Imperio Inca, la llegada de las viruelas a Perú tiene lugar 10 años antes de la llegada de Pizarro y Almagro a la región andina. Así, en la segunda década del siglo XVI, el Inca Huayna Capac sucumbió ante esta epidemia. Él estuvo en los confines norteños de sus dominios, junto con sus huestes, quienes sucumbieron también⁶.

En la Europa de la Ilustración

En el siglo XVIII, la viruela se propagó por toda Europa a un ritmo desconocido hasta entonces. En España, los contagios se recrudecen en el último tercio del siglo: hay noticias de ella en 1766; 1768, 1771; 1777, 1779 y de los nefastos años de 1780 a 1794.

El Dr. Juan Antonio de Carasa, Doctor en Azkoitia, que fue miembro de la Real Aca-



Figura 2. Historia general de las cosas de la Nueva España. Fray Bernardino de Sahagun (siglo XVI)

demia Matritense y médico titular en Azkoitia hasta 1779, cuando se trasladó a Madrid⁷, relata los principales síntomas, y qué pronóstico se puede hacer al observar cada uno de ellos. Dice:

“A los fines de septiembre de 1762 asomó en este Lugar y cercanos una constitución epidémica de Viruelas, que afligió à la mayor arte de los niños, sin perdonar los adultos.()

Todos se quejaban al principio de una laxitud que los aflijía, dolor gravativo de cabeza, ojos cargados y llorosos, dolor de lomos, calentura aguda, sueño inquieto, vómitos, ó à lo menos propensión a ellos, y tos seca. Todos estos síntomas duraban tres o cuatro días, y hasta tanto que se dejaban ver, primero en la cara, después en el pecho y demás partes del cuerpo unas pequeñas elevaciones que de día en día se hicieron bastante sensibles. En este estado se remitieron en algún tanto los síntomas pero no cesaron. También se notaron unas manchas negras ó amoratadas, y en los más fueron confluentes las viruelas.

De las observaciones que hice inferí las resultas siguientes que pueden servir de corolario.

I

Los enfermos que al principio tenían una calentura no muy fuerte, por lo regular padecían viruelas muy benignas.

II

Quando la calentura era muy aguda, el calor quemante y el halito del cuerpo muy seco, por lo regular padecían los enfermos unas viruelas confluentes y por tanto peligrosas; y si esto que llevo dicho faltaba en algún enfermo se verificaba en ciento.

III

Todos aquellos que a los principios tenían dolor de lomos y grande carga de espaldas, eran asaltados por unas viruelas muy numerosas y de grande peligro, sirviendome todas esas cosas para pronosticar con acierto.

IV

Las manchas negras y amoratadas que se dejaban ver entre el espacio que quedaba de las viruelas, fueron un fatal anuncio, y no me acuerdo que se hubiese librado alguno de aquellos à quienes salieron estas manchas y juntamente tuvieron grande hemorragia.

V

El desvelo, la inquietud, la inapetencia, la sed y otros síntomas à este modo fueron indiferentes, y únicamente se notaron peligrosos quando se juntaban con la ansiedad ó con el delirio, ó cuando sobrevenían las manchas ó hemorragia”⁸.

También en los extractos de la Real Sociedad Bascongada de los Amigos del País (RSBAP) tenemos datos de mortalidad de las epidemias del siglo XVII en el País Vasco.

“En la villa de Tolosa en el año pasado, 1778, se averiguó que de 368 enfermos virulentos habían perecido 86, que casi viene a ser una cuarta parte y que tres unícamante inoculados habían salido con toda felicidad.

En Vitoria el año de 1777 una epidemia de viruelas, que se conceptuó de benigna, se hayó que de 222 virulentos murieron 34 y otros 5 quedaron estropeados. Por este cálculo se ve que murieron 2 por cada 13 enfermos, y cabalmente se ha observado lo mismo en Inglaterra y otras partes en este género de epidemias.

Entre 1783 y 1784, Vitoria sufrió una epidemia de viruela. Afectó a trescientos cincuenta hombres y trescientos veinte mujeres. Ciento treinta y seis de ellos murieron, setenta y un hombres y treinta y cinco mujeres”⁹.

Teniendo en cuenta todas las epidemias, la tasa de mortalidad general fue del 20,3%, como se puede ver en la tabla 1.

El único remedio que tenían para hacer frente a las epidemias era el confinamiento y la limpieza de los enseres. Así, en una disertación sobre las viruelas, Don Santiago García, médico de la villa de Abalos, recomendaba:

“Que se impida toda comunicación con los variolosos, haciendo si hubiere proporción una casa separada, en donde se curen como antiguamente se hacía con los leprosos.

Que si el varioloso llega a morir, se lleve a enterrar luego que expire bien cubierto, sin exponerlo en los portales ni en la iglesia, picar el quarto, quemar la ropa, y si viviere retitarlo por una quarentena, como se practica cuando hay peste”¹⁰.

La viruela camina hacia su fin

A finales de esta centuria llegaron los primeros métodos preventivos, por el procedimiento de la inoculación de la viruela¹¹⁻¹², con la que se conseguía una infección más leve, aunque no estuvo

exenta de polémica y no fue apoyada por el protomedicato en dos ocasiones, 1747 y 1769. De forma, que el método de la inoculación no tomará carácter oficial hasta 1798¹³. La viruela había llegado a la casa real. En 1724 fallece a consecuencia de una viruela maligna el rey Luis I; en 1788, a consecuencia de la misma enfermedad, mueren el infante don Gabriel, décimo hijo de Carlos III, su esposa, la infanta portuguesa Maria Ana Victoria y su hija de pocos meses. Diez años más tarde, enferma de viruela la infanta Maria Teresa de Parma, aun cuando logra la total curación, la familia real se alarma. El primer médico de cámara y presidente del protomedicato, propone al monarca la inoculación de sus hijos, lo que el rey acepta. Como en otros países, fue el ejemplo de los gobernantes lo que movió a aprobar la práctica inoculatoria. La Real Cédula de 30 de noviembre de 1798 ordena que: “En todos los hospitales y casas de expósitos se ponga en práctica el método de la inoculación de las viruelas, a fin de que puedan disminuirse los desastres que causa esa calamidad”¹⁴.

Posteriormente, el remedio definitivo fue la vacunación. Edward Jenner había observado que las ordeñadoras no contraían la viruela y el paso definitivo fue demostrar que la inoculación de la viruela vacuna protegía de la viruela humana.

El 14 de mayo de 1796 inoculó al niño James Phipps, en el brazo, con fluído de las vesículas que la vaquera Sarah Nemes había contraído en su mano al or-

Tabla 1. Mortalidad de las epidemias en el País Vasco entre 1777 y 1783

AÑO	LOCALIDAD	ENFERMOS	FALLECIDOS	% MORTALIDAD
1777	Gasteiz	222	34	15,3 %
1778	Tolosa	368	86	23,4 %
1783-84	Gasteiz	670	136	20,2 %
	Totales	1260	256	20,3 %

deñar (figura 3). El joven al ser inoculado no desarrolló la viruela, ni siquiera tras serle inoculada la viruela humana posteriormente, demostrando la protección de la viruela vacuna frente a las viruelas humanas¹⁵.

Tras el descubrimiento de Jenner, las primeras vacunaciones en España tuvieron lugar en Cataluña en diciembre de 1800 por iniciativa de Francisco Piguillem. En Madrid, los que impulsaron la vacunación fueron, en la Corte, Ignacio de Jáuregui, médico de la familia real y en la capital del Reino, Ignacio María Ruiz de Luzuriaga. Transcurrido un año el número de vacunados en Cataluña superaba los siete mil, en Madrid y Aranjuez, según Ruiz de Luzuriaga, más de 900 personas. Otro de los focos de vacunación fue el País Vasco y Navarra. Juan de Rivera y Céspedes, para 1802, calculaba que en toda la península más de seis mil setecientas personas ha-

bían sido vacunadas, aparte de los casos de Cataluña¹⁶.

Ruiz de Luzuriaga, además de su labor en Madrid, mantenía relación con una red de corresponsales por toda España a los que remitía vacuna e información sobre la técnica vacunal lo que contribuyó a generalizar la práctica de la vacunación¹⁷⁻¹⁸.

Hay que destacar la importancia sanitaria, sin igual en la historia, de la "Expedición Filantrópica de Balmis"¹⁹ para llevar la vacuna a todos los territorios españoles a lo largo de varios continentes. Dicha expedición salió de La Coruña, el 30 de noviembre de 1803, con 21 niños de entre 3 y 9 años de edad (figura 4). En una primera etapa finalizó en Venezuela donde se produce una subdivisión de los expedicionarios en dos rutas diferenciadas: la que, liderada por Balmis, pasó a México y de allí a las Islas filipinas, y la segunda, a cargo de Salvany,



Figura 3. Imagen que representa a Edward Jenner vacunando al niño James Phipps (Ernest Board. Óleo sobre lienzo, 62 x 92 cm, Wellcome Library)

que desciende hacia Sudamérica siguiendo inicialmente la ruta del río Magdalena. A la vez, en cada una de las rutas indicadas, se produjeron constantes divisiones de los grupos en otros más pequeños con el objetivo último de dar un mayor grado de dinamismo a la extensión de la práctica

vacunal.

Pero ese fin tarda en llegar

A pesar de todos los esfuerzos para extender la vacunación, no se conseguía evitar del todo los brotes epidémicos. (figura 5).



Figura 4. Francisco Xavier Balmis e itinerario de la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna



Figura 5. Inoculación del pus de la vacuna directamente de la vaca en el Hospital de Niños Pobres de Barcelona hacia 1890 (Ayuntamiento de Barcelona)

Los consejos sobre vacunación y revacunación eran los siguientes:

“Un niño puede ser vacunado desde el primer día de su vida. pero como, en tiempos normales, es rara la viruela en los cuatro primeros meses, debe aguardarse al cuarto o quinto mes para evitar complicaciones erisipelatosas posibles en la primera infancia.

La primera revacunación debía ser obligatoria, en nuestros países meridionales, al iniciarse la edad escolar (seis o siete años) y la segunda a los veinte”²⁰.

Como ejemplo de que las viruelas no habían sido erradicadas por completo en

nuestro país, a principios del siglo XX tenemos esta gráfica que recoge las curvas epidémicas de los brotes ocurridos en Madrid en 1900, 1903-4 (la más grave), 1909 y 1913. Podemos ver que los brotes se daban en invierno, entre los meses de septiembre y febrero (figura 6).

El informe de la epidemia de 1913 nos da información de la edad de los afectados en el siguiente texto:

“En el primer mes de la vida hubo 19 defunciones. En esa tiernísima edad, no vacunada, los casos de viruela son, con rara excepción, de terminación fatal. Así es, que puede asegurarse, que el número de invadidos fue aproxima-

CURVAS COMPARADAS DE LAS CUATRO ÚLTIMAS EPIDEMIAS DE VIRUELA EN MADRID

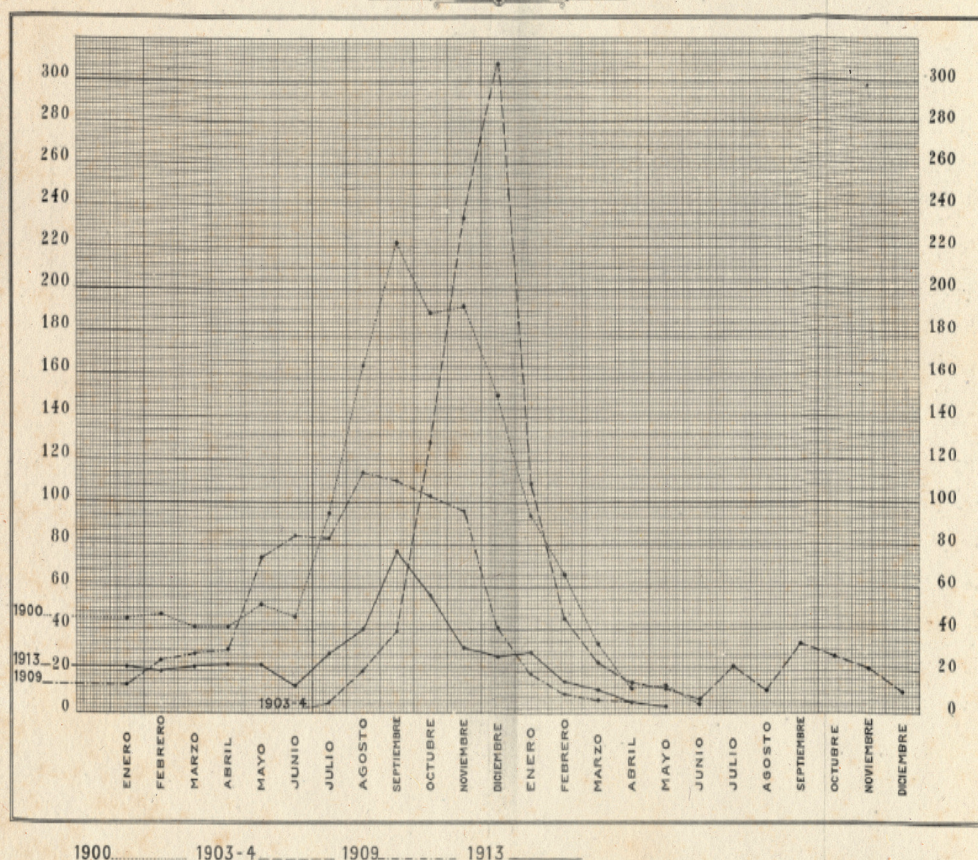


Figura 6. Curvas de las epidemias de viruela de Madrid de 1900 a 1913

damente igual al de muertos.

Como el promedio de nacidos, es mayor de 1.400 mensuales, y se trata de veintiún meses, resulta que de 29.000 niños, cifra redonda, fueron atacados solamente 19. Si además se tiene en cuenta, que no hubo casos en el periodo de invasión, que estos se presentaron más adelante contagiados por la convivencia de madres y hermanos variolosos, se ve que nuestra estadística prueba una vez más lo que otras muchas, la poca receptividad en los primeros días de vida.

Las mismas consideraciones son aplicables al segundo grupo (uno a 5 meses) con la receptividad algo más acentuada. Fallecieron 42 y de estos sólo dos en el periodo de invasión.

Edad ya más peligrosa, es la de cinco a once meses. Afortunadamente muchos se vacunan en esta época compensando el peligro, como lo demuestra el ha-

ber ocurrido solamente siete defunciones más, que en el periodo anterior.

Al cumplirse el primer año, se alcanza toda la capacidad receptiva. Por esta causa, unida a la desidia de muchos, que aunque partidarios de la vacunación, retrasan el practicarla, registra esta edad la cifra más alta de mortalidad variolosa, 76 niños.

Desde los dos años empieza a disminuir gradualmente el número de defunciones, hasta alcanzar su mínimo en los niños de nueve, de los que solo falleció uno²¹ (figura 7).

El número total de fallecidos en esta epidemia fue de 498, de los cuales 322 (un 65% tenían ≤ 10 años. La mayor mortalidad fue de los menores de dos años, descendiendo al aumentar la edad.

Finalmente, el 26 de octubre de 1977 la Organización Mundial de la Salud, daba por erradicada la viruela en el mundo.

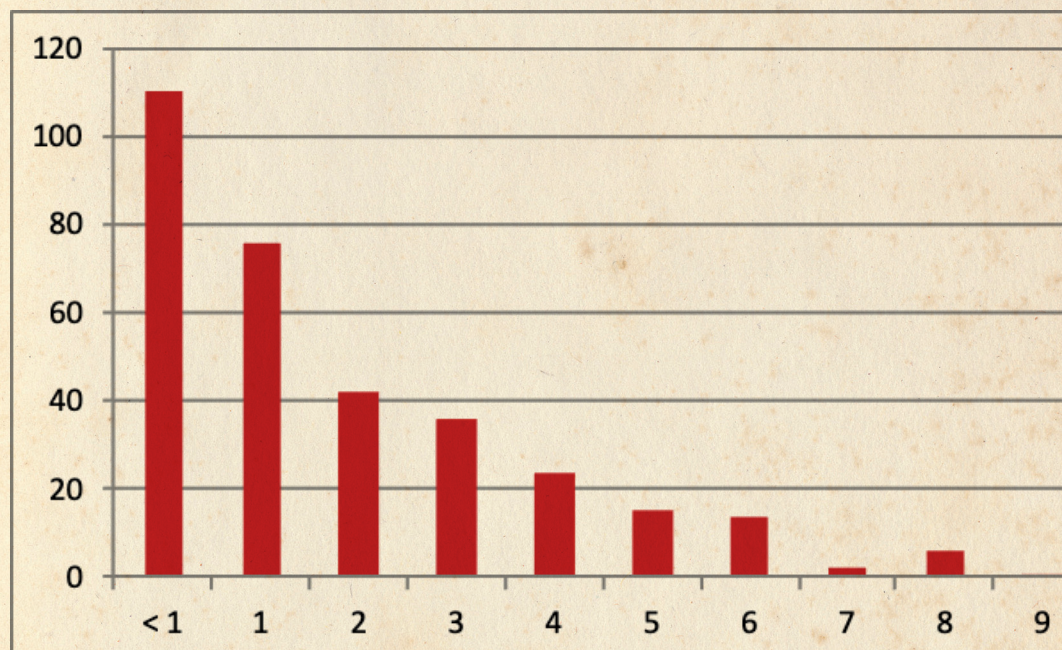


Figura 7. Fallecimientos según la edad. Epidemia de Madrid 1913

“La Organización Mundial de la Salud anunció oficialmente ayer que la viruela ha sido erradicada en todo el mundo. “Finalmente, la viruela ha sido eliminada, no sólo en Africa, sino en todo el mundo”, ha declarado Halfdan Mahler, director general de la Organización Mundial de la Salud. En los últimos años, más de 6.000 funcionarios de Sanidad investigaron los países del cuerno de Africa (Somalia, Kenia, Etiopía y Yibouti) en busca de nuevos brotes de la enfermedad. Al no encontrar ninguno, esta zona, la última que ha sido investigada, ha sido declarada libre de viruela”²².

Conclusiones

Aunque no se sabe con exactitud el momento de la aparición de la viruela hay datos que indican que se inició en oriente hace más de 2.000 años y que se ha ido extendiendo con los movimientos de la población. Así llegó de oriente a occidente y se extendió por todo el continente euroasiático.

Con el descubrimiento del continente americano, junto a otras enfermedades, una de las que se transportó en los barcos fue la viruela que causó estragos en la población nativa.

Era una infección de una alta mortalidad, cerca del 20%, que dejaba desfigurados y con problemas visuales a un número considerable de personas y que se cebaba en la población infantil, de ahí el sobrenombre de “El Herodes de los niños”

Los datos recogidos de las epidemias en el País Vasco en el siglo XVIII y en Madrid a principios del siglo XX nos dan una imagen de la sintomatología, de los signos pronósticos y de la incidencia a lo largo del año y en la población infantil.

Con el siglo XVIII vinieron también los primeros métodos preventivos, la inocula-

ción, y a principios del XIX se difundió la vacunación; primer paso para la erradicación definitiva de la enfermedad.

En la difusión de la vacuna fue excepcional la contribución de la expedición dirigida por Balmis que la llevó al continente americano y a Asia.

Finalmente, el 26 de octubre de 1977, se declaró el mundo libre de esta terrible enfermedad.

Bibliografía

1. Duggan AT, Perdomo MF, Piombino-Mascal D, Marciniak S, Poinar D, Emery MV, et al. 17th Century variola virus reveals the recent history of smallpox. *Current Biology* 2016; 26:1-6
2. Carreras Panchón A. Miasmas y retrovirus. Cuatro capítulos de la historia de las enfermedades transmisibles. Barcelona. Fundación Uriach. Colección Histórica de Ciencias de la Salud, nº 2, 1991
3. López de Gomara F. Segunda parte de Crónica General de las Indias. México. Imprenta de I. Escalante y C^a 1870, p. 320.
4. Betrán Moya, JL. Historia de las epidemias en España y sus colonias (1348-1919). Madrid. La Esfera de los Libros, 2006
5. Ramírez de Rojas ME. Cronología histórica de la Salud pública en Paraguay (1663-1954). Asunción. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, 2019
6. García Cáceres U. Reseña Histórica: Viruela en los Andes. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2003; 20:41-50
7. Barriola Irigoyen I.M. Algunos médicos ilustres de la Bascongada. *Muga*, nº 11, nov. 1980
8. “Observaciones sobre la epidemia de Viruelas que se padeció en Azcoytia los años 1762-63. Por Don Juan Antonio Carasa, Médico Titular de dicha Villa, Académico de la Real Médica Matritense y Socio Agregado de ésta”. Ensayo de la Sociedad Bascongada de los amigos del País. Año 1766, pp. 338-343

9. "Providencias pasa saber los que habían muerto de Viruela". Extractos de las Juntas Generales celebradas por la Real Sociedad Bascongada de los Amigos del País en la Villa de Bilbao por Septiembre de 1779, p. 33
10. "Viruelas". Extractos de las Juntas Generales celebradas por la Real Sociedad Bascongada de los Amigos del País en la villa de Vergara por septiembre de 1782. pp. 28-29.
11. Manzana Casanova J. Ariño Espada MR. La inoculación variolosa antes de Jenner. *Inmunología*. 1991; 10: 24-33
12. Gorrotxategi Gorrotxategi P. Baztangaren inokulazioa eta epidemiologia XVIII. mendeko azken urteetan Eusakalerrian. *Boletín de la Real Sociedad Bascongada de Amigos del País*, 2017; 73: 419-439
13. Riera J. Los comienzos de la inoculación de la viruela en la España Ilustrada. *Medicina e Historia* 1985; (Tercera época), Nº 8; 1-16
14. León Sanz P, Barettino Coloma, S. Polémica sobre la inoculación de las viruelas. 203-270. Disponible en: http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/AE2B3A36-0440-4096-9874-286D50368283/146652/polemica_viruelas.pdf
15. Viñes JJ. La inoculación de la viruela y de la vacuna entre el empirismo (siglo XVIII) y aa experimentación (siglo XIX). *Vacunas* 2008; 9: 91-98
16. Olagüe de Ros G, Astrain Gallart M. Propaganda y Filantropismo: los primeros textos sobre la vacunación jeneriana en España (1799-1801). *Medicina e Historia* (tercera época) 1995; nº 56.
17. Duro Torrijos JL. Los inicios de la lucha contra la viruela en España. Técnica e ideología durante la transición de la inoculación a la vacuna (1750-1808). Universidad de Alicante. Tesis doctoral. 2014
18. Granjel L.S. Historia de la Real Academia Nacional de Medicina. Madrid. 2006
19. Balaguer Perigüel E. Ballester Añón R. En el nombre de los niños. La expedición filantrópica de la vacuna (1803-1806). Monografías AEP. 2003. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/en_el_nombre_de_los_ninos-completo.pdf
20. ¿A qué edad debe vacunarse?. En: La viruela en Madrid, en 1913 – Memoria presentada al Excmo. Ayuntamiento de Madrid. Madrid. Imprenta municipal, 1914
21. Lasbennes L. La viruela en Madrid, en 1913 – Memoria presentada al Excmno Ayuntamiento de Madrid. Madrid. Imprenta municipal, 1914. Disponible en: http://www.memoriademadrid.es/doc_anexos/Workflow/0/24411/ia_182.pdf
22. Agencia Efe. Anuncio oficial de la desaparición de la viruela en el mundo. *El País*. 27 de octubre de 1977

El sarampión

Elena Alonso Lebrero
Pediatra, Puericultor del Estado

Descripción

El sarampión es una enfermedad causada por un virus de la familia de los paramixovirus transmitida a través del contacto directo y del aire. El virus infecta el tracto respiratorio y se extiende al resto del organismo. El primer signo suele ser la fiebre alta, unos 10 a 12 días después de la exposición y persiste entre cuatro y siete días. En fase inicial, el paciente presenta rinorrea, tos, conjuntivitis y pequeñas manchas blancas en cara interna de las mejillas. Al cabo de unos tres días aparece un exantema, en el rostro y parte superior del cuello, que va extendiendo acabando por afectar a las manos y pies. El exantema dura cinco a seis días y luego se desvanece.

El reservorio de la enfermedad es exclusivamente humano, no existiendo reservorio animal. La transmisión es directa, por contacto entre individuos y el mantenimiento del virus en una población requiere de individuos susceptibles. Cualquier persona que no lo haya padecido o no esté vacunado es individuo de riesgo. En comunidades aisladas la población no expuesta previamente no posee ninguna inmunidad y si se establece contacto con alguna persona enferma, el virus se transmite epidémicamente. La frecuencia de las epidemias está determinada por el número de individuos susceptibles y los patrones de movimiento de la población.

En climas templados el sarampión es más frecuente en invierno y a princi-

pios de primavera. La mortalidad se debe a complicaciones que son más frecuentes en menores de cinco años y mayores de 30.

El sarampión figura como enfermedad de declaración obligatoria en España desde el año 1900 y desde entonces se dispone de datos numéricos, aunque se conocen datos previos en algunos núcleos urbanos. A partir de 1997, con la entrada en vigor de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, se dispone de informes epidemiológicos individuales y que proporcionan información totalmente precisa¹.

¡Esto es como el sarampión!

Hace pocos años una frase hecha ante circunstancias inevitables y transitorias era “esto es como el sarampión que hay que pasarlo”; frente a empeños temporales por parte de alguien se decía “esto es un sarampión, se le pasará y lo olvidará”, ya que para todos conocido era que el sarampión “solo se pasa una vez”. Cuando una enfermedad es habitual, no existen alternativas a su padecimiento y coexiste con otros procesos que se consideran tanto o más graves se tiende a banalizarla y asumirla como irremediable. Así, hace apenas 50 años, el sarampión se consideraba una más dentro de las denominadas “enfermedades propias de la infancia”, término que figuraba como tal en las anamnesis realizadas a adultos; la expresión incluía varicela, sarampión, rubeola, escarla-

tina, tos ferina, parotiditis, además de los procesos catarrales virales y de las infecciones bacterianas de vías altas respiratorias. Se aceptaba que toda la población la padecería antes de la adolescencia y de hecho la mayoría de los españoles nacidos antes de 1970 lo han sufrido.

Todo cambió con la puesta a punto de la vacuna antisarampión. La noticia constituyó un acontecimiento mundial y apareció como portada en el New York Times (14 Septiembre de 1961).

Los científicos que participaron y el joven paciente de 15 años David Edmonston (que dio nombre a la cepa) fueron imagen en reportajes en televisiones y medios gráficos, inaugurándose la “medicina espectáculo” (figura 1).

La vacunación frente a sarampión se introdujo en España en el año 1968 si bien su generalización progresiva se produjo a partir del año 77-78 para solo sarampión y a partir de 1981 asociada a asociada a paperas y rubeola como triple vírica (tabla 1).

Tabla I. Vacunación de sarampión en España y edades recomendadas

1968	9-24 meses	Cepa Beckenham muy reactogénica 10 % de reacciones adversas Retirada 1970
1975	9-24 meses	Cepa hiperatenuada de Schwarz
1978	9 meses	Cepa hiperatenuada de Schwarz
1981	15 meses	Triple vírica
1999	Tras encuesta seroepidemiológica nacional	Revacunación a los 3-6 años



Figura 1. David Edmonston (segundo a la derecha) apareciendo en TV con algunos de los científicos que colaboraron en la vacuna; izq-der: Enders, Katz y Peebles

Sarampión: denominaciones y términos equívocos

Sarampión procede de "sirimpio", de etimología discutida que aparece en algunos textos del latín medieval. El latín "morbillus", diminutivo de "morbo"/ enfermedad, es decir, "pequeña enfermedad" para distinguirlo de otras plagas semejantes en apariencia pero más graves, da nombre al género del virus y al tipo de erupción. En algunos textos españoles clásicos la enfermedad aparece con frecuencia como "morbiles". En francés su nombre es "rougéole" siendo el de la rubeola "rubéole", términos que se prestan a confusión. En el mundo anglosajón la rubeola también se conoce como "sarampión alemán". El término "measles" en inglés deriva de "masel" o "measells" en inglés antiguo, similar al alemán "masern": muchas manchas pequeñas.

Otra denominación es la de primera enfermedad, término que utilizó Sydenham inaugurando una clasificación ordinal de enfermedades exantemáticas. Actualmente esta clasificación, anteriormente muy difundida, está en desuso (tabla II).

Origen del virus del sarampión

Según Ariane Düx² este virus y el de la peste bovina, divergieron hace 2.500 años: es decir, es un virus procedente de animal, en este caso bovino, que saltó al ser humano en el siglo IV-VI A.C. La domesticación de animales, el sedentarismo y la formación de núcleos urbanos facilitarían a estos virus procedentes del ganado la oportunidad de invadir un nuevo huésped. Trabajos recientes, examinando mutaciones virales indican que el sarampión, tal y como lo conocemos actualmente,

Tabla II. Denominación ordinal de las enfermedades exantemáticas

1627	Sydenham diferencia sarampión de escarlatina	Sarampión	1ª enfermedad
		Escarlatina	2ª enfermedad
1881	Veale	Rubeola o sarampión alemán	3ª Enfermedad
1885 y 1894	Filatow y Dukes	Rubeola escarlatinosa	4ª enfermedad Entidad descartada en 1940. Formas leves de escarlatina
1799-1905	Willan Gruwe Tschamer Hoffman	«Rubeola sine catharro» Eritema infeccioso	5ª enfermedad Múltiples nombres y múltiples descripciones
	Sticke Pospischil	«Erythema variabile» «Erythema contagiosum»	
	Cheinissee	Megaloeritema	
1910	Zalorsky	Roséola infantil, Exantema súbito	6ª enfermedad

emergió como enfermedad zoonótica entre 1100 and 1200, pero fue precedido otros brotes del virus aun no completamente aclimatado a poblaciones humanas^{3,4 y 5}.

Resulta difícil obtener diagnósticos retrospectivos de las enfermedades a través de textos médicos premodernos, especialmente si un síntoma, la erupción cutánea, es común con otras patologías. Algunas de las “pestes” a gran escala descritas en fuentes antiguas de Europa y China podrían reflejar brotes del virus del sarampión o de otras enfermedades exantemáticas. Como las “pestilencias” o “pestes” son favorecidas por la malnutrición y las malas condiciones higiénicas y a su vez enfermedades y muerte son causa de pobreza, malnutrición, orfandad, migraciones forzadas y guerras, resulta coherente que varias enfermedades afectaran simultánea o sucesivamente a una población cerrándose el círculo de la enfermedad y la miseria.

Así, el historiador William McNeill⁶ afirma que la peste Antonina o *Plaga of Galeno* (165-180) y la peste de Cipriano, posterior (251-270), fueron brotes mixtos o sucesivos de viruela y de sarampión, mientras que otros historiadores creen que ambos brotes fueron de la viruela. Galeno recogió, en su obra traducida del griego al latín, *“Methodus Medendi”*, descripciones clínicas de la plaga, “padecimiento de larga duración, con fiebre, diarrea, faringitis y erupción en ocasiones seca y otras pustular que aparece sobre el noveno día de la enfermedad mencionando gran inflamación de los ojos, enrojecimiento muy fuerte del interior de la boca y de la lengua, sufrimiento de una enorme sed, sensación de abrasamiento interior, enrojecimiento de la piel, tos violenta y erupciones”. Ambas enfermedades procedían de Oriente e

irrupieron y se difundieron a través del comercio y del ejército romano, facilitado todo por las excelentes comunicaciones entre las colonias del mundo romanizado, incluida la península Ibérica.

En el siglo X, Muhammad ibn Zakariya al-Razii (860-932) o Rhazes de Mohamed o Razes, médico persa, publicó *“El libro de la viruela y del sarampión”* *“al-Judari wa al-Hasbah”* en el que diferencia síntomas de enfermedades exantemáticas que se ajustan aproximadamente a los que conocemos de ambas. Probablemente corresponde a recopilaciones y traducciones de textos previas. Fue traducido al latín por un médico judío y reeditado como *“Liber Continens”* ejerciendo una profunda influencia sobre toda la medicina occidental (figura 2-1 y 2-2).



Figura 2-1. Imágen de “Liber Continens”



Figura 2-2. Imágen de “Methodus Medendi”

El sarampión en la Edad Media y la Moderna

El sarampión de comportaba como una enfermedad endémica en Europa, norte de África y Oriente Medio, que cursaba con brotes epidémicos amplios y se encontraba entre las enfermedades que motivaban una mayor mortalidad en la niñez. Es decir, era ya una enfermedad infantil. La viruela y el sarampión, por separado o conjuntamente, eran tratados en los textos de los médicos europeos del Renacimiento siguiendo la obra de Rhazes⁷. Parece que la gravedad relativa de ambas afecciones para la especie humana se invirtió a partir del siglo XVII, por lo que se menciona la “condición más maligna” del sarampión.

Damián Carbó⁸ (figura 3) en el “Libro

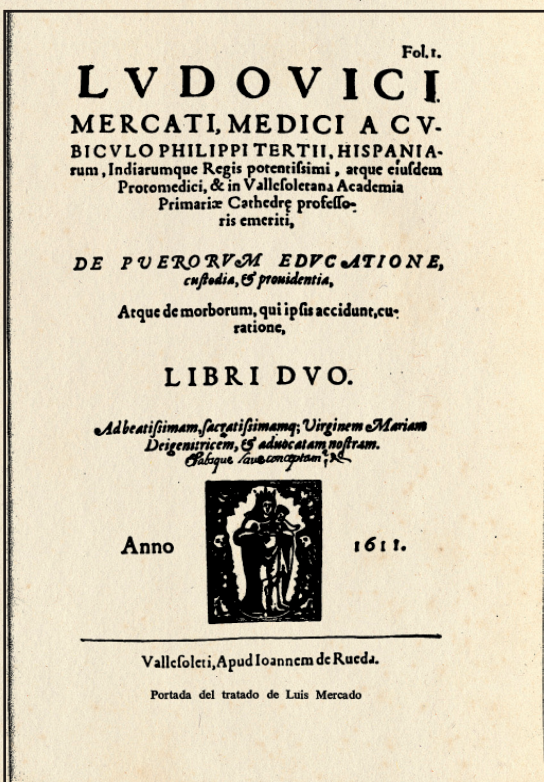


Figura 3. Portada de los textos de Damián Carbó y de Luis Mercado

del arte de las comadres o madrinas y del regimiento de las preñadas y paridas y de los niños" (1541), siguiendo a Avicena y Avezoar, escribe: "la forma de la generación de dichas viruelas y morbiles se hace por vía de ebullición de la sangre con participación de alguna putrefacción"... "la causa material es la sangre menstrual no eliminada o la engendrada por malas bebidas y comidas" y "la causa eficiente el calor natural". Entre las viruelas y el sarampión sólo hace distinción de grado y cantidad. Los síntomas "de las viruelas y morbiles son dolor en los hombros y espinazo, prurición en las narices, espanto en el sueño, punción en los miembros de todo el cuerpo y graveza, la cara colorada, lágrimas en los ojos, contricción en su alentar, su voz ronca, la saliva gorda, dolor en la cabeza, sequedad en la boca, fatiga en los pechos, temblor en los pies, calentura aguda"... "en las partes cutáneas hace las variolas si mucha fuere y si no y lo fuere tanto ni tan fuerte hace morbiles". La describe como enfermedad infantil: "Y los cuerpos que son más preparados para ellas son los cuerpos calientes y húmedos más se multiplican en los niños y después en los mancebos". Destaca la importancia que tenía la sangría en la curación; en el caso de los niños, era conveniente colocarles ventosas en las piernas y sacarles sangre de la nariz. Otro de los remedios propuestos para secar las erupciones era obligar a los enfermos a dormir sobre harina de arroz, de mijo o de habas.

Luis Mercado en *"Sobre las enfermedades de los niños y su curación"* (1611), define la viruela y el sarampión como "enfermedades pustulosas de la piel". Mercado como fino observador clínico describe la primera con pústulas "más húmedas, mayores y supurantes", y el segundo con pústulas "menores, remitibles y evanescentes", "en la viruela y

el sarampión la mayor altura de la fiebre se presenta al principio y por ello poco antes de que comience la afección todos los síntomas parecen más intensos como sucede en las fiebres decrecientes; sin embargo a medida que las alteraciones de la enfermedad comienzan a aparecer la fiebre va decreciendo. Solamente este signo es una prueba segura de que va a aparecer viruela o sarampión". Aborda también aspectos tan actuales como el despistaje epidemiológico. "A este respecto debe examinarse en primer término la constitución epidémica del momento, con el fin de comprobar si incluye enfermedades de este tipo, así como si antes ha habido alguien de la familia que las haya padecido" y contra la opinión de Giovanni Manardo que afirma que el sarampión es parecido al herpes, de pústulas semejantes al mijo, Luis Mercado destaca "que el herpes es ulceroso y destruye la piel, como la viruela y que la mayor parte de los casos de sarampión se presentan en niños" y el herpes a cualquier edad y que "el herpes afecta una sola parte del cuerpo y la viruela y el sarampión muchas o todas.

Jerónimo Soriano en *"Methodo y orden de curar las enfermedades de los niños"* 1600, indica entre otros tratamientos para el sarampión la cromoterapia que tanto se difundiría hasta el siglo XX (figura 4). "Acostumbran embolver (sic) a los niños en grana o paños bermejos" pero recomienda que sería mejor ponerlas antes los ojos porque en contacto con la piel "tienen virtud constringente y impedirían (sic) la expulsión"

En estos siglos y hasta incluso el XVIII no se citan claramente en España epidemias sino picos de sarampión sobre una base endémica.

El Dr. Ángelo Tomás de Elizondo en su obra *"Reflexiones a la instrucción popu-*

lar de los sarampiones que se han padecido en Zaragoza en el presente año de 1781: con un medio natural para precaver las viruelas y el mismo sarampión" (figura 5) cita epidemias en Europa en general "que fueron tan crueles, que por ellas murieron tantos, que fue imposible calcular su número"... "que en su modo se semeja a la misma peste: Esta suele dexar a los Reinos algunos centenares de años; pero la viruela y sarampión cada tres, o cada quatro i a veces con mas frecuencia se lleva en flor a innumerables niños".

Aporta datos epidemiológicos precisos, mes de comienzo, duración de la enfermedad, características diferenciales con otros años y recomienda se sigan en otros lugares criterios semejantes

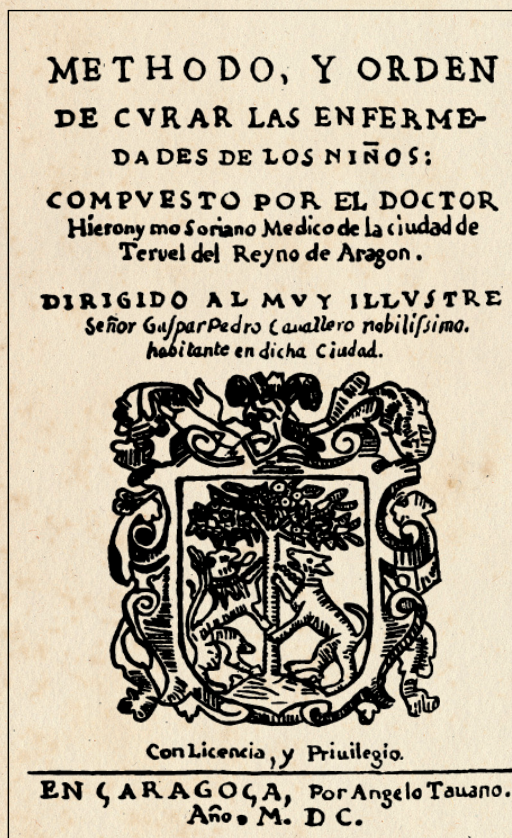


Figura 4. Portada del libro Metodo y orden de curar las enfermedades de los niños, de Gerónimo Soriano

para conocer y prevenir mejor la enfermedad.

Incluye descripción de la clínica y diagnóstico diferencial y tratamientos "tanto en ebolucion (sic) perezosa como en la atropellada" con infusiones de plantas, prohíbe el uso del vino aunque lo admite en los hijos de los pobres que lo han acostumbrado" y de baños emolientes pero evitándolos en "naturalezas de sangre rápida". El autor hace una revisión muy completa del estado de la ciencia hasta el momento, de los tratamientos empleados por Sydenham y por Home, citando el intento de vacunación de éste en Edimburgo y de los conocimientos de transmisión de la enfermedad que se poseían hasta esos años.

Su recomendación vehemente es la implantación del aislamiento para cortar

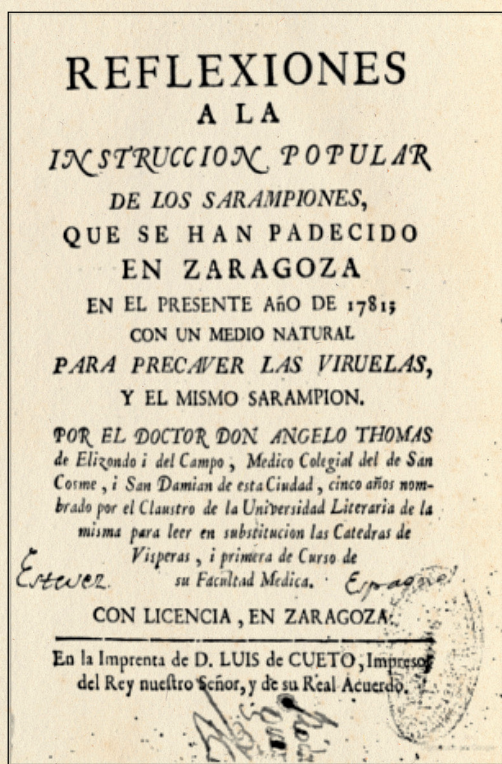


Figura 5. Obra de Angelo Tomas de Elizondo

el paso al contagio. Insiste que “no ha habido epidemia por pestilente que fuera que no haya cedido a las precauciones del contagio”.

El sarampión en el Nuevo Mundo

El encuentro de las poblaciones europeas y americanas supuso el intercambio de agentes patógenos nuevos para ambos grupos étnicos. El sarampión y la viruela, aparecen en los registros de misioneros y cronistas de la historia de la “Nueva España” y dada la semejanza entre las enfermedades y las descripciones no siempre es posible diferenciar unos de otros. Las imágenes que poseemos podrían corresponder a varias de estas enfermedades (figura 6).

Fray Toribio de Benavente (1482, Zamora- 1569, México) que escribió como “Motolinía” “Pobre, afligido” en el lenguaje indígena náhuatl, cita en *Historia de los Indios de la Nueva España* las plagas con que “hirió Dios a dicha tierra la viruela, el sarampión”. Escribe “desde ha once años, vino un español herido de sarampión y de él saltó en los indios, y si no fuera por el mucho cuidado que hubo en que no se bañasen y en otros remedios, fuera otra tan gran plaga y pestilencia como la pasada, y aun con todo esto, murieron muchos. Llamaron también a este el año de la

pequeña lepra ‘Tepitonzahuatl’ (no consta año pero el cronista llegó a México en 1524). Murieron también muchos de hambre, porque como todos enfermaron de golpe, no se podían curar los unos a los otros, ni había quien les diese pan ni otra cosa ninguna”.

Fray Gerónimo de Mendieta (1525, Victoria- 1604, México) describe en sus crónicas “De acá llevaron las bubas y en el pago della envió acá la Europa su sarampión y viruelas, allá muy usadas y acá de los indios nunca antes sabidas” “pestilencias que les han azotado después de que son cristianos”. Su obra *“Historia eclesiástica indiana”* narra la llegada de los españoles al Caribe, y ofrece una descripción general de la aparición de enfermedades, donde habla de la viruela, que “no dejó rincón sano en toda esta Nueva España”, del sarampión y del “pujamiento de sangre y juntamente calenturas”.

Bernardino Vázquez de Tapia, Alférez Real, escribe: “En esta sazón vino una pestilencia de sarampión y víroles tan recia y tan cruel que creo murió más de la cuarta parte de la gente de indios que había en toda la tierra” (1552).

Parece que el sarampión pudo arribar a América con la expedición de Juan de Aguado de 1495 a Santo Domingo y,

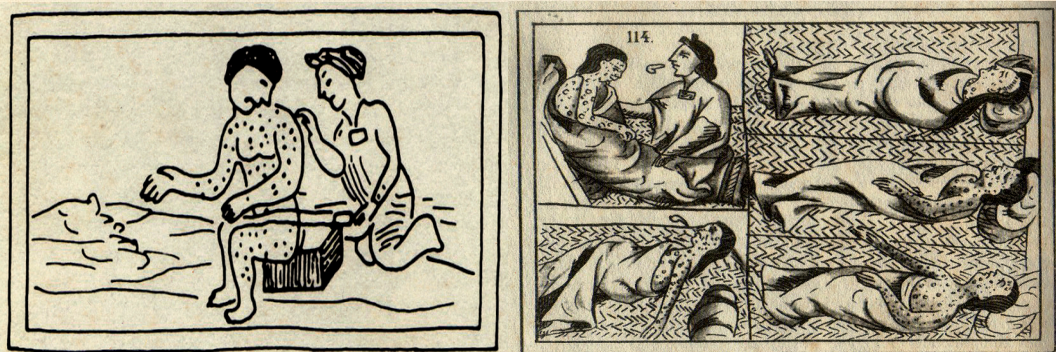


Figura 6. Dibujo azteca del siglo XVI que trata de representar a un enfermo con sarampión a la izquierda y otro de viruela a la derecha

posteriormente, al continente: Panamá (1523), Méjico (1531), Guatemala, Honduras y Nicaragua (1532) etc.⁹

El sarampión en España: siglo XIX y XX

En el siglo XIX no se disponía en España de censos de población fiables y también las causas de muerte son difíciles de determinar por la imprecisa información de los registros de defunción. Aunque empezaban a conocerse las causas de las enfermedades infecciosas la confusión entre las que cursaban con exantema era frecuente.

En estas epidemias era tan importante el virus como el bajo nivel cultural e higiénico, la escasez de médicos y la aceptación de que una mortalidad alta era ineludible¹⁰. La esperanza de vida española entre 1860 y 1887 era solo de 29 años, enormemente inferior a la media Europea y a expensas de una altísima mortalidad infantil¹¹. La tasa de mortalidad por sarampión en España¹² en 1901 era de 0,66/100.000, triplicando la de Alemania e Italia y duplicando la de Inglaterra. A finales del XIX se conocían datos precisos de ciudades

como Madrid y Barcelona que muestran la mortalidad local por sarampión y su distribución estacional y por edades reflejándose claramente como enfermedad pediátrica (figuras 7, 8 y 9).

Lo que subyacía en estas cifras era el subdesarrollo económico, la malnutrición, carencias de abrigo, de vivienda, mala higiene y una pésima salubridad pública. El conocimiento y análisis de estos datos determinó estrategias de médicos y legisladores que, a través de iniciativas higienistas se implicaron en la mejoría de salud pública y económica del país logrando introducir cambios en esta realidad. Pese a las mejoras, en los años 30 el sarampión seguía siendo la tercera infección como causa de mortalidad.

A partir de 1944 aun contando con las dificultades de la postguerra, la mortalidad bajó a 1.000 y en 1970 con 145.000 casos notificados disminuyó hasta 100. Su curso era endémico con brotes epidémicos primaverales, con picos cada 2-3 años y duración media de la epidemia de tres a cuatro meses. Los picos se explican por la afectación en cada brote de varias generaciones

Empezaremos a dar un resumen de las defunciones anuales por enfermedades infecciosas más mortíferas durante los últimos doce años.					
AÑOS.	Viruela	Sarampión.	Escarlatina.	Difteria.	Tifoidea.
1889.....	111	746	26	765	377
1890.....	2.695	291	89	680	349
1891.....	490	234	129	494	352
1892.....	70	418	47	287	386
1893.....	274	269	23	206	230
1894.....	309	60	72	253	361
1895.....	164	1.282	80	158	482
1896.....	1.608	311	80	173	510
1897.....	180	561	83	168	412
1898.....	57	494	136	276	377
1899.....	131	302	64	166	410
1900.....	1.285	895	20	192	202
TOTALES.....	7.374	5.863	849	3.818	4.448

Figura 7. Datos de mortalidad de Madrid por enfermedades infecciosas. Hauser 1902

DEFUNCIONES CAUSADAS DURANTE 12 AÑOS POR EL SARAMPIÓN

MESES.	AÑOS.												TOTALES.
	1889.	1890.	1891.	1892.	1893.	1894.	1895.	1896.	1897.	1898.	1899.	1900.	
Enero.....	71	10	15	57	8	4	129	5	15	23	7	12	356
Febrero.....	74	1	4	77	12	1	162	15	11	24	10	16	407
Marzo.....	169	8	4	70	32	»	266	26	44	58	28	47	743
Abril.....	171	7	4	39	56	2	355	39	56	83	33	56	901
Mayo.....	133	30	7	31	44	6	205	59	81	89	57	94	836
Junio.....	61	57	22	39	60	1	89	53	127	62	50	166	787
Julio.....	33	64	29	24	28	2	48	41	93	45	55	205	667
Agosto.....	14	50	23	10	15	2	13	29	38	24	26	113	357
Septiembre....	7	15	12	20	6	5	5	8	2	21	7	63	171
Octubre.....	6	18	26	23	1	2	4	6	10	11	6	19	132
Noviembre....	3	18	43	9	3	6	4	17	14	17	8	42	184
Diciembre....	13	13	45	19	4	29	2	13	17	8	8	62	233
TOTALES..	746	291	234	418	269	60	1.282	311	508	465	294	895	5.773

Figura 8. Datos de defunciones por sarampión en Madrid (1899-1900). Hauser 1902

Defunciones producidas por el sarampión en Barcelona
y pueblos agregados

Año 1904

Meses	De 0 a 1 año		De 1 a 4 años		De 5 a 19 años		De 20 a 39 años		De 40 a 59 años		De 60 años adelante		Total por meses		TOTAL por estaciones
	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	
Enero.	1	»	1	1	»	»	1	»	»	»	»	»	3	1	Invierno . . 13
Febrero.	»	1	2	1	»	»	»	»	»	»	»	»	2	2	
Marzo.	2	2	1	4	1	»	»	»	»	»	»	»	4	6	Primavera . . 57
Abril.	1	2	5	9	1	1	»	»	»	»	»	»	7	12	
Mayo.	3	3	5	6	2	2	»	»	»	»	»	»	10	11	Verano . . 30
Junio.	1	1	7	6	»	1	1	»	»	»	»	»	9	8	
Julio.	3	»	6	12	»	1	»	»	»	»	»	»	9	13	Otoño . . . 5
Agosto.	»	2	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4	2	
Septiembre.	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	
Octubre.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Noviembre.	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	
Diciembre.	»	»	»	2	»	1	»	»	»	»	»	»	»	3	
Total por sexes	11	11	34	42	4	6	2	»	»	»	»	»	51	59	Total general: 110

(1) *Gaceta Médica Catalana*. 31 Mayo 1905

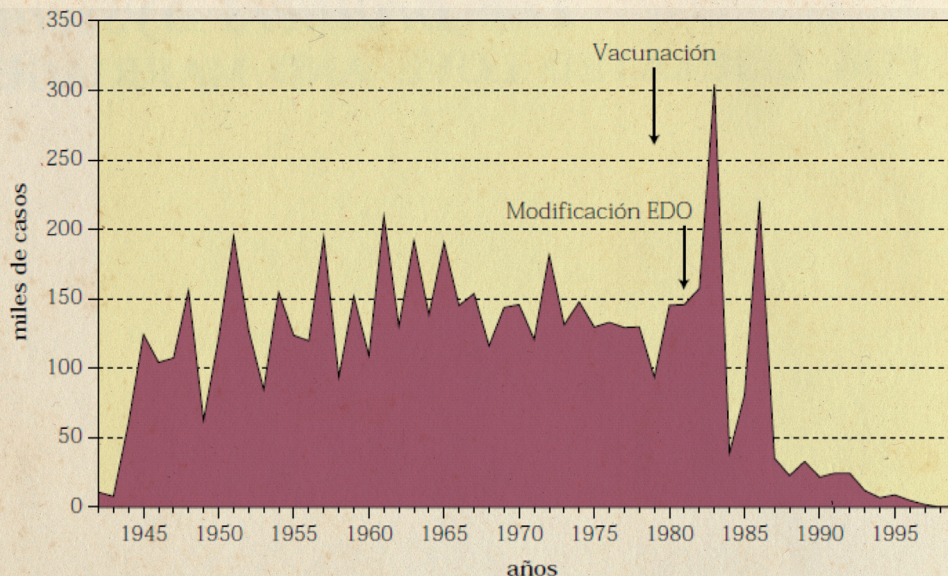
Figura 9. Datos defunciones por sarampión de Barcelona (1904). Gaceta Medica Catalana

de niños que quedaban inmunes tras el padecimiento (figuras 10 y 11).

Los pediatras españoles del siglo XIX y principios del XX mostraron sus conocimientos publicando en la prensa

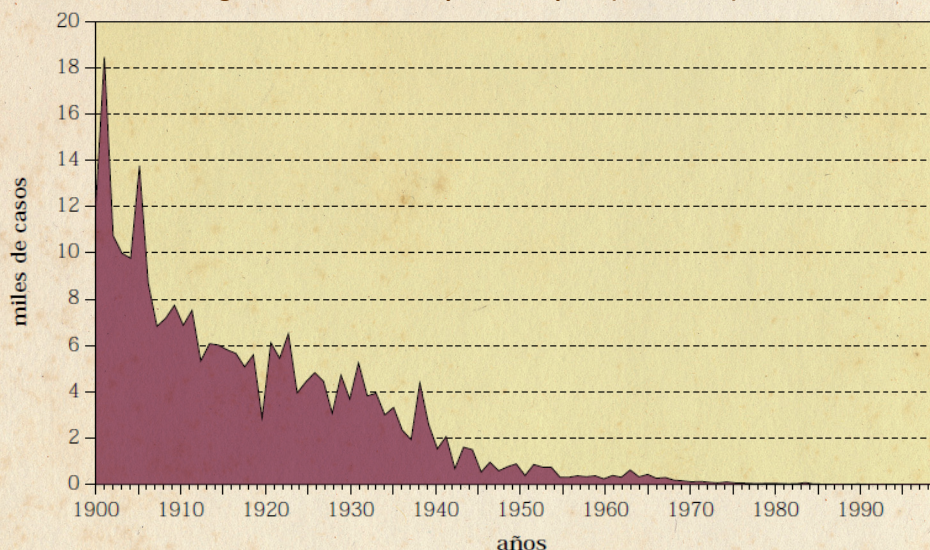
pediátrica numerosos trabajos científicos sobre el sarampión^{13,14}. Los autores principales son Martínez Vargas, Boix Barrios, Parés y Comas, Sainz de los Terreros, Perez Soler. Se abordan en ellos la prevención, el diagnóstico y el trata-

Figura 10. Morbilidad por sarampión (1942-1999)



ANÁLISIS DE LA SANIDAD EN ESPAÑA A LO LARGO DEL SIGLO XX

Figura 11. Mortalidad por sarampión (1900-1999)



ANÁLISIS DE LA SANIDAD EN ESPAÑA A LO LARGO DEL SIGLO XX

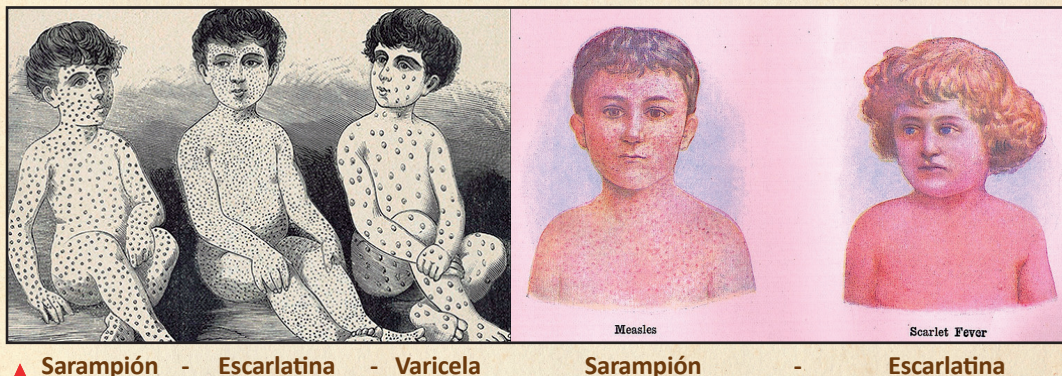
miento sintomático y de las complicaciones.

Prevención. Aislamiento precoz de los casos sospechosos. Martínez Vargas, insistía en recomendar que los niños que presentasen lagrimeo, ojos brillantes, estornudos y tos perruna permaneciesen en su domicilio en observación antes del periodo eruptivo. Si la infección se confirmaba, indicaba aisla-

miento en su domicilio, con 15 días de ausencia del colegio y reincorporación tras dos baños jabonosos pasada la enfermedad.

Diagnósticos. Se manejan y difunden representaciones graficas de la enfermedad, de los síntomas de sospecha y de confirmación (manchas de Koplik) para diferenciarlo de otras enfermedades (figuras 12 y 13).

Figura 12. Iconografía del siglo XIX de enfermedades exantematosas



Grabado de autor anónimo. Extraído de *Les Remèdes de la Bonne Femme* 1880

Figura 13. Iconografía de sarampión



Ilustración francesa del siglo XIX de la erupción del sarampión. Atlas Rayer, Pierre François Olive, 1793-1867. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau* (Paris : Chez J. B. Baillière, 1835)

Manchas de Koplick

Descripciones clínicas de complicaciones. "Crup o garrotillo sarampionoso", laringitis de difícil diagnóstico diferencial con la difteria de aparición en el culmen o en la convalecencia siendo de extrema gravedad. El Dr. Borobio lo describe con el nombre de "crup morbiloso". Reactivación de focos tuberculosos latentes por el sarampión (alteración inmunitaria con inmunosupresión celular ya descrita por von Pirquet en 1906). Neumonías en el curso de infección por sarampión. Aparición de bronquiectasias en los años consecutivos a un curso agudo de sarampión. Otitis sarampionosa, que podían causar sordera.

Tratamientos:

- Tratamiento general: habitación amplia entre 18-20°C, Infusión de flores pectorales o cloruro amónico, leche tibia, luz encarnada, lavados de cavidades sobretodo la boca "fauces" mediante una solución antiséptica débil.
- Cromoterapia o Eritroterapia: Se daba extraordinaria importancia al uso de la luz roja. Tal proceder era recomendado por el Dr. Martinez Vargas, citando a Jerónimo Soriano. Indica "el empleo de la luz roja empapelando los cristales de la habitación o poniendo cortinas carmesí en cuanto apareciesen los primeros granos, manteniéndola hasta dos días después de extinguida la erupción y mientras durase la fiebre o alguna de las complicaciones intensas de las enfermedades". Este tratamiento se ha venido manteniendo como costumbre popular hasta los años 60-70 del siglo XX, y tenía la utilidad de paliar la fotofobia e indirectamente advertir que en ese domicilio alguien padecía sarampión. La eritroterapia fue tratada por los trabajos pediatras europeos con gran aceptación.
- Sueroterapia: La sueroterapia con sangre de convalecientes de sarampión es un tema tratado en la prensa pediátrica española, y utilizada a partir de 1920 a pesar de ser el suero de convaleciente era difícil de obtener y procesar¹⁵. En el medio rural se aconsejaba emplear sangre de los padres, por ser más fácil su obtención y suponer que estaban inmunizados.
- Clorhidrato de Quinina: como tratamiento abortivo del sarampión. "Aunque la enfermedad se instaure después, sus síntomas son menos inquietantes, la temperatura menos alta, el periodo eruptivo más corto, no suele haber complicaciones".
- Contra la hiperemia: baños tibios, y en caso de ser severa, baños más fríos.
- Fiebre: Amidopirina láctica. Nitrato potásico para el descenso regular de la fiebre y de la erupción. Se llegó a comparar el nitrato potásico en el sarampión como el suero antidiftérico en la difteria.
- Procesos bronquíticos, ipecuana y aguardiente contra los accesos de tos. En la bronco-neumonía, digital y dieta láctea rigurosa. Antitoxina diftérica en los casos de laringitis estenosante precoz y continua. En las formas malignas aceite alcanforado, balneoterapia y sueroterapia específica. En los episodios nerviosos graves, baños fríos en la cabeza. En las otitis, glicerina fenicada.
- Otros: El ácido ascórbico oral o in-

yectable para las diarreas y para elevar la resistencia del lactante así como inyecciones repetidas de sangre materna. El empleo de extractos proteicos de placenta vía intramuscular en enfermos susceptibles o al inicio de la incubación se consideraba prevenía o atenuaba el sarampión. La antibioterapia con las sulfamidas se utilizó con algún éxito. A partir de los años 40, se pudo utilizar la penicilina lo que cambió el espectro de las sobreinfecciones.

Epidemiológicos. Algunos pediatras estudian brotes locales que resultan muy informativos epidemiológicamente. El Dr. Seró Navás, relata una epidemia en Cabacés (Tarragona), pueblo de 900 habitantes. En 1905 surgió un brote epidémico de sarampión, a través de una niña visitante temporal contagiada. El número de afectados fue de 15, la práctica totalidad de la escuela, con siete defunciones: una por complicación cardíaca, dos por complicación pulmonar y cuatro por trastornos intestinales. El Dr. Camón Torrente, estudió en 1908 una epidemia en Fonz (Huesca). Una niña visitó puntualmente una población afectada por sarampión regresando a su localidad. A los ocho días había 40 niñas infectadas y, a los 10 días, también los varones. A los dos meses, se encontraban enfermos todos los niños, excepto los recién nacidos y los menores de 10-11 meses. Se produjeron 13 defunciones, cinco por bronconeumonía, dos con nefritis, cuatro con enteritis folicular, uno con tuberculosis pulmonar y, en fin, el último se trataba de un caso de gangrena.

Vivencias del sarampión de los pediatras en la España del "desarrollismo"

Los pediatras que en la España de los

años 60 y hasta el 80 del siglo XX, trabajaban en atención primaria, sufrían las epidemias primaverales de sarampión como un goteo diario de visitas domiciliarias con enfermos febriles, con conjuntivitis intensa con fotofobia, fiebre, postración, faringitis, enanema, tos, rinorrea, facies edematosa con edema palpebral y exanema máculo-papuloso. El conocimiento teórico y práctico de los avances en diagnóstico y de vacunación sarampión eran completísimos, las expectativas planteadas por la vacunación muchas, pero las posibilidades terapéuticas existentes seguían siendo muy limitadas, tratamientos sintomáticos, valoración de complicaciones y advertencia a los familiares de próxima aparición de nuevos casos en hermanos, primos y compañeros. Como se trataba de casos visitados generalmente en fase de exanema, la advertencia carecía de eficacia preventiva.

Todo esto ocurría todavía en 1983 y fue vivido por la autora de estas líneas durante una epidemia en una ciudad "dormitorio" de Madrid de 50.000 habitantes. En la localidad se estimó un cómputo total de 53 casos. La asistencia pediátrica en esos años era a demanda, con consultas de dos horas presenciales y visitas domiciliarias y, por problemas administrativos y burocráticos, había sido en los años previos intermitente y deficitaria, provocando una cobertura vacunal irregular. A pesar de esta alta morbilidad no se precisó ninguna hospitalización. Afortunadamente, en el último cuarto del siglo XX la situación sanitaria y las condiciones de vida de los hogares españoles alcanzaban un cierto confort, nuestra población infantil estaba ya bien nutrida y se disponía de tratamientos antibióticos para las sobreinfecciones. Una vez más se demuestra que la salud depende de múltiples factores y una fundamental es una adecuada gestión sanitaria pú-

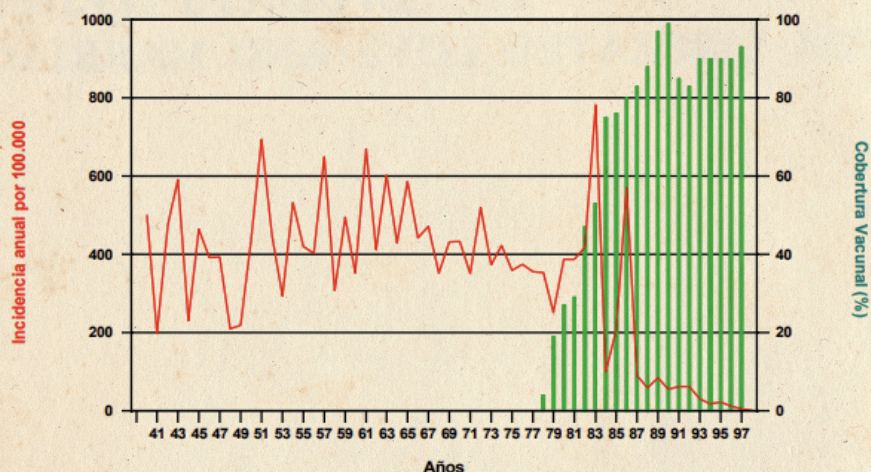
blica.

Con la generalización de la vacuna este panorama cambió radicalmente (figura 14; tabla III)».

El sarampión es España en el siglo XXI. Los nuevos brotes epidémicos

Una mala noticia es que en nuestro

Figura 14. Modificación de la incidencia de sarampión tras introducción de la vacuna



Plan de Eliminación del sarampión en España (2000) Instituto de Salud Carlos III

Tabla III. Fechas y autores claves en el conocimiento científico del sarampión^{16,17 y 18}

1553	Ingrassia		Diferencia sarampión de escarlatina
1757	Francis Home		Sospecha agente infeccioso en la sangre Intenta inmunización semejante a variolización
1790	James Lucas		Describe complicaciones de sarampión
1676	Thomas Sydenham	Epidemia sarampión en Londres	Describe características clínicas diferenciales Oficializa la denominación inglesa measles
1846	Peter Panum	Estudia epidemia en islas FEROE (Dinamarca)	Describe periodo incubación 14 días Transmisión virus persona a persona por vía respiratoria Inmunidad específica duradera
1875	August Hirsch	Epidemia en las Islas Fidji	Se acuña el concepto de "epidemia terreno virgen". 26% mortalidad en la población.
1896	Henry Koplik		Describe enantema del sarampión y las manchas blanquecinas patognomónicas
1908	Von Piquet		Describe depresión inmunidad celular tras sarampión
1911	Goldberger y Andersen		Demuestran naturaleza infecciosa que es posible transmitir en monos
1954	John Franklin Enders Thomas C. Peebles	Epidemia en Boston	Aislamiento del virus. propagar el virus salvaje en células de tejido renal humano Cepa Edmonston (paciente David Edmonston)
1961	John Franklin Enders		Atenuación virus
	Milan V Milovanovic Samuel L. Katz		Autoexperimentación Experiencias con pacientes
1963	Maurice Hilleman		Desarrollo de vacuna
1968			Vacuna cepa Edmonston-Enders
1979	Maurice Hilleman		Vacuna triple vírica (sarampión, parotiditis, rubéola)

país todavía siguen presentándose casos en forma de brotes localizados, que afectan numéricamente, sobre todo, a poblaciones étnicas con determinadas peculiaridades sociales y a grupos marginales¹⁹. De los 128 casos registrados en la comunidad valenciana en 2012, 80 de ellos se diagnosticaron en urgencias, que para algunos colectivos con mal control sanitario funciona como el único punto de atención.

Algunos casos afectan a adultos y el Ministerio de Sanidad recomienda que todos los nacidos a partir de 1970 y que no se hayan vacunado o no hayan padecido el sarampión acudan a su centro de salud para hacerlo.

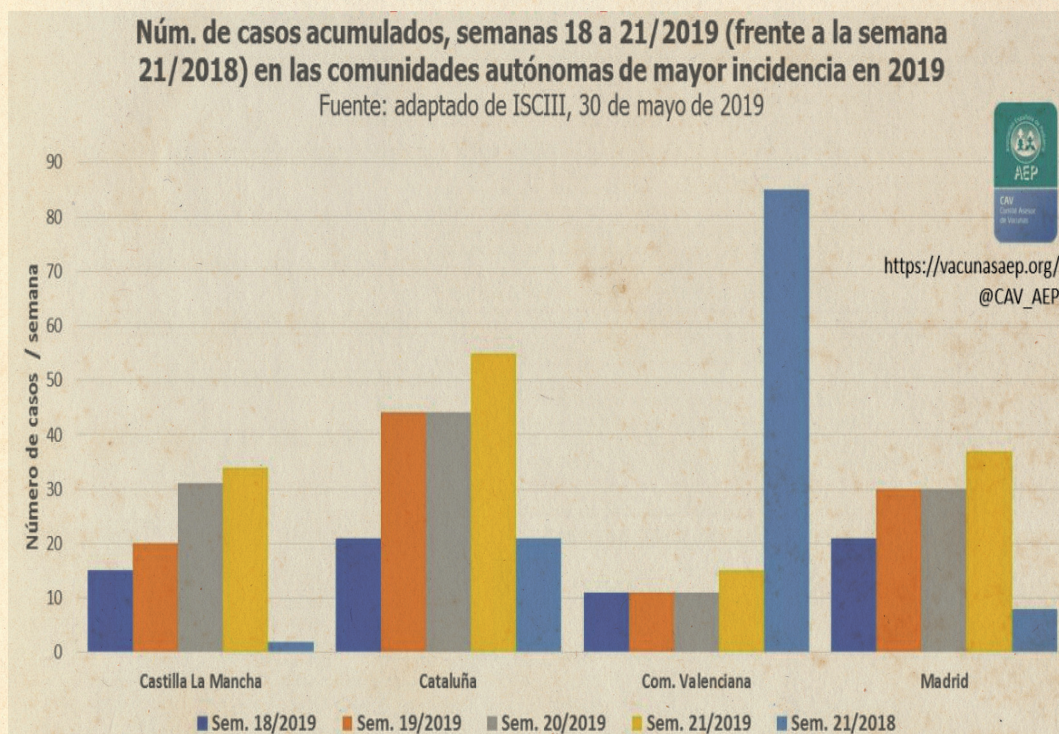
En Madrid se notificaron en 2011 (634 casos) y en 2012 (202 casos). El 85,3% de los casos notificados han sido clasificados como autóctonos y el 2,1%

como extracomunitarios²⁰. Presentaron complicaciones el 11,1% de los casos. El mayor número de complicaciones se observa en el grupo de 30-34 años de edad, seguido del de 6-11 meses. Resulta destacable que 25 de los casos eran trabajadores de centros sanitarios.

Recientemente, en los cinco primeros meses de 2019 se han confirmado 157 casos de sarampión en España. La mayoría de los casos (80,9 %) son importados o relacionados con éstos (figura 15).

A raíz de la controversia sobre efectos secundarios de la vacuna, hipótesis completamente rechazada, la tasa de vacunación de la triple vírica se redujo mundialmente. Japón abolió la vacunación obligatoria en 1992 y en el periodo de 1995-1997 se comunicaron más de 200.000 casos de sarampión en el país

Figura 15. Sarampión en España en 2018-19. Comunidades con mayor incidencia



y actualmente se considera endémico. En Europa, cuatro países, Albania, Chequia, Grecia y el Reino Unido perdieron en 2018 la certificación de países libres de sarampión tras haber registrado prolongados brotes epidémicos de la enfermedad.

Inmunización para todos

Cualquier problema que afecte a la infraestructura sanitaria y a los servicios de salud de un país interrumpe la inmunización sistemática. Los brotes de sarampión presentan una altísima mortalidad en países que sufren desastres naturales, conflictos sociales o bélicos, o bien están recuperándose de ellos. El hacinamiento en los campamentos de refugiados y los desplazamientos forzados por guerras y hambrunas aumentan el riesgo de infección y su difusión. Aunque existe una vacuna segura y económica, en los países en vías de desarrollo, la letalidad del sarampión puede llegar a ser del 5 al 15%. Actualmente el 98% de las muertes se producen en estos países, por lo que las estrategias globales de vacunación deben considerarse una acción prioritaria e imprescindible.

Bibliografía

1. Navarro García V. Conde Rodelgo P, Herce Garraleta J, de Llano Reguera M. D, Gelardo Guirao MD. Moraté García-Minguillán L. Análisis de la Sanidad en España a lo largo del Siglo XX. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo
2. Dux A, Lequime S, Patrono LV, Vrancken B, Boral S, Gogarten JF et al. Measles virus and rinderpest virus divergence dated to the sixth century BCE. *Science* 2020; 368: 1367-1370
3. Black FL. Measles endemicity in insular populations: critical community size and its evolutionary implication. *J Theor Biol* 1966; 11:207-211
4. Ho SYW, Duchêne S. Dating the emergence of human pathogens. *Science* 2020; 368:1310-1311
5. Kupferschmidt K. Study pushes emergence of measles back to antiquity. *Science* 2020; 367:11-12
6. McNeill, WH. Plagas y pueblos. Madrid: Siglo XXI Editores 1984
7. López Piñero JM, Bujosa F. Luis Mercado y sus Libri duo de puerorum educatione, custodia et providentia atque de morborum qui ipsis accidunt, curation (1611). En: Los tratados de enfermedades infantiles en la España del Renacimiento. Cuadernos Valencianos de Historia de la Medicina y de la Ciencia XXIV, serie 6. Valencia: Universidad de Valencia 1982, pp. 107-117
8. Ponte Hernando F, Manresa López MC. La pediatría en la obra de Damián Carbó. Cuadernos de Historia de la Pediatría Española nº19, 2020, pp. 6-13. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-historia/documentos/cuadernos-historia-pediatría-espanola-no-19-pediatría-en-las-islas-baleares>
9. Cordero del Campillo, M. Las grandes epidemias en la América colonial. *Arch. Zootec* 2001; 50: 597-612
10. Pérez Moreda V, Nadal J. La crisis de mortalidad en la España interior (siglo XVI-XIX). Siglo Veintiuno de España 1980
11. Carreras A, Tafunell X. Estadísticas históricas de España. Siglos XIX y XX. Bilbao: Fundación BBVA 2005
12. Hauser Kobler Ph. Madrid bajo el punto de vista médico-social. Madrid 1902
13. Reche Andrés J. La pediatría española a través de la revista "La Medicina de los Niños", 1980. 1900-1936. Tesis doctoral
14. Más Lázaro C. La transmisión del saber médico: la vida infantil en la edad media a través de los tratados pediátricos y de otras fuentes de la época Las enfermedades exantemáticas: el sarampión y la escarlatina en las revistas pediátricas españolas (1900-1950). Tesis doctoral
15. Boix Barrios, J. (1933c) PINELLI (1933) El

suero de convaleciente en la profilaxis del sarampión. *Il Lattente. La Pediatria Española*, XXII, (248), 36

Clinical, virologic and immunologic effects of vaccine in institutionalized children. *N Engl J Med* 1960; 263:159-161

16. Lucas J. An account of uncommon symptoms succeeding the measles; with some additional remarks on the infection of measles and small pox. *Lond Med J* 1790; 11 (Pt 4):325-331
17. Baxby D. The diagnosis of the invasion of measles from a study of the exanthema as it appears on the buccal mucous membrane By Henry Koplik, M.D. Reproduced from *Arch Paed* 1886; 13:918-922. *Rev Med Virol* 1997; 7:71-74
18. Katz SL, Enders JF, Holloway A. Studies on an attenuated measles-virus vaccine. II. Clinical, virologic and immunologic effects of vaccine in institutionalized children. *N Engl J Med* 1960; 263:159-161
19. Luna Sánchez A, Rodríguez Benjumeda LM, Ortega Sánchez PC. Análisis de un brote de sarampión en una barriada de la provincia de Sevilla, España. *Rev Esp Salud Publica* 2013; 87:257-266
20. Plan de eliminación del sarampión, rubéola y síndrome de rubéola congénita de la comunidad de Madrid Informe epidemiológico. Años 2011-2012. Servicio Madrileño de Salud

Poliomielitis: ¿una enfermedad epidémica de la civilización? Lo que aprendimos y lo que no

Miguel Zafra Anta

Servicio de Pediatría, Hospital de Fuenlabrada, Madrid,

Óscar Girón Vallejo

Cirugía Pediátrica, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Profesor Asociado del Departamento de Cirugía, Pediatría, Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Murcia

"Nuestra mayor responsabilidad es ser buenos antepasados"

"Es mucho más importante colaborar y cooperar. Nosotros, con la naturaleza, somos los coautores de nuestro destino"

Jonas Salk

"Muchos insistieron en que patentara la vacuna. Pero no quise hacerlo. Este es mi regalo para todos los niños del mundo"

Albert Sabin

"Los niños se encuentran de pronto paralizados en uno o más miembros. Luego sobreviene la atrofia y la deformidad de las partes invadidas. En el cadáver se encuentra atrofia de las células de los cuernos anteriores de la sustancia gris"

Federico Rubio y Galí.

Sesión del 29 de mayo de 1879 de la Real Academia de Medicina
(Anales de la Real Academia de Medicina, 1879 tomo primero)

Introducción

La Organización Mundial de la Salud declaró en 1953 que “la poliomielitis es una verdadera plaga mundial con inexorable tendencia a extenderse y aumentar”.

Cuando aún seguimos inmersos en la actual pandemia por SARS-COV2019, pendientes de ver la eficacia real de las vacunas que se acaban de anunciar en este noviembre de 2020, y sin conocer las más que probables desastrosas consecuencias económicas de todo ello, una noticia nos sacude favorablemente en la prensa de este pasado mes de agosto: la poliomielitis queda erradicada del vecino continente africano. Muchos jóvenes seguramente no conocerán ni siquiera el significado de la poliomielitis, pero seguro que un buen número de adultos y ancianos recordarán que durante la mitad del siglo pasado, la epidemia de poliomielitis estremeció a la infancia española con unas consecuencias nefastas para muchos, y con el temido síndrome post-polio, expresión retardada de la misma, que ha supuesto algún grado de secuela en unas 35.000 personas en nuestro país¹.

Definición

La poliomielitis (llamada también polio, enfermedad de Heine Medin o parálisis infantil), es una enfermedad infecciosa viral. Los poliovirus son enterovirus neurotrópicos que en ocasiones determinan un daño a las neuronas motoras de la médula espinal y del tronco cerebral. Son ribovirus, con cadena única de ARN, de la familia picornaviridae, género enterovirus humanos, especie C. Los serotipos 1, 2 y 3 son los que

producían la enfermedad paralítica, aunque la mayoría fueron causadas por poliovirus tipo 1 en la era prevacunación²⁻⁵.

La infección es multifásica. La fase inicial es asintomática en el 90-95% de los casos; en un 5-10% de infecciones se puede producir un cuadro autolimitado pseudogripal (se conocía como “poliomielitis abortiva”) con cefalea, dolor faríngeo, fiebre, vómitos, malestar y fatiga. Menos de un 1% presentaba un cuadro meníngeo-encefálico, tras unos días libres de síntomas. Hasta un 0,1% del total de los casos llegaba a presentar dolores musculares intensos y una parálisis flácida aguda que, incluso, podía conducir a la muerte si no había asistencia respiratoria. De un 25 a 50% de los que sobrevivían a la poliomielitis aguda con parálisis presentaban secuelas estáticas^{3,4}. Algunos pacientes presentaron un síndrome de discapacidad nueva progresiva, el “síndrome postpolio”^{3,6}.

Evolución histórica de la infección de poliomielitis

Ballester cita a Smallman-Raynor y Cliff que describieron en 2006 cuatro etapas históricas en la evolución epidemiológica de la enfermedad⁷. La primera de ellas era la denominada “fase de emergencia epidémica” (1880-1920), a la que seguiría una segunda de “expansión global” (1921-1955); la tercera fue de retirada global (1955-1988) y la cuarta y última, de erradicación (casi completa) global (1988-2002).

Hay descritos casos desde la antigüedad. Son muy pocos [una momia egipcia, un retrato de un sacerdote del antiguo Egipto caminando con

muleta (figura 1) y el propio escritor escocés Walter Scott (1771-1832)]. El primer caso médicamente descrito consistente de poliomielitis fue realizado por Underwood en 1879. Pero la polio sólo se reconocía cuando se producía la parálisis. El interés médico y sociopolítico se despertó por la aparición de epidemias desde el decenio de 1880.

La polio, ¿una enfermedad de la civilización a consecuencia indirecta de las mejoras de las condiciones de higiene?

Resulta sorprendente que no se observaran epidemias hasta finales del siglo XIX. Primeramente aparecerían en los países desarrollados como Suecia, Noruega, Canadá y Estados Unidos. Inicialmente no se describieron en países como Cuba o Brasil, pero, progre-



Figura 1. Estela funeraria del antiguo Egipto (1.400 a.C.). Funcionario de palacio caminando con muleta. Museo Carlsberg Glyptotek de Copenhague

sivamente, las epidemias se fueron extendiendo por todo el mundo⁵. No hay certezas, pero sí evidencias indirectas de que se debía a la mejora de las condiciones de higiene⁸, quizá por el alcantarillado, y el desplazamiento de la edad de la infección. Fue la hipótesis de Payne. Quizá hasta finales del XIX, los lactantes pasaban la infección de forma universal mientras presentaban anticuerpos protectores maternos (inmunidad pasiva) que evitaban la viremia, pero no la adquisición entérica y, así, conseguían inmunidad activa. A mayor edad, sobre todo por encima de los cinco años, la infección era más frecuentemente sintomática.

La historia del estudio de la etiología y epidemiología de la polio, ¿fue también una historia de errores?

Desde los primeros brotes epidémicos en los países nórdicos, enseguida se descubrió que era una enfermedad infecciosa. Téngase en cuenta que hasta finales del siglo XIX en algunos médicos seguía existiendo el concepto de enfermedad por miasmas, por el ambiente.

Aunque se producían cuadros meníngeos en ocasiones, se descartó “pronto” que la causa fuera bacteriana. En 1908 Lansteiner, biólogo, y Popper, pediatra, ambos austríacos, anunciaron en que la causa de la polio era un microorganismo filtrable, un virus (tabla 1).

Sin embargo, no se encontraron medidas epidemiológicas para prevenir los brotes, y no se sabía dónde iban a ocurrir los siguientes¹¹.

En 1910, Simon Flexner publicó sobre el estricto neurotropismo del virus y la ruta nasal de inoculación. Con ello, se descuidaron otras vías de contagio hasta los años 30, en que se propuso la

Tabla 1. Hitos internacionales y poliomielitis. Avances logrados en diversas áreas

Año	Hito
	Historia Antigua: Tabla egipcia (Carlsberg Glyptotek de Copenhague). Casos descritos en la literatura (afectado el propio escritor Walter Scott, siglo XIX)
1789	Michael Underwood. Médico inglés. Quizá la primera descripción clínica moderna de un paciente de polio
1840	Jakob Heine (1800-1879), médico ortopedista alemán. En 1840 y en 1860 relacionó la presencia de lesiones medulares inflamatorias con formas de parálisis flácida
1870	Alfred Vulpian, médico neurólogo francés, propuso que era una enfermedad contagiosa
1881	Nils August Bergenholtz (1816-1922), un médico rural, en el norte de Suecia, comunicó el primer brote epidémico en dicho país; pero no lo publicó en prensa científica
1890	Oskar Karl Medin (1847-1928), pediatra sueco, del Instituto Karolinska, el primero en estudiar y comunicar el carácter epidémico de la enfermedad
1907	Otto Ivar Wickman (1872-1914), pediatra sueco, describió el carácter epidémico y contagioso de la poliomielitis, también desde personas presumiblemente sanas
1908	Karl Lansteiner (1868-1943) biólogo austriaco y Erwin Popper (1879-1955), pediatra austríaco. En Viena anunciaron que la causa de la polio era un microorganismo filtrable, un virus
1910	Simon Flexner publicó sobre el estricto neurotropismo del virus y la ruta nasal de inoculación. Con ello, se descuidaron otras vías de contagio hasta los años 30.
1928	Phillip Drinker y Louis Agassiz Shaw, Boston, Harvard, EE.UU. Primer uso de pulmón de acero para ventilación mecánica en un paciente de ocho años con polio. Algún prototipo anterior se construyó en Francia (1876) y Sudáfrica (1918)
1929	Carl Kling and Constantin Levidati en Rumanía plantearon la hipótesis hídrica del contagio. Muchos focos de la epidemia ocurrían cerca de cursos de agua
1931	John Haven Emerson (1906-1997). Mejoró el pulmón de acero de Drinker, con el que pugnó durante muchos años por la patente
1934	John Kolmer y Maurice Brodie. Primeros intentos, en 1934 y 35, malogrados, de desarrollo de la vacuna; causó algunas muertes y casos de polio paralítica asociados a la vacuna experimental
1938	Creación de la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil por Franklin D. Roosevelt (1882-1945); político, presidente 32º de los EE.UU. (de 1933 a 1945) y afectado por polio, a los 39 años de edad. Fue de gran importancia <i>March of Dimes</i> (Marcha de los 10 centavos), fue una asociación fundada en enero de 1938 por F.D.Roosevelt, cuya misión era organizar campañas de recaudación de fondos para investigar en poliomielitis, en la visibilización de la discapacidad y sobre todo en la búsqueda de vacunas
1941	Albert Sabin y Robert Ward demuestran la ruta digestiva de la transmisión
1948	Primera Conferencia Europea sobre Polio, Bruselas

1949	David Bodian, en la universidad Johns Hopkins, EE.UU., publica que hay tres familias mayores de virus de la polio: 1, 2 y 3. Sería necesario hacer una vacuna separada para cada tipo de virus de polio John Enders, Thomas Weller y Frederick Robbins. Desarrollaron el cultivo del virus de la polio en medios celulares embrionarios humanos. Hospital Infantil de Boston y Facultad de Medicina de Harvard. Permitiría la creación y producción a gran escala de las vacunas. Publicado en <i>Science</i> 1949. Recibieron por ello el Premio Nobel
1951	Se crea la Asociación Europea contra la Poliomiélitis (AEP), promovida por la Liga Belga contra la Polio, y apoyada por la OMS. Primer presidente, Pierre Lèpine. Trabajos multidisciplinarios: virólogos e inmunólogos, neurólogos, pediatras, epidemiólogos o expertos en Medicina Preventiva y Salud Pública. Conferencia Internacional sobre Polio, en Copenhague
1952	Epidemia intensa en EE.UU. y en Copenhague, Dinamarca, desde 1952 a 1954. Bjørn Aage Ibsen (1915-2007), en Copenhague. Anestesista. Uso de presión positiva para ventilación, con traqueostomía. Colaboración de un grupo grande de estudiantes de medicina y odontología para llevar a cabo la ventilación artificial a mano 1952-53. Desarrollo del uso clínico de los análisis de pH y gases, durante la epidemia de polio de Copenhague. Aunque el estudio de los gases en sangre se debe a muchos autores, entre ellos, Ole Siggard-Andersen y John W. Severinghaus, fue muy importante el trabajo desarrollado en esta epidemia por Poul Bjørndahl Astrup (1915 - 2000), doctor en medicina, danés
1953	B.A. Ibsen. Anestesista. Abre la primera UCI en Europa (para la atención de pacientes críticos de polio en la misma sala)
1955	Jonas E Salk, el día 12 de abril dio a conocer a los medios de comunicación la vacuna parenteral de la polio. Los ensayos se habían iniciado en 1952
1962	Albert B Sabin. Fue autorizada la vacuna oral de virus vivos atenuados. Los ensayos empezaron en 1957
1981	Vincent R. Racaniello y David Baltimore secuenciaron el virus de la polio 1
1988	La OMS emprendió un programa de erradicación mundial de la polio
1994	La OMS declara a América libre de poliomiélitis
1999	Se declara la erradicación del Mundo del Poliovirus 2
2000	La OMS declara a la Región del Pacífico libre de poliomiélitis
2002	La OMS declara a Europa libre de polio
2012	Se declara la erradicación del Mundo del Poliovirus 3
2013	Cambio de la vacuna oral a la IPV en 2013-2015 a nivel mundial, para evitar la poliomiélitis paralítica inducida por vacuna
2020	El 25 de agosto de 2020, la OMS declara a África libre de poliomiélitis. No fue fácil, como ejemplo en Nigeria: hubo que emplear diversas estrategias de vacunación simultáneamente. Fue clave la coalición de colectivos para llegar a la población, la participación de padres y madres, mujeres voluntarias, trabajadores de salud, maestros, líderes tradicionales y religiosos y la colaboración en el terreno de miembros de la Asociación de Supervivientes de la poliomiélitis

Bibliografía, citada en el texto del artículo con el número correspondiente: , Dibarboure², Eggers⁴, Nathanson⁵, Ballester⁷, Sveringhaus⁹, Slutsky¹⁰, Axelson¹¹, West¹², Kelly¹³

ruta digestiva por varios autores. Finalmente, ésta se demostró en 1941 por parte de Albert Sabin y Robert Ward.

Los brotes se hicieron periódicos, cada vez más con afectación evidente de la población, al mismo tiempo que la edad con manifestación clínica se fue incrementando desde 1900 hasta 1950. La infección se producía con mucha más incidencia en los niños; pero cuando atacaba a más edad o a los adultos lo hacía más gravemente. Incluso, la afectación paralítica de extremidades y respiratoria parecía ir incrementándose conforme sucedían las décadas del siglo XX.

La enfermedad, las secuelas y el miedo se iban extendiendo por el mundo, hasta que surgió la vacunación^{2,4,5}.

Epónimo inicial. Enfermedad de Heine-Medin

La poliomielitis fue conocida durante el primer tercio del siglo XX también como enfermedad de Heine-Medin, dos autores europeos, alemán y sueco respectivamente^{2,4}. Ivar Wickman (1972-1914), pediatra sueco y alumno de Medin propuso el epónimo a principios del siglo XX; hay numerosas publicaciones de la época con esa denominación. Si bien, ni estos dos autores fueron los primeros en describirla ni participaron en el descubrimiento de su vacunación. El epónimo no tuvo éxito después de los años 30, probablemente porque participaron numerosos otros autores y, además, la preeminencia de Europa en la investigación sobre poliomielitis fue corta, siendo Estados Unidos el protagonista posterior. Por otro lado, actualmente, hay un sesgo institucionalizado contra los epónimos.

Hay muchas personas, no sólo investigadores, implicados en el conocimiento

de la polio y de su prevención (tabla 1).

No hubo Premio Nobel de Medicina para Salk ni para Sabin

Se han hecho multitud de homenajes a los protagonistas de la lucha contra la polio.

Un reconocimiento a todos ellos se conserva en el Salón de la Fama de la poliomielitis (*Polio Hall of Fame*) del Instituto de Rehabilitación de Warm Springs, Georgia (EE.UU.), inaugurado en 1958. Allí se pueden ver los bustos de protagonistas de la época que favorecieron el conocimiento sobre la poliomielitis. Los cuatro primeros son Heine, Medin, Wickman y Landsteiner (figura 2 y tabla 2).

El Premio Nobel de Fisiología (Medicina) de 1954 fue otorgado conjuntamente a John Franklin Enders (1897-



Figura 2. Bustos en el Polio Hall of Fame el 2 de enero de 1958. Líderes en la lucha contra la poliomielitis, homenajeados en el momento de la inauguración de the Polio Hall of Fame el 2 de enero de 1958. De izquierda a derecha: Thomas M. Rivers, Charles Armstrong, John R. Paul, Thomas Francis Jr., Albert Sabin, Joseph L. Melnick, Isabel Morgan, Howard A. Howe, David Bodian, Jonas Salk, Eleanor Roosevelt y Basil O'Connor. John F. Enders no pudo asistir, por enfermedad. Consultado en: https://www.wikiwand.com/en/Polio_Hall_of_Fame el 21 de noviembre de 2020.

Tabla 2. Datos biográficos de investigadores relevantes en poliomiélitis

Jakob Heine (1800-1879) fue un cirujano ortopeda alemán. Realizó la primera publicación médica en que se distinguía la polio como entidad clínica de otras enfermedades. Este informe publicado en 1840 fue una serie de 29 pacientes. En 1860 publicó otros 129 casos, la denominó “*Spinale Kinderlähmung*”: parálisis espinal infantil. Diseñó aparatos correctores, introdujo en Alemania la gimnasia de recuperación y la natación con fines terapéuticos. Por todo ello, fue un famoso y reconocido cirujano en su época.

Karl Oscar Medin (1847-1927) fue un pediatra sueco. Sería el primero en describir el carácter epidémico de la poliomiélitis, en 1890. Fue profesor extraordinario en el Instituto Karolinska en 1883 y profesor de pediatría desde 1884. También hizo otros estudios relevantes en meningitis epidémica, escorbuto y tuberculosis.

Ivar Wickman (1872-1914), pediatra sueco y alumno de Medin, estudió la epidemia sueca de 1905, y fue el primero en establecer de forma correcta que la forma de transmisión era de persona a persona. Propuso la duración del tiempo de incubación, y la transmisión desde personas asintomáticas. Fue el que propuso la denominación del epónimo “enfermedad de Heine Medin”.

John Franklin Enders (1897-1985), Frederic Chapman Robbins (1916-2003), y Thomas Huckle Weller (1915-2008). A estos tres investigadores se les concedió el Premio Nobel de Fisiología (Medicina) de 1954 por la investigación en polio.

Después de este descubrimiento, ninguno de los tres volvió a trabajar en polio:

- Enders: se le ha llamado “el padre de las vacunas modernas”. Después del Nobel, se dedicó a la investigación en otros virus. Además descubrió la vacuna del sarampión (1961).
- Robbins: fue un pediatra y virologo americano. Se dedicó a la universidad y a la docencia en Pediatría.
- Weller: fue el primero en aislar el virus de la varicela, y contribuyó al conocimiento de los virus Cocksackie y al tratamiento de la esquistosomiasis.

Jonas Edward Salk (1914-1995)

Salk, nació en Nueva York. Sus padres eran judíos ashkenazi. De niño no se interesaba por las ciencias ni por la medicina. Estudió medicina pero se centró en la investigación médica.

En 1947, Salk aceptó una cátedra en la Escuela de Medicina de la Universidad de Pittsburgh. Con la financiación de la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil reunió un equipo de investigación para desarrollar la vacuna de la polio, inactivada, de virus muertos.

Salk se casó en 1970 con Francoise Gilot, que había estado casada con Pablo Picasso.

Albert Bruce Sabin (1906-1993). Su nombre de nacimiento fue Abram Saperstejn.

De origen judío-polaco, emigró a los 15 años con su familia a EE.UU. huyendo del antisemitismo ruso. Posteriormente se nacionalizó estadounidense.

Se licenció en medicina en la Universidad de Nueva York en 1931. Tras la Segunda Guerra Mundial en 1946 fue el jefe del departamento de investigación de la universidad de Cincinnati, manteniendo relación con su hospital infantil.

Sabin desarrolló una vacuna oral basada en cepas atenuadas del virus de la polio que estimulaban la producción de anticuerpos, pero no causaban parálisis. Los primeros ensayos clínicos de Sabin fueron a finales de 1954. La vacuna se licenció para su uso en EE.UU. en 1961 (poliovirus 1) y 1962 (tipos 2 y 3).

Sabin trabajó entre 1969 y 1972 en Israel, pero tuvo que jubilarse finalmente por razones de salud.

1985), Frederic Chapman Robbins (1916-2003), y Thomas Huckle Weller (1915-2008) (figura 3).

Enders, Robbins y Weller desarrollaron el cultivo del virus de la polio en medios celulares embrionarios humanos lo que publicaron en la revista Science en 1949. Ello permitiría la creación y producción a gran escala de las vacunas. El premio no fue otorgado por un nuevo concepto ni por el descubrimiento de una nueva técnica. Ellos modificaron un método entonces comúnmente empleado, y eso resultaba clave para el estudio de la polio y para la elaboración de las vacunas. Su trabajo, también, probaba que una hipótesis correcta puede crear un nuevo paradigma con el uso de una técnica bastante simple. El estudio se desarrolló en los laboratorios del Departamento de Enfermedades Infecciosas del Hospital Infantil de Boston, Massachusetts, perteneciente

a la Escuela de Medicina de Harvard.

Muchos autores, Sabin por ejemplo, afirmaron que, además de los cultivos celulares, sin la participación de monos y de humanos voluntarios no habría sido posible descubrir la vacuna hasta muchos años después.

Las vacunas contra la poliomielitis y la realización eficaz de las campañas de vacunación masiva representan logros importantes en la historia de la medicina. De hecho, se han descrito como "hitos de progreso".

La vacuna de Salk se trataba de una vacuna antipoliomielítica inactivada, de virus "muerto", y administrada por inyección, que fue autorizada para su uso en 1955. Sabin desarrolló una vacuna oral basada en cepas atenuadas del virus de la polio que estimulaban la producción de anticuerpos, pero no



Figura 3. Galardonados con el Premio Nobel en 1954

De izquierda a derecha: JF Enders, Max Born (Nobel de Física), FC Robbins, TH Weller y Linus Pauling (Nobel de Química de 1954).

Foto de archivo de ABC. Consultada en: <https://www.abc.es/sociedad/20151005/abci-nobel-curiosidades-201510050914.html>, el 21 de noviembre de 2020

causaban parálisis.

Sin embargo, ninguno de los científicos que participaron de forma destacada en el desarrollo de las vacunas – Salk, Gard, Sabin o Koprowsky – fueron galardonados con el Premio Nobel¹⁴. Salk fue nominado varias veces desde 1955 y también Sabin a partir de 1958.

A pesar del impacto social, Salk no fue premiado en los primeros años, probablemente, porque había una controversia con el desarrollo de su vacuna. Sven Gard (1905-1998), profesor de virología del Instituto Karolinska, que participó en el desarrollo de la vacuna inactivada sueca y otros investigadores de este país sugirieron una mala interpretación de Salk en la cinética de inactivación del virus con formaldehído. Para ellos, esto podría haber tenido relación con el *incidente Cutter* (eventos adversos, con parálisis y fallecimientos por una inactivación inadecuada de dicha empresa). El comité sueco argumentó inicialmente que “Salk no ha demostrado la cautela que uno esperaría que se aplicara en este contexto”. De acuerdo con los estatutos del Nobel, las aplicaciones secundarias de los logros ya galardonados no deben ser premiadas¹⁴ y, quizá por este motivo, no fueron premiados los creadores de la vacuna, pues Enders, Weller y Robbins ya habían recibido previamente el galardón.

La *March of Dimes* (Marcha de los 10 centavos), fundada en enero de 1938 por el presidente de los Estados Unidos, Franklin Delano Roosevelt, quien padeció la polio y sus secuelas parálíticas, tuvo como misión organizar campañas de recaudación de fondos para la investigación. Fue la que también proporcionó los fondos para el ensayo de la vacuna de Salk. Su presidente fue Basil O'Connor, asociado cercano a la presidencia de Roosevelt. Más ade-

lante, desde julio de 1958, la *March of Dimes*, se dedicó a la prevención de los defectos del nacimiento e incorporó a Virginia Apgar como vicepresidenta de asuntos médicos en 1959, que fue muy activa en campañas sobre la prematuridad, vacunación contra la rubeola y otras.

Se dice que el ensayo de campo para probar la vacuna de Salk fue el programa más elaborado en la historia, con más de 220.000 voluntarios, casi dos millones de escolares, 20.000 médicos y funcionarios de salud pública y 64.000 empleados de escuelas.

La noticia del éxito de la vacuna se hizo pública por primera vez el 12 de abril de 1955. Esta fecha no fue elegida por casualidad. Se cumplían 10 años de la muerte de Roosevelt.

Salk fue inmediatamente aclamado como un “hacedor de milagros”. Tras la vacuna de la polio, Salk pasó a ser considerado como una figura pública, una superestrella. Dejó de tener anonimato. A él le disgustaba no poder volver a la normalidad de su laboratorio. Todo el mundo quería saludarlo o aplaudirlo. Pasó a recibir condecoraciones, doctorados honoríficos, miles de cartas de ciudadanos.

La vacuna Salk acabó enseguida con los brotes en Norteamérica. Algunos países comenzaron inmediatamente campañas de inmunización contra la polio utilizando la vacuna de Salk, entre ellos Canadá, Suecia, Dinamarca, Noruega. A otros países la vacuna tardó más en llegar.

Cuando en 1956 se vio que los adolescentes eran remisos a vacunarse, entonces se ideó una campaña mediática. Se utilizó a Elvis Presley para promocionar la vacuna entre los adolescentes. El

mismo artista, se vacunó en el programa de televisión de Ed Sullivan (figura 4). Al día siguiente, miles de adolescentes hicieron cola en los centros de vacunación.

Sabin se administró la vacuna a sí mismo, a su familia y colaboradores. Los primeros ensayos clínicos de Sabin se llevaron a cabo en el reformatorio de Chillicothe, Ohio, a finales de 1954.

A fin de no interferir con el ensayo en EE.UU. de la vacuna de Salk, tras hacer un ensayo que incluyó a 180.000 niños en Cincinnati, y a algunos presos, se decidió ensayar la vacuna fuera de este país. De 1956 a 1960, Sabin trabajó con colegas rusos para perfeccionar la vacuna oral y probar su eficacia y seguridad. La vacuna oral se probó en al menos 100 millones de personas en la URSS, parte de Europa oriental, Singapur, México y los Países Bajos.

La primera producción industrial y el uso masivo de la vacuna antipoliomielítica oral a partir de cepas de Sabin fue organizada por el científico soviético Mikhail Chumakov. La URSS envió millones de dosis a diversos países del mundo lo que, también, sirvió de pro-

paganda para los soviéticos que ganaron prestigio internacional.

Rivalidad entre científicos. Salk frente a Sabin

Ya en 1948, surgió una rivalidad entre Salk y Sabin, que duró de por vida (figura 5). En ese año, en una conferencia, Sabin reprochó las opiniones expresadas por Salk sobre “buscar otros acercamientos a la vacunación”, pues



Figura 4. Elvis Presley como promotor de la vacunación Salk.

Elvis Presley recibe una vacuna contra la poliomielitis por parte de los médicos de los estudios CBS. Nueva York, 1956. Fotografía: Seymour Wally/NY Daily News via Getty Images. Consultado en: <https://www.theguardian.com/society/2016/apr/24/elvis-presley-polio-vaccine-world-immunisation-week>, el 21 de noviembre de 2020

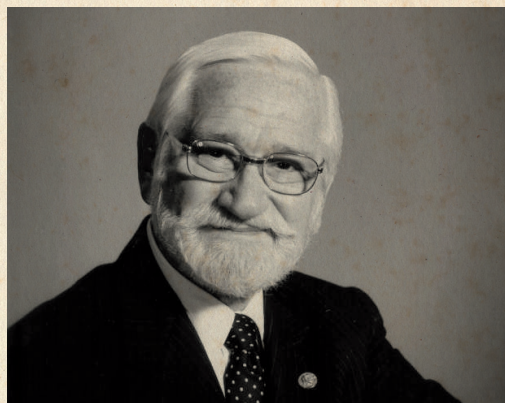
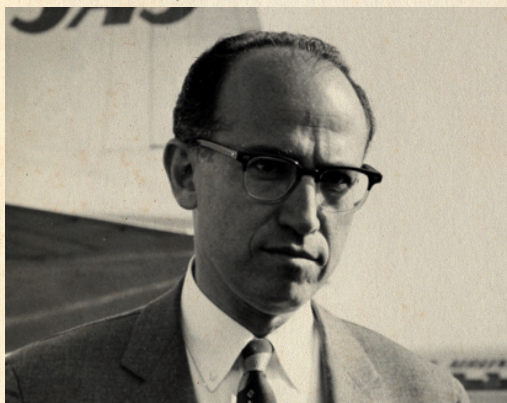


Figura 5. Jonas Edward Salk (1914-1995) y Albert Bruce Sabin (1906-1993)

A la izquierda, Jonas Salk y a la derecha Albert Sabin. La imagen de Salk, consultada en: <http://images.flysas.com>, el 21 de noviembre de 2020. La imagen de Sabin, consultada en: https://www.ecured.cu/Albert_Sabin, el 21 de noviembre de 2020.

“debería conocer más en profundidad el tema para poder intervenir”. Sabin decía que la vacuna de Salk era “... pura química de cocina; Salk no descubrió nada”. Los detractores de Salk sostenían que había poca originalidad en su trabajo.

La vacuna de Salk fue apoyada por la opinión pública, la de Sabin por la comunidad científica.

La Unión Soviética invitó a Salk a llevar el descubrimiento hasta Europa del Este. El Departamento de Estado norteamericano lo autorizó pero, al final, Salk declinó ir y su adversario Sabin sí aceptó, encontrando millones de voluntarios en esa región europea. Hay que recordar que era plena época de *Guerra Fría*, y el *macarthismo*, persecución anticomunista en EE.UU., estaba muy reciente (entre 1950 y 1957).

Al principio de los ensayos hubo varias muertes asociadas tanto a una vacuna como a la otra, pero el efecto de disminución de casos fue tan espectacular que las vacunaciones siguieron adelante. Salk se lo comentó a Sabin, pero éste no quiso reconocerlo.

La “paradoja” de esta rivalidad es que la erradicación en el mundo ha precisado de las dos vacunas, usadas secuencialmente.

Ni Salk ni Sabin patentaron su vacuna, que les habría proporcionado ganancias astronómicas. Salk, preguntado al respecto, decía que la propiedad de la patente debía ser la gente. No hay patente. “¿Se puede patentar el sol?” dijo. Salk defendía la investigación abierta y cooperativa. Divulgó ideas de biofilosofía, como él la llamó. Su convicción era que antes de la ganancia y el enriquecimiento personal estaba el bien de la humanidad. Sabin también

comentaba que no quiso patentar la vacuna, para hacerla más asequible en el mundo, y ese era su “regalo para los niños del mundo”.

La poliomielitis en España

A finales del siglo XIX, contamos con testimonios del, probablemente, el cirujano español más importante del siglo XIX, el gaditano Federico Rubio y Galí, quien señala que aunque la enfermedad es “incurable”, se podrían hacer modificaciones para hacer tolerable la existencia a los enfermos. Probablemente, la comunicación del pediatra valenciano Ramón Gómez Ferrer al III Congreso Español de Obstetricia, Ginecología y Pediatría en 1913, supuso una de las aportaciones epidemiológicas más importantes de la época, ya que no era muy conocida hasta entonces. Los datos obtenidos de este estudio fueron obtenidos de un pormenorizado cuestionario remitido a los médicos de las tres provincias valencianas a fin de obtener información de los casos observados entre 1893 y 1913. Precisamente en este estudio, recomendaba al Gobierno que la poliomielitis fuera incluida entre las enfermedades de declaración obligatoria, dado el carácter epidémico que él observó¹⁵ (tabla 3).

Tres nuevas epidemias afectarían al territorio español en 1929 (Madrid), 1930 (Santander) y 1932 (Mallorca). Tras estas epidemias hay una preocupación creciente por iniciar un registro epidemiológico de los casos así como tratar en las fases agudas y empezar a vislumbrar secuelas de quienes ya habían padecido la enfermedad. Sin embargo, en España era un asunto de difícil solución porque, a pesar de una tibia mejora en la infraestructura sanitaria, se estaba lejos aún del número adecuado de servicios asistenciales públicos y, por el momento, tampoco existía un seguro

Tabla 3. Hitos nacionales y poliomielititis

Año	Hitos-primeras noticias respecto de la poliomielititis en España
1902	Anuncios en prensa histórica de consultorios privados que tratan, entre otras, la poliomielititis (baños, corrientes eléctricas ...)
1904	Enrique Vilches y Gómez, en Instituto Rubio, Madrid, escribe una de las primeras revisiones de la poliomielititis anterior, en la <i>Revista Ibero-americana de Ciencias Médicas</i>
1910	P. Mayoral, en la <i>Revista de especialidades médicas</i> , pide al Real Consejo de Sanidad que considere si la polio debe ser enfermedad de declaración obligatoria
1911	En el II Congreso Nacional de Obstetricia, Ginecología y Pediatría, de Madrid, exponen: César Juarros, y Ramón Gómez Ferrer, el cual solicita la Declaración Obligatoria. Primer congreso en el que se expone el tema en pediatría.
1913	Ramón Gómez Ferrer (1862-1924) catedrático de Pediatría de Valencia, comunica en el III Congreso Nacional de Obstetricia, Ginecología y Pediatría, Valencia, que había habido brotes epidémicos en la región valenciana, entre 1910 y 1912, habiendo sido previamente esporádica
1916	Aurelio Romeo Lozano, pediatra, hace una revisión de la poliomielititis en el Instituto Rubio, aunque afirma que no ha adoptado todavía presentación epidémica en España. Poliomielititis, enfermedad de declaración obligatoria en España, por una Real Orden de 16 de diciembre de 1916
1929	Se aplican métodos modernos de epidemiología en el brote de Madrid de esas fechas, por parte de Laureano Albadalejo (presentado en el Servicio Epidemiológico Central)
1935	J. Garrido Lestache, jefe de clínica en el Hospital Niño Jesús, Madrid, explica en prensa, en "El Siglo Futuro": "Los plátanos no producen poliomielititis". Bulo extendido interesadamente en un país europeo (disminuyó las ventas)
1947	Creación de Centros de Lucha contra la Polio, 1947-1949: Madrid, Barcelona, Sevilla, Santander
1951	Creación del Servicio Contra la Parálisis en el Hospital Niño Jesús de Madrid. Posteriormente se desarrolló una red de pulmones de acero
1956	Visita de la OMS a España: F. Safford y K. Jansson. Propuestas. Entre ellas, que existiera la fisioterapia
1957	Creación de la especialidad de Fisioterapia, para enfermeras (ATS), BOE 23-8-1957. Escuelas de fisioterapia: <i>Salus Infirmorum</i> cuya presidenta, María de Madariaga promovió la construcción de la "Casa del Niño" en Madrid. También, se crearon en el hospital Clínico de Madrid, de San Rafael de Madrid, en Zaragoza, Valencia...
1959	Creación del Servicio Nacional de Poliomielititis aguda
1963	Inicio en España de campañas masivas de vacunación de poliomielititis con vacunas Salk propuestas por Juan Bosch Marín (1902-1995) y el Seguro Obligatorio de Enfermedad del Ministerio de Trabajo. Previamente se hicieron campañas restringidas y no gratuitas. La primera Campaña piloto de vacuna Sabin fue en las provincias de Lugo y León, propuesta por Florencio Pérez Gallardo (1917-2006) de la Escuela Nacional de Sanidad y el Ministerio de Gobernación. Anuncio (14 de noviembre) de la Primera Campaña Nacional contra la poliomielititis con la vacuna Sabin. Tuvo un éxito inmediato. Aunque luego se producirían brotes, más pequeños, por una estrategia parcialmente eficaz. Creación del Centro Nacional de Virus. Este centro, con Servicios de microbiología, farmacología, alimentación y nutrición fueron el germen del actual Instituto de Salud Carlos III
1969	Tras el éxito inicial de la vacunación, en 1963, hubo pequeños picos de incidencia de poliomielititis en España; el mayor, ese año
1975	Cambio de estrategia de vacunación
1999	Último caso de poliomielititis en España y último país europeo en erradicar la enfermedad

Bibliografía, citada en el texto con el número correspondiente: Ballester ⁷, Martínez-Martínez ¹⁶, Cruz ¹⁷, Martínez Navarro ¹⁸, Porras ¹⁹, Tuells ²⁰, Valenciano ²¹.

obligatorio de enfermedad. Por ello, se seguía recurriendo al uso de antiguos sanatorios antituberculosos y centros atendidos por órdenes religiosas o instituciones benéficas como el Instituto Rubio de Madrid ¹⁹.

Tras la guerra civil, se sumaron a los efectos económicos de la guerra, el exilio de investigadores médicos y el aislamiento internacional. La situación no prosperó debido a que nuestro país fue excluido hasta los años 50 de los nuevos organismos internacionales. Esta penuria económica, ya se encargaría por sí sola de provocar una elevación de la morbimortalidad por enfermedades infecciosas en la población infantil. Para Porras-Gallo, el franquismo dificultó enormemente la resolución de la epidemia puesto que no se reconoció que la poliomielitis fuera un problema de salud pública hasta 1958 ¹⁹. No en vano, las primeras campañas de vacunación masiva se llevaron a cabo entre 1963 y 1964, varios años después de disponerse de la vacuna inyectable Salk y no inmediatamente tras estar disponible la vacuna oral Sabin ¹⁹. Si bien, no fue el único país con retraso en admitir la magnitud de la epidemia (Alemania, Francia, Italia, Suiza); algunos retrasaron también la vacunación, como Italia. Surgieron controversias sobre la seguridad y el momento adecuado de administrar la vacuna Salk (en epidemias o fuera de ellas, pues era intramuscular).

En el Cuaderno de Historia de la Pediatría número 12 se publicó un texto de Manuel Cruz Hernández sobre "Epidemias olvidadas" ¹⁷. Aporta una visión personal de protagonista en primera línea frente a la poliomielitis, bien documentada y siguiendo una argumentación histórica. Su experiencia se inició con su trabajo en Cádiz, donde en 1954 formó parte del equipo médico del Pabellón de Poliomielitis. El propio Cruz

Hernández puso en marcha el Hospital Infantil San Acacio de Cádiz sólo para poliomielitis y atendió centenares de casos entre 1958-1959. Allí trabajó Antonio Orozco Acuaviva (1934-2000), figura de referencia en rehabilitación y Catedrático de Historia de la Medicina en la Universidad de Cádiz. Orozco realizó su tesis doctoral, dirigida por el profesor Cruz, sobre poliomielitis en 1963.

El propio Cruz relata una problemática sobre la asistencia respiratoria con el pulmón de acero en la poliomielitis con parálisis respiratoria, que nos puede hacer recordar ciertas situaciones recientes ¹⁷. La cita textual es: "Se vivió en consecuencia alguna situación dramática ante el dilema de mantener en el respirador a un paciente posiblemente no recuperable al cabo de ocupar muchas semanas el respirador en detrimento de uno nuevo que podía salvarse en pocos días".

La discapacidad derivada originó problemática. La llamada "pediatría social" nació en los años 50, iniciada por Robert Debré, pediatra francés.

El pediatra Juan Bosch Marín (1902-1995) conocía la vacuna Salk y era claro defensor de ella. Fue vicepresidente de la Asociación Europea contra la poliomielitis hasta 1961 ¹⁹. A principios de 1963 se comenzó a poner en marcha una campaña nacional con la vacuna Salk, inspirada por el propio Juan Bosch Marín. Esta campaña estaba a cargo del Seguro Obligatorio de Enfermedad (SOE).

Frente a la posición que lideraba Bosch Marín se posicionó un grupo de investigadores de la Escuela Nacional de Sanidad (ENS), encabezados por Florencio Pérez Gallardo (1917-2006), que habían realizado un estudio epidemiológico bien diseñado ¹⁸ y, en principio, se señalaba la conveniencia de utilizar la

vacuna oral de Sabin en las condiciones epidemiológicas y sanitarias de la España de entonces. Afortunadamente pudieron encontrar un marco para investigar y sus posturas fueron escuchadas, aunque no fue fácil. Hubo que buscar estrategias para debatir el tema.

En estos años de toma de decisiones de la campaña de vacunación se subraya el importante papel de las instituciones científicas como foro de discusión para el debate de la vacunación anti-polio; en el año 1963 fue Salk (parenteral, inactivada) frente a Sabin (oral, atenuada).

Algunos autores como Porras Gallo y Tuells^{19,20} han señalado que la gestión de la poliomielitis fue también una pugna más por controlar la política sanitaria del país que enfrentaba diversos grupos de poder^{19,21}, incluidas “familias del poder franquista”, en este caso militares católicos (que dirigían el Ministerio de la Gobernación, incluyendo la ENS) frente a sectores falangistas (Ministerio de Trabajo, incluido el SOE). Los profesionales tenían, pues, sus sesgos. Quizá se puede postular que el debate de política sanitaria no fue tan intensamente político como se ha querido ver después, que también se tuvieron en cuenta las propuestas de diversos profesionales individuales, de grupos de investigación, así como de asociaciones científicas nacionales y, lo que resultaba novedoso en la época, supranacionales.

Cirugía traumatológica, ortopedia, rehabilitación y fisioterapia en España

Precisamente, sobre esta etapa de secuelas permanentes, la cirugía actuó de diversas maneras:

- Sobre el miembro superior. En la

parálisis del deltoides se realizaban artrodesis escápulo-humerales. En la mano, transposición músculo-tendinosas.

- En el tronco. Sobre las escoliosis se colocaban yesos correctores o tracciones, seguidos de artrodesis vertebral posteriores.
- En el miembro inferior, las deformidades se corregían actuando primero sobre partes blandas, realizando capsulotomías, entre otras. Si el miembro estaba totalmente paralizado, se proveía de un aparato ortopédico rígido para la rodilla y tobillo, con el fin de lograr un apoyo estable. Si la parálisis estaba limitada a algunos músculos, se realizaban transposiciones tendinosas²².

Desde finales del siglo XIX, médicos y cirujanos actuaron sobre los enfermos de polio para aliviar sus síntomas, reducir el déficit funcional y reeducarles. Con el paso de los años se contempló que la rehabilitación debería ser integral, contemplando la recuperación física, psicológica, social y laboral.

En el inicio de estos tratamientos rehabilitadores se emplearon distintas terapias físicas – corrientes eléctricas, excitaciones mecánicas, gimnasia, masajes, balneoterapia y en última estancia se recurrió a la cirugía para corregir las deformidades. Todos estos tratamientos, como indica Federico Rubio y Galí, perseguían poner en acción el sistema muscular o, al menos, impedir la atrofia total de los miembros para conseguir una reeducación funcional, aunque fuera con ayuda de algún aparato ortopédico, y aproximar sus cuerpos a la normalidad.

En España encontramos numerosas pu-

blicaciones que hacen referencia al tratamiento ortopédico y quirúrgico de las secuelas de poliomielitis. En la Revista Iberoamericana de Ciencias Médicas, órgano divulgativo del Instituto Rubio de Madrid, encontramos referencias por ejemplo a la luxación paralítica de la cadera y sus pobres resultados terapéuticos (1926) o el caso de un muchacho de 18 años con pie péndulo por parálisis completa de todos los músculos del pie, debido a una poliomielitis, en 1919, al que se le operó en cuatro tiempos, realizándosele una artrodesis de tobillo, favorecida por un injerto óseo, según la técnica de Fuld. Localizamos trabajos de hasta 1917, donde Carlos Sáinz de los Terreros referencia el trabajo de Talmey quien cita que la laminectomía podría ayudar en el tratamiento de la poliomielitis por dos mecanismos: el del trauma que debilitaba la resistencia del sistema nervioso y quitando una sustancia protectora aún desconocida, que podría actuar a la manera de los fermentos.

En 1907, José Blanc y Fortacín, impartió una conferencia en el Hospital de la Princesa sobre la intervención quirúrgica y la ortopedia en las parálisis infantiles, tratando sobre la poliomielitis anterior y exponiendo los medios y mecanismos quirúrgicos u ortopédicos para curar las secuelas de dicha lesión medular. Para él, era necesaria la corrección de la posición viciosa de la parálisis infantil, "colocar las cosas en su verdadero lugar" y evitar así la deformidad paralítica. Si la posición anormal de la extremidad se halla muy en sus comienzos, "la mano basta para corregirla". Más tarde serán necesarias maniobras más forzadas para romper aparatos ligamentosos o tendinosos o corregir determinadas alteraciones óseas o disposiciones articulares. Todos estos procedimientos exigen como complemento, los aparatos mecánicos ortopé-

dicos destinados unas veces a sostener la corrección obtenida, otras veces a reforzar y coadyuvar la rectificación iniciada. Blanc describe en esta conferencia aparatos ortopédicos, desde el apósito enyesado, así como enumera maniobras manuales o instrumentales forzadas como tenotomías y aponeurotomías, alargamientos tendinosos, anastomosis e injertos tendinosos, anastomosis musculares, trasplantes óseo-tendinosos, resecciones, artrodesis y neoartrosis.

Teodoro Gaztelu, profesor de Neurología y Fisioterapia del Instituto Rubio, reseñó en 1910 un trabajo de Allaire en el que se pretendía demostrar que los músculos paralizados de los poliomielíticos reaccionaban a las corrientes farádica y galvánica. La mecanoterapia es tan indispensable, indicaba Gaztelu, como la electroterapia.

En 1913, los trasplantes tendinosos, medio correctivo de las deformidades de la poliomielitis, fueron objeto de publicación por Antonio Martínez Ángel, en lo que se consideraba "la conquista más grande de la ortopedia en estos últimos años". Estos trasplantes de tendones habían de hacerse entre los cuatro y los seis años, siempre que hubiera transcurrido al menos un año desde la infección de polio. La forma de suturarlo era de tendón en tendón, pasando el tendón sano a través de un ojal abierto en el paralizado. Estos injertos tendinosos no estaban exentos de complicaciones. En 1916, Durán presentó la serie de niños con poliomielitis intervenidos, referenciando dos casos de muerte por meningitis: "¿quedarán restos de infección y el traumatismo operatorio los aviva?", plantea el autor.

También, estas revistas españolas se hicieron eco de algunas opiniones extranjeras, como la del Dr. Scheinkman

de Nueva York, en 1917, para quien no había relación entre la etiología de la poliomielitis y las condiciones sanitarias o higiénicas circundantes.

Hay una interesante revisión del año 2001 acerca del nacimiento de la especialidad de Rehabilitación²³. Son especialistas de destacar F. Barnosell y, el anteriormente citado, Antonio Orozco (figura 6) (tabla 4).

La poliomielitis en el arte

La poliomielitis afectó a muchos artistas geniales, condicionando más o menos su obra: Walter Scott (escritor), Frida Kalo (pintora) y muchos otros.

La poliomielitis se ha mostrado con frecuencia en la literatura, el cine y la televisión, en obras de tipo biográfico o documental, generalmente de corte dramático, en muchas ocasiones realista²⁴. Hay tesis doctorales en medicina sobre polio, como la de Enrique García Merino que trata sobre la polio en el cine y fue defendida en 2014 de en la Universidad de Salamanca.

Hay también famosas novelas sobre la polio, como *Némesis* (2010) de Philip Roth, escritor estadounidense.

Y, para terminar, impacta el cuadro de Sorolla sobre niños que resultaron dañados por esta enfermedad en Valencia, y quedaron con secuelas físicas y psicológicas, como se muestra en el cuadro al óleo de Sorolla titulado "Tris-



Figura 6. El profesor Antonio Orozco tratando a un paciente afecto de poliomielitis en la gaceta Clínica de San Acacio

Fotografía extraída del artículo: Herrera Rodríguez, F. Polio y rehabilitación en la obra de Antonio Orozco Acuviva. LLULL 2012; 35:339-349

Tabla 4. Nacimiento de la Rehabilitación en España, también por respuesta ante la poliomielitis. Datos biográficos.

Francesc Barnosell i Nicolau (1918-2006). Fue uno de los primeros médicos catalanes especialista en Rehabilitación de gran reconocimiento nacional e internacional. Presidió la Federación Internacional de Medicina Física, y la Academia Europea de Medicina de Rehabilitación (1978). En sus inicios fue médico escolar, y testigo de los casos de invalidez que dejaban las epidemias de polio en los años 40. En seguida se interesó por la atención integral de la polio, y especialmente la rehabilitación. En 1949 funda su propio Instituto de Medicina Correctiva, en Barcelona, y se dedicaría a ello en Barcelona en Cruz Roja, en el Clínico, y en medicina privada. El tema de su tesis doctoral fue el estudio de escoliosis en la poliomielitis (1967). Con Josep María Poal Ballarín fundó en 1951 la sociedad Española de Rehabilitación, creó la revista *Acta Fisioterápica Ibérica* (dirigió de 1956 a 1965).

Vicente Sanchís Olmos (1911-1963). Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Fue de los pocos que apoyaron el nacimiento de la especialidad de Rehabilitación.

Antonio Orozco Acuviva (1934-2000). Especializado en Rehabilitación y Medicina de la Educación Física y del Deporte, catedrático e historiador de la Medicina. Fue jefe de servicio de Rehabilitación de la Residencia Sanitaria de Cádiz (1974), y del Centro Antipoliomielítico San Acacio de Cádiz. Se doctoró con un tema de poliomielitis (1965) y su tesis fue dirigida por el profesor Cruz Hernández. Además fue presidente de la Real Academia de Medicina de Cádiz.

te Legado”²⁵ (figura 7).

Epílogo

La lucha contra la poliomielitis ha sido el resultado de numerosas investigaciones, fragmentadas en las primeras décadas del siglo XX; pero que ha supuesto avances revolucionarios en virología, vacunología, epidemiología, asistencia respiratoria, cuidados intensivos, estudio de fisiopatología respiratoria, rehabilitación, fisioterapia u ortopedia. La polio nos deja aprendizajes, y mucho más que un “triste legado”.

Fueron muchos los campos que hubo que mejorar: desarrollar la cooperación internacional, los medios sociales

de recaudación de fondos, de implicación social, estrategias de gestión sanitaria, la pediatría social, el concepto de aula hospitalaria, como en el Hospital Niño Jesús de Madrid, y muchos otros.

Fundamentales mejoras: Que la polio se podía prevenir, que debía cambiarse el concepto de “minusvalía”, que la enfermedad no convierte al que la sufre en “impedido”, sino que hay que buscar soluciones, y hacer partícipes a los afectados. Así mismo, nos ha enseñado que no necesariamente los avances deben buscar enriquecimiento económico. También nos ofrece enseñanzas en la participación de la política y los científicos en la gestión de una epidemia.



Figura 7. “Triste legado”

Triste legado, óleo pintado en 1899. Gran Premio y una medalla de honor en la Exposición Universal de París (1900) y medalla de honor en la Exposición Nacional de Madrid en 1901. Joaquín Sorolla y Bastida (1863–1923)²⁵

También hubo errores: enfrentamientos entre científicos, propagación de bulos, falta de reconocimiento de la verdad por algunos grupos, luchas de poder político, dificultad para luchar contra el miedo de la población.

El mayor éxito fue haber puesto en medio de la discusión pública la enfermedad, visibilizarla, convencer acerca de que la enfermedad era terrible pero que se podía encontrar una solución para ella, incluida la erradicación.

Coincidimos con Ballester⁷, Oshinsky²⁶ y otros autores^{2,17} que señalan, sobre el caso de la poliomielitis, cómo los estudios históricos y de la narrativa son herramientas que nos pueden indicar que hay que terminar lo que no se hizo en el siglo XX, y recordar lo que hemos olvidado sobre ella. Esto quizá podría ser parcialmente aplicable, en su contexto, a otras epidemias, como la de VIH, tuberculosis, gripe y, también, en la actual de la Covid-19.

Bibliografía

1. ABC 29 de octubre de 2019. https://www.abc.es/sociedad/abci-ninos-invisibles-polio-201910280243_noticia.html
2. Dibarboure H. Reflexiones sobre la historia de las vacunas contra la poliomielitis. *Rev Chilena Infectol* 2018; 35:436-444
3. Simionescu L., Modlin J.F., Shefner J.M., Goddeau R.P. Poliomyelitis and post-polio síndrome. UpToDate 2020 Disponible en: <https://www.uptodate.com> Acceso: [6 de septiembre de 2020]
4. Eggers H.J. Milestones in early poliomyelitis research (1840 to 1949). *J Virol* 1999; 73:4533-4535
5. Nathanson N, Kew OM. From emergence to eradication: The epidemiology of poliomyelitis deconstructed. *Am J Epidemiol* 2010; 172:1213-1229
6. Howard RS. Poliomyelitis and the postpolio síndrome. *BMJ* 2005; 330: 1314-1318
7. Ballester R, Porras MI. La lucha europea contra la presencia epidémica de la poliomielitis: una reflexión histórica. *Dynamis* 2012; 32:273-285
8. Freyche MJ, Nielsen J. Incidencia de la poliomyelitis desde 1920. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 1956; enero: 15-52 (Publicado en inglés en World Health Organization Monograph Series nº 26)
9. Severinghaus J.W., Astrup P.B. History of blood gas analysis. II. pH and acid-base balance measurements. *J Clin Monitoring* 1985; 1:259-277
10. Slutsky A.S. History of mechanical ventilation: From Vesalius to ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 191:1106-1115
11. Axelson P. Do not eat those apples; they've been on the ground: polio epidemics and preventive measures, Sweden 1880s-1940s. *Asclepio. Revista de Historia de la Medicina y de la Ciencia* 2009; 61:23-37
12. West J.B. The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and a renaissance in clinical respiratory physiology. *J Appl Physiol* 2005; 99:424-432
13. Kelly F.E., Fong K., Hirsch N., Nolan J.P. Intensive care medicine is 60 years old: the history and future of the intensive care unit. *Clinical Med* 2014; 14:376-379
14. Lycke E. The Swedish polio vaccine in memoriam. *Acta Pædiatrica* 2014; 103:483-487
15. Brines Solanes J. Ramón Gómez Ferrer y el nacimiento de la pediatría valenciana. En: *Algunas notas sobre la historia de la pediatría en Valencia. Cuadernos de Historia de la Pediatría Española* núm. 11. Madrid: AEP 2016, pp. 6-31. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-historia/documentos/cuadernos-historia-pediatría-española-n-11-algunas-notas-sobre-historia-pediatría-e>
16. Martínez-Martínez PJ. Noticias sobre vacunas en prensa española: cobertura y análisis de contenidos (1955-2015). Tesis

- doctoral. 2016. Universidad de Alicante. Disponible en: https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/70368/1/tesis_pedro_javier_martinez_martinez.pdf [Consulta: 6 de enero de 2020].
17. Cruz-Hernández M. Apuntes sobre unas epidemias olvidadas. En: Algunos aspectos de infectología pediátrica en el pasado. Cuadernos de Historia de la Pediatría Española núm 12. Madrid: AEP 2016, pp.6-15. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-historia/documentos/cuadernos-historia-pediatria-espanola-n-12-algunos-aspectos-infectologia-pediatrica>
 18. Martínez Navarro JF. Los estudios epidemiológicos sobre la poliomiélitis en España antes de la vacunación. *Rev Esp Salud Pública* 2013; 87:429-441
 19. Porras Gallo MI. La poliomiélitis en la España franquista: educar e reeducar. *Educación en Revista*, Curitiba, Brasil, 2014; núm 54:71-95. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/er/n54/a06n54.pdf> [Consulta: 6 de enero de 2020].
 20. Tuells J. La batalla de Madrid por las vacunas antipoliomiélitis (1963): ciencia, ideología y poder en la primera campaña de inmunización masiva en España. *Gaceta Sanitaria* 2019; 33:480-484
 21. Valenciano Clavel L. Gestión y realización de la primera campaña nacional de vacunación antipoliomiélítica en España. *Rev Esp Salud Pública* 2013; 87: 523-540
 22. Huaroto Rosa-Pérez J. Secuelas de poliomiélitis y parálisis cerebral. En: Cirugía: II cirugía ortopédica y traumatología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos (Lima). Facultad de Medicina 2000, pp. 389-395. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_ii/secuelas_polio.htm [Consulta: 11 de octubre de 2020].
 23. Águila Maturana AM, Álvarez Badillo A, Miangolarra Page JC, Rodríguez Rodríguez LP. El desarrollo de la rehabilitación en España (1949-1969). *Rehabilitación (Madr)* 2001; 35:179-185
 24. Águila-Maturana AM. La poliomiélitis en la literatura, el cine y la televisión. *Rev Neurol* 2014; 59:317-326
 25. Martínez-Lage JF, Pérez-Espejo MA, Galarza M. Portraying disease: Sorolla's sad legacy. *Childs Nerv Syst* 2012; 28:959-961
 26. Oshinsky DM. Polio: An american story. Noticia de su libro, ganador del premio Pulitzer en Historia. Reseña en <https://www.pulitzer.org/winners/david-m-oshinsky> [Consulta: 10 de septiembre de 2020]



AEP

Asociación Española de Pediatría

GTH

Grupo de Trabajo de Historia



978-84-09-26449-0