

Historia de la poliomielitis anterior aguda: observaciones en el siglo XIX y primera mitad del XX

S. Giménez-Roldán¹, C. Guijarro Castro²

¹Ex profesor-jefe. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.

²Inspectora Médico. Subdirección General de Calidad Asistencial, Dirección General de Salud Pública y Equidad en Salud, Ministerio de Sanidad, Madrid, España.

Conferencia presentada *on-line* el día 24 de octubre de 2025 con motivo de la celebración del Día Mundial contra la Polio, promovido por el Ministerio de Sanidad.

RESUMEN

La polio es una enfermedad sufrida por la humanidad desde hace milenios, en la que el éxito de su prevención mediante vacunas se ha visto contrarrestado por el fracaso de su total erradicación. El camino ha sido largo, a principios del siglo XIX aún no estaba claro el concepto de parálisis y solo el genio de Charcot demostró la relación del asta anterior de la médula espinal con parálisis atroficas, diferenciando aquellas agudas, que son de naturaleza inflamatoria, con las crónico-progresivas de causa degenerativa. Es una enfermedad que cursa a menudo con brotes epidémicos y los autores en los inicios del siglo XX mencionaban su supuesta rareza. Allen Starr, a primeros del siglo XX, recogió brotes epidémicos en pequeñas poblaciones, pero también en grandes ciudades, con centenares de muertos en Copenhague. Después de ser identificados los tres serotipos del poliovirus, la erradicación de la enfermedad es actualmente global, excepto focos endémicos limitados a determinados países. El prolongado recorrido de la historia de esta pertinaz infección ha pasado por los fracasos de la electroterapia, los primitivos “pulmones de acero” y las sesiones de hidroterapia, como inmortalizó el pintor español Joaquín Sorolla. El síndrome postpolio, en el que la enfermedad parece progresar con agravamiento de la incapacidad tras un largo periodo de permanecer estable, es un desafío novedoso. Una nueva recaída en poblaciones depauperadas, pese a haber sido vacunadas a partir de virus vivos, representan nuevos desafíos a los que enfrentarse en nuestros días.

PALABRAS CLAVE

Poliomielitis anterior aguda, sanidad, epidemias, historia, Charcot, Sabin, cuidados intensivos, discapacidad, síndrome postpolio

Messieurs, ici se présente le fait capital dans l'histoire de ces lésions systématiques de la substance grise [...], le caractère anatomique de se circonscrire à la substance grise antérieures systématiques [...]. Il faut ajouter encore le qualificatif aiguë ou chronique.

Charcot, 1876-1880

Introducción

Los poliovirus son pequeños virus ARN con un genoma de unos 7 500 nucleótidos y tres serotipos de diferente virulencia. Los individuos infectados portan el virus en la garganta e intestino, contaminando a través de las heces el agua de consumo. La poliomielitis ha originado brotes

epidémicos, generalmente estacionales, a veces con infección masiva en grandes poblaciones. Históricamente sigue siendo una enfermedad endémica en países con medidas higiénicas e infraestructuras deficientes. Así, en septiembre de 2024, se habían reportado 134 casos en 5 países diferentes del Sahel y región del Chad (Camerún, Mali, Nigeria, República Centroafricana y Chad), así como en la franja de Gaza, sometida a una cruel guerra.

La poliomielitis anterior aguda ha estado presente desde la más remota antigüedad. Una estela grabada en piedra datada entre 1403-1365 a. C. muestra al sacerdote Ruma con un pie equinovaro, la pierna atrofica y más corta, y caminando con ayuda de un bastón (Carlsberg



Figura 1. A la izquierda, estela egipcia representando al sacerdote Ruma con probables secuelas de poliomielitis rindiendo culto a los dioses. © Gliptoteca Ny Carlsberg, Copenhague. A la derecha, ánfora donde el héroe mitológico Heracles (Hércules para los romanos), saluda a un anciano cifótico y con secuelas de poliomielitis que representa a Geras. © Museo Nazionale Etrusco di Villa Giulia

Museum, Copenhague)¹. Puede que también hubiera sufrido poliomielitis en su infancia Merneptah Siptah, séptimo faraón de la XIX dinastía egipcia, cuya momia se exhibe en el Museo Nacional de El Cairo. Aún más realismo muestra un ánfora griega que data de ca. 480 años a. C., encontrada en Etruria, antigua Italia central. Se trata de una escena en la que Heracles o Hércules, héroe de la mitología clásica, saluda a Geras, prelude de la muerte en la mitología griega: se observa en el anciano el acortamiento de una extremidad, con pie equinovaro y marcada cifoescoliosis² (figura 1).

Material y métodos

Hemos revisado 27 obras sobre Neurología que comprenden el siglo XIX desde 1843 (n = 9) y principios del siglo XX (n = 18) hasta 1950. Se trata de libros de texto, monografías, capítulos o fragmentos de texto, en los idiomas alemán, francés, español o inglés pertenecientes a la biblioteca personal de uno de los autores (SGR). Fueron seleccionados por hacer mención expresa de patología

del asta anterior de la médula espinal en alguno de los diversos nombres que ha tenido la poliomielitis anterior aguda a lo largo de los años. Los hallazgos se analizaron en relación con datos de la literatura moderna.

Resultados

La poliomielitis en el siglo XIX

El problema histórico inicial fue distinguir entre procesos que afectaban al asta anterior de la médula espinal con desplazamiento neuronal que ocasionaban parálisis con atrofia muscular. Podía iniciarse bien en forma aguda (sinónimo de enfermedad de Heine-Medin) asociada a cambios patológicos inflamatorios, diferenciándose de otro grupo con evolución “crónica-progresiva”, en ocasiones con carácter familiar, presentando cambios neurodegenerativos en la médula³.

Además de Jean-Martin Charcot (1825-1893), estos procesos fueron también abordados en el siglo XIX por Jean François-Amilcar Aran (1817-1861) y Guillaume

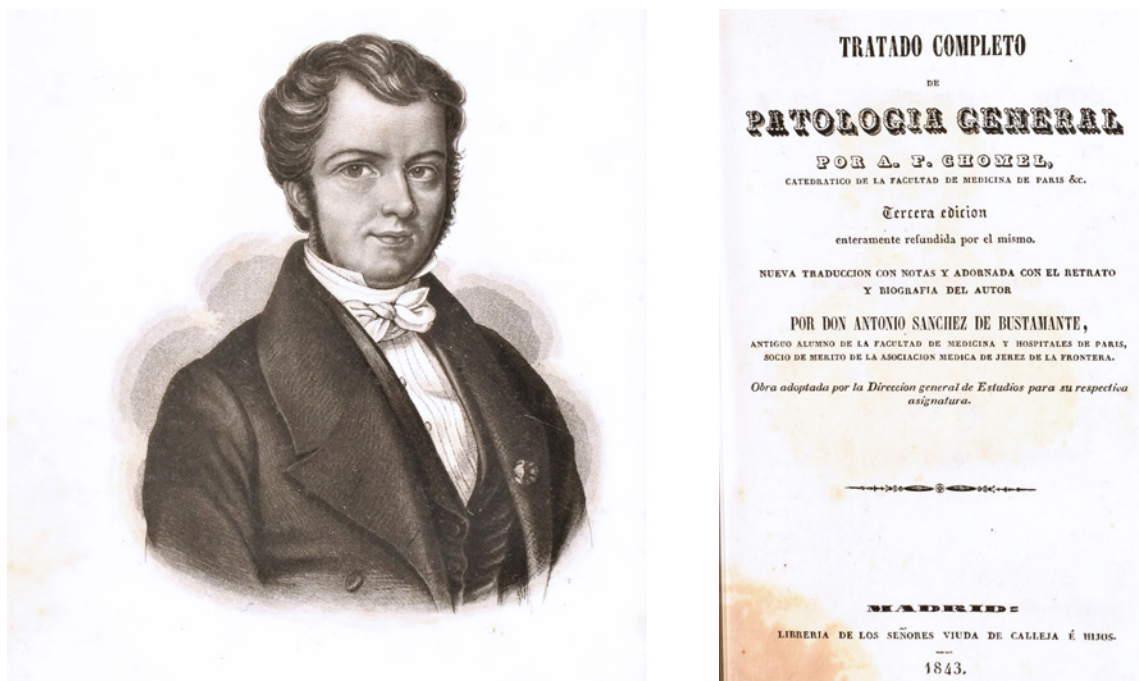


Figura 2. Izquierda: imagen de Antoine François Chomel, de acuerdo con el texto, cuando tenía unos 30 años. Derecha: portada de su *Tratado completo de patología general*, imprimido en Madrid en 1843.

Duchenne de Boulogne (1806-1875), en Francia y por el austriaco Guido Werdnig (1844-1919) y, separadamente, por Johann Hoffmann (1857-1919) (tipos I y II) en 1886, en Alemania. Los hallazgos patológicos permitieron distinguir la parálisis infantil aguda, donde el despoblamiento de células neuronales del asta anterior se asociaba a cambios inflamatorios, del segundo grupo con evolución crónica-progresiva, en ocasiones familiar, donde la pérdida neuronal era de carácter neurodegenerativo (Charcot, 1876-1880).

Para Charcot, introductor del método anatómico-clínico en la Neurología, el interés de lo que denominó *paralysie spinale de l'enfance* no era sólo su peculiar clínica con un comienzo abrupto, como ya habían estudiado Duchenne de Boulogne y Heine. Era su carácter prototípico, lo que permitía relacionar la parálisis asociada a atrofia muscular con lesiones específicas del asta anterior de la médula espinal³. Identificó así formas crónicas del adulto, a menudo combinadas con degeneración del fascículo cortico-piramidal de la médula⁴, entidad a la que denominó

esclerosis lateral amiotrófica, y formas distales de atrofia muscular familiar, que identificó con Pierre Marie en 1886 a la par que el inglés Howard H. Tooth, identificadas como atrofia muscular peroneal^{5,6}.

Existía además otro problema como punto de partida: el confuso concepto de “parálisis” que antes de Charcot estaba lejos de ser claro. Es el caso del tratado de patología general del eminente Auguste François Chomel (1788-1858) (figura 2), que vio la luz en su tercera edición en Madrid, en 1843⁷, donde las pérdidas de consciencia sincopales y los comas se entremezclan confusamente con hemiplejías y paroplejías. Dice así:

La abolición completa de la contractibilidad muscular y del movimiento, constituyen la perlesía (*sic*) o la parálisis, denominación que se aplica tanto a la privación del sentimiento como del movimiento [...]. La parálisis es general en los afectos comatosos (*sic*), como el síncope, la asfixia, etc. Si solo ocupa un lado del cuerpo se llama hemiplejía, si se extiende únicamente a la mitad inferior, paroplejía.

Es de suponer que esta última sería la etiqueta aplicada en la época a niños con parálisis infantil aguda.

En la edición de Madrid se añade una curiosa dedicatoria, a página entera, por parte del traductor, don Antonio Sánchez de Bustamante, de la Asociación Médica de Jerez de la Frontera, institución a la que dedica su trabajo “en prueba de gratitud y respeto, como socio de mérito”. La obra, con más de 180 años, llama la atención por su finura semiológica, pese a ser entonces una medicina menesterosa de conceptos. Sorprendentemente, no hay alusión específica a una entidad tan llamativa como la parálisis espinal aguda de la infancia. Chomel sacó provecho de las enseñanzas de sabios maestros de la época en Francia, como Pinel, Corvisart, Laënnec y Boyer en Hôtel-Dieu de París, y lecciones en el hospital de la Charité. Se le considera seguidor de Bichat por sus estudios de anatomía patológica.

Otros fracasaron en identificar un proceso morboso tan dramático como la poliomiélitis anterior aguda. Mohr y Staehlin, en su *Tratado de medicina interna*, todavía en 1922, la ignoraban, no así la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, y otras atrofas musculares de naturaleza degenerativa⁸. No deja de sorprender que una enfermedad como la poliomiélitis anterior aguda, con miles de niños condenados a vivir con terribles parálisis y deformidades, fuera ignorada por ilustres docentes como Chomel en 1843, y todavía en 1922 por Mohr y Staehlin. En 1894, Möbius en Leipzig, terminando el siglo XIX, siguió considerándola “una enfermedad rara”, si bien no inexistente ni desconocida⁹.

De “enfermedad rara” a brotes epidémicos circunscritos

Paul Julius Möbius, en Leipzig, dice en 1894: “La aparición repentina de inflamación en el asta anterior en niños, generalmente con síntomas febriles, es tan característica que siempre se reconoce fácilmente”. Lo sorprendente es que en un volumen de más de 400 páginas apenas le dedique dieciocho líneas a la *poliomyelitis acuta* (en itálicas, por los autores)⁹. Algo parecido sucede con el grueso volumen (830 páginas) que Debove y Achard dedican ese mismo año a las enfermedades del sistema nervioso¹⁰. En el capítulo sobre paraplejías, abiertamente confiesan: “La parálisis espinal aguda del niño y del adulto no son las más comunes”. La rareza de la poliomiélitis anterior aguda que señalan no es por desconocimiento de la enfermedad, la conocen bien y su clínica la abordan con precisión. La respuesta es, simplemente, que a finales

del siglo XIX, en Leipzig y París, posiblemente no hubo epidemias de polio.

Un punto de vista diferente vino de la experiencia de Allen Starr (1854-1932), profesor de neurología en la Universidad de Columbia de Nueva York, quien llegó a la siguiente conclusión en 1903:

La poliomiélitis anterior no es un proceso hereditario sino epidémico. Esto es, el agrupamiento de casos no es por compartir genes culpables en determinadas poblaciones, sino por brotes epidémicos, especialmente estivales, más o menos circunscritos¹¹.

Los datos de la literatura eran fehacientes: por ejemplo, la observación pionera del sueco Oskar Medin, en 1881, en la ciudad de Umeå, Suecia. El internista alemán Kindborg dedujo que “probablemente existía una fuente infecciosa específica en ese país”; es decir, contagio por alguno de los tres poliovirus responsables¹². El propio Starr fue testigo en 1895 de una extensa epidemia afectando a la pequeña población rural de Otter Creek Valley (Vermont, Estados Unidos). Los 144 casos detectados entre los meses de julio y septiembre se concentraban en un radio de apenas doce millas (unos 19,3 km)¹¹. Hoy día sospecharíamos una fuente de contagio próxima a determinadas poblaciones y contaminación del agua de consumo por alguna de las tres cepas del poliovirus.

El siglo XX fue testigo de grandes epidemias de poliomiélitis en Europa y América del Norte. Históricamente tuvo especial relevancia la calamitosa epidemia que en 1952 sacudió la población de Copenhague. No sólo por sus gigantescas proporciones: ingresos diarios de 30-34 enfermos en el hospital Blegdam de la ciudad; de ellos, unos 300 casos presentaban afección bulbar y dificultades respiratorias, con una mortalidad en este subgrupo del 85-90%. Se llegaron a movilizar turnos de 250 estudiantes para insuflar las bolsas de aire. No sería la primera vez en la historia con salas hospitalarias atestadas de niños paralíticos. El “pulmón de acero”, con sistemas a presión negativa, en el que el niño quedaba encerrado en cápsulas claustrofóbicas (figura 3) dio lugar a sistemas a presión positiva por vía endotraqueal. Este sistema, propuesto por Björn Ibsen, fue crucial para disminuir drásticamente la mortalidad. Se considera que fue este hecho el nacimiento de las unidades de cuidados intensivos¹³.

En la excelente revisión de Zafra Anta y colaboradores, se señalan los principales hitos históricos de la poliomiélitis en España: la primera comunicación por Vilches en



Figura 3. Tratamiento mediante el llamado “pulmón de acero” en casos de insuficiencia respiratoria grave en casos con poliomielitis, según Kelly¹³. © Centers for Disease Control and Prevention’s Public Health Image Library.

el Instituto creado por el gaditano Federico Rubio y Galí (1827) en Madrid, publicado en *Revista Iberoamericana de Ciencias Médicas*, su órgano de expresión, en 1904. Los primeros “pulmones de acero” en el Hospital del Niño Jesús de Madrid fueron inaugurados en 1951, y la primera campaña de vacunación masiva en España tuvo lugar en 1963¹⁴.

Electroterapeutas

Uno de los pioneros de la electroterapia fue Eduard Hitzig, quien en 1870 junto a Gustav Fritsch, había identificado la excitabilidad de la corteza motora en el perro mediante electroestimulación. Finalizada la guerra franco-prusiana, Hitzig trabajó como médico general y psiquiatra en Berlín, aplicando en sus propios pacientes la experiencia anatómica y fisiológica obtenida de sus trabajos experimentales¹⁵. Es llamativo en el trabajo de

Debove y Achard, en 1894, el amplísimo espacio que ocupan el electrodiagnóstico y la electroterapia, exactamente 133 páginas de 782¹⁰. La electroterapia comenzaba a ponerse de moda. A primeros del siglo XX se publicaron auténticos tratados sobre electroterapia, como el *Electrical treatment* de 1908¹⁶. En la sesuda y complicada monografía *Éléments d'électrothérapie clinique*, publicada en 1906 por el doctor Adolphe Zimmern, antiguo médico de los hospitales de París. Fue presentada en la Academia de Ciencias Francesas con la intención de ser admitido, objetivo que no consiguió. Sus caros aparatos para electrodiagnóstico (en busca de “reacción de degeneración”) y terapéuticas que aplicaba especialmente en enfermedades neuromusculares en general. El salmantino Jaime Vera López (1858-1918), político de fama y neuropsiquiatra eminente, era un entusiasta de la electroterapia, la “verdadera farmacopea”, según aseguraba. En 1890 pudo desarrollar un gabinete electroterápico en



Figura 4. Máquina de Joseph Charrière para electroterapia, semejante a la usada por Duchenne de Boulogne en el tratamiento de enfermedades neuromusculares. © Le Compendium. Albert Balasse.

el Hospital Provincial de Madrid apoyado por las autoridades locales¹⁷. Refleja, en suma, la enorme popularidad que alcanzó esta técnica, sin duda nacida de una necesidad social, como fue el caso de la poliomielitis.

Charcot se preocupó de crear una sección de electrología en su servicio, quizás más por las históricas de La Salpêtrière, la cual puso en manos de Romain Vigouroux (1821-1911). Fue sucesor oficial de Duchenne de Boulogne, quien usaba la máquina de Joseph Charrière¹⁸. En España, Barraquer Roviralta realizaba, en 1882, una excelente neurología clínica ambulatoria en su Dispensario de Electroterapia del Hospital de la Santa Creu de Barcelona, transformado luego en un servicio mixto de neurología y electroterapia¹⁹. La enorme popularidad que alcanzó la electroterapia (su eficacia real nunca se ha demostrado), quizás se explique por la magia de observar el propio paciente las sacudidas de los músculos paralizados tras recibir una descarga con el misterioso aparato que Duchenne exhibía por las salas

de La Salpêtrière (“el hombrecillo de la cajita”, decían de él las internas) (figura 4).

La etiología viral de la poliomielitis. Las neuroaxitis ectotropas de Román Alberca

El español Román Alberca Lorente (Alcázar de San Juan, Ciudad Real, 1903 – Valencia, 1966) tuvo un curso vital semejante al de otros neuropsiquiatras de la época, como Gonzalo Rodríguez Lafora y Dionisio Nieto Gómez: aprendieron neurología y psiquiatría en el vivero del Hospital Provincial de Madrid, con José Sanchís Banús, en clínica neuropsiquiátrica, y neuropatología con Del Río Hortega, cuando éste se había cambiado a la Residencia de Estudiantes, tras verse forzado a dejar el Laboratorio de Investigaciones Biológicas²⁰. Su interés por las enfermedades infecciosas del sistema nervioso llevó a Román Alberca sénior al Instituto Pasteur de París, con Constantin Levaditi, y escribir su obra monumental *Neuroaxitis ectotropas*. Dice en 1943 de la

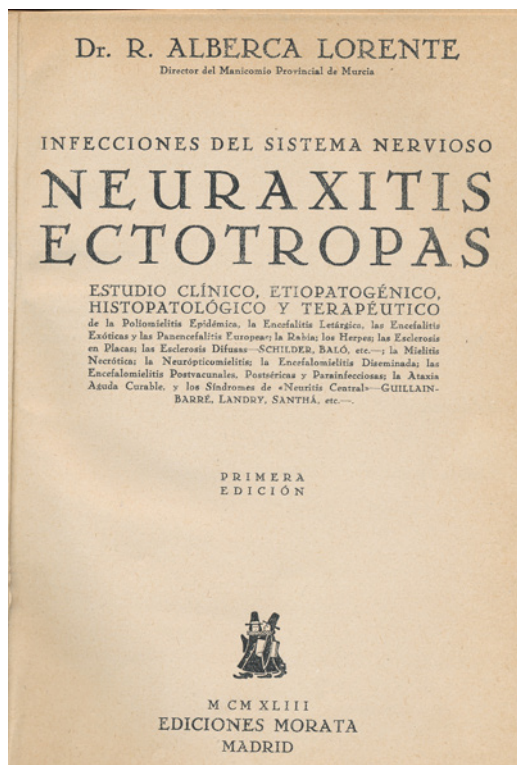


Figura 5. Fotografía del neuropsiquiatra español Román Alberca Lorente (1903-1966) (ca. 1940) (tomada de Fernández Villalba y Herrero Esquerro²⁰). Su libro *Neuroaxitis ectotropas* (1943) es referencia básica en la historia de la poliomielitis.

poliomielitis anterior aguda en 17 densas páginas que “todavía es una enfermedad joven”. Le preocupan las formas supuestamente con manifestaciones más allá del asta anterior de la médula espinal, que se manifestaban con un signo de Babinski aislado, y las formas cerebelosas y mesodiencefálicas, con temblor, parkinsonismo o narcolepsia, en todo caso fuentes de posibles errores diagnósticos²¹ (figura 5).

En el primer tercio del siglo XX estaba fuera de toda duda la naturaleza infecciosa de la enfermedad a partir de estudios experimentales en monos. La inyección intraperitoneal en estos de fragmentos de médula de niños fallecidos con poliomielitis les ocasionaba la misma evolución clínica e idénticas lesiones anatomopatológicas tras un tiempo de evolución entre cuatro y 33 días. El único factor predisponente conocido era la edad, especialmente en niños menores de 8-9 años, identificándola popularmente como “enfermedad de la mañana” por aparecer a esas horas una parálisis flácida tras un

periodo prodrómico febril²². El carácter epidemiológico y agudo de la poliomielitis obligó a Constantin von Economo a considerar su posible relación con la encefalitis letárgica²³, aparecida en Viena en el invierno de 1916-1917, para extenderse luego por toda Europa. Esta obra fue traducida del alemán por López Ibor, a la sazón médico del Instituto Psíquico Provincial de Valencia (*sic*). Si bien eran frecuentes pródromos gripales, no pudo demostrarse su origen viral, pese a coincidir con la grave pandemia gripal de 1918. Por lo demás, las tres formas clínicas de la encefalitis letárgica en la fase aguda (somnoliento-oftalmopléjica, hiperkinética e hipocinética) en nada evocaban la poliomielitis.

Se ha aceptado la vía de entrada orofaríngea del microorganismo como la más común, bien a partir de agua contaminada o de la comida, siendo en este último caso las moscas sus vectores habituales. Las medidas higiénicas tomadas en las décadas de 1940-1950 dio lugar a un aumento de infecciones subclínicas y un cambio en la

población preferentemente afectada, ahora también en niños mayores o incluso en adultos. Mediante la neutralización con antisueros específicos, se identificaron tres cepas de virus de la polio, conocidos como Brunilda, Lansing y León (cepas tipo 1, 2 y 3), aunque el virus Coxsackie A7 puede causar un cuadro clínico indistinguible. En el siglo XX se evidenciaron nuevas epidemias y se mostró interés por las formas bulbares, forma clínica de elevada mortalidad y su problemática asistencial en las incipientes unidades de cuidados intensivos. Sigue siendo un misterio la infección selectiva del asta anterior por el poliovirus y su frecuente asimetría.

El cuadro clínico y su pronóstico

A principios del siglo XIX ya se conocían los rasgos esenciales de la poliomielitis infantil o parálisis espinal atrofica de la infancia. El eminente internista Paul Georges Dieulafoy (1839-1911), discípulo de Armand Trousseau, adquirió considerable experiencia en el Hôtel Dieu de París.

Tras un periodo febril coincidente con manifestaciones gastrointestinales, sobrevienen dolores musculares generalizados y un síndrome meníngeo que dan lugar a una parálisis “de pronto” (*sic*), de distribución muy irregular, seguida de atrofia muscular.

Describió su experiencia personal en las infrecuentes formas bulbares: “En un enfermo que he observado con Joffroy [...] aparecieron accesos de sofocación y disnea continua y paroxística; evidentemente, estaban afectados los núcleos bulbares”²⁴.

Pierre Marie y André Léri abordan algunos rasgos semiológicos de la parálisis espinal infantil, la mayoría en la primera infancia, “entre doce y dieciséis meses de vida”. En la forma flácida y amiotrófica los esfínteres casi siempre están respetados. Raramente se trata de una paraplejía, más bien afecta a un miembro de forma aislada o un segmento del miembro. Debido a la degeneración de los músculos y la laxitud de los ligamentos, las piernas muestran una movilidad anormal en sus diferentes segmentos (“pierna de polichinela”). Pueden observarse determinados signos vasomotores y tróficos, como frialdad, cianosis, enrojecimiento, coloración marmórea, piel atrofica o callosidades en los puntos de apoyo. Las extremidades detienen su crecimiento, bien de los miembros inferiores o de la parte inferior del tronco; en ocasiones, sólo los brazos. La conclusión semiológica fue concluyente: “El aspecto clínico es suficientemente

característico como para reconocer a primera vista esta variedad de paraplejía” (figura 6)²⁵.

Para el neurólogo belga Arthur van Gehuchten los signos semiológicos más útiles para diferenciar la poliomielitis de formas de polineuropatía aguda, como el síndrome de Guillain-Barré, serían la marcada asimetría de la parálisis, ser más acusada en la musculatura proximal¹⁹, con preservación de la movilidad distal²². Curschmann y Kramer²⁶ recogen datos de Duchenne sobre el valor pronóstico de la electroestimulación: “los músculos que tres semanas después de iniciada la parálisis no son excitados por la corriente farádica, quedan definitivamente paralizados”. Los autores berlineses arriba citados piensan que la ausencia de excitabilidad por la corriente galvánica sería más fiable.

El pronóstico, tan incierto en los primeros momentos y la angustia que ello provoca en los padres, fueron abordados inteligentemente por el neurólogo danés Knud H. Krabbe, jefe del servicio de enfermedades nerviosas del Kommunehospitalet de Copenhague. Se trata de un pequeño manual, sin figuras, con los datos convencionales encontrados en cualquier tratado del siglo XX. Solamente destacaríamos dos aspectos originales: según Krabbe, ocasionalmente las epidemias de poliomielitis y encefalitis coinciden en el tiempo; más aún, pueden manifestarse con cuadros mixtos, lo que le sugiere un virus común para ambas. Pero quizás lo más original es el modo de informar a los angustiados padres, a quienes explicaba así:

En primer lugar, no hay ningún riesgo de recidiva; después, la parálisis que existe en este momento mejorará ostensiblemente en el primer año o todo lo más en año y medio. Por último, la mejoría es mucho más rápida al principio de la enfermedad, haciéndose luego cada vez más lenta²⁷.

Entrado el primer tercio del siglo pasado, sorprende la actitud nihilista de Mijail Kroll, profesor de enfermedades nerviosas de la Universidad de Minsk, Bielorrusia (la traducción española fue de 1931, en plena época soviética; la edición alemana es de 1929). Guillain, Barré y Strohl publicaron su artículo en 1916, durante la I Guerra Mundial:

El diagnóstico de la poliomielitis anterior aguda se basa en rasgos clínicos de valor limitado: de encontrarse parálisis de nervios craneales y déficits de sensibilidad, el diagnóstico no sería poliomielitis, sino síndrome de Guillain Barré²⁸.

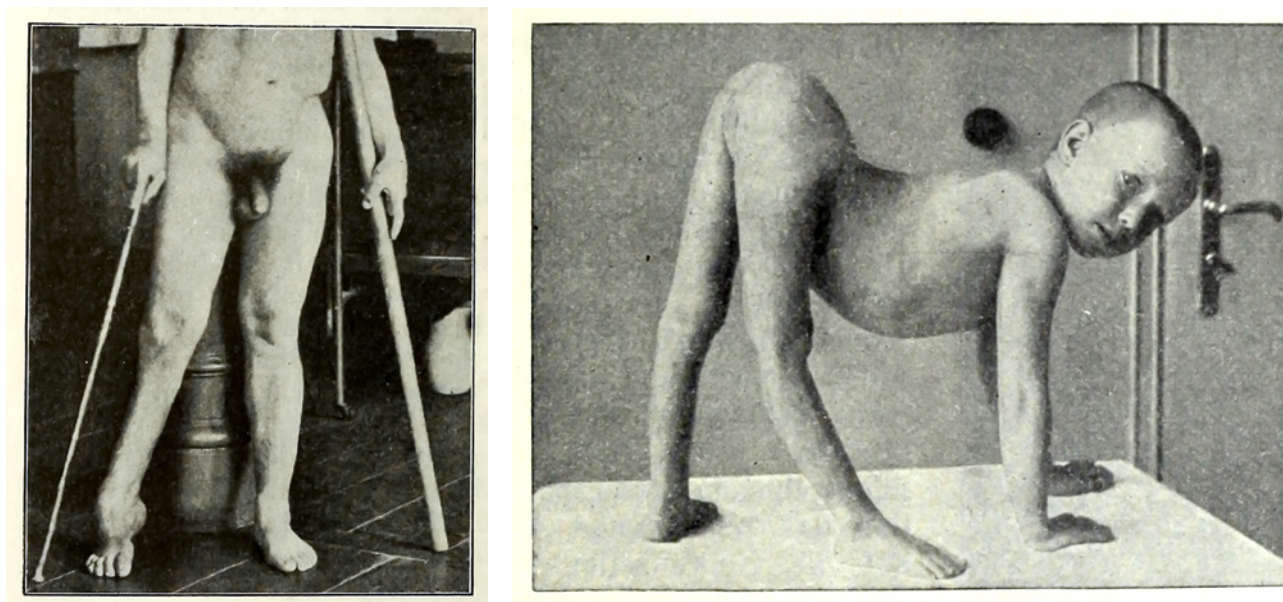


Figura 6. A la izquierda, secuelas en la edad adulta de poliomielitis infantil aguda, con marcado acortamiento de la extremidad inferior derecha con pie equinovaro (fig. 106, Oppenheim²⁵). A la derecha, parálisis de ambas piernas con contractura en flexión de las caderas e hiperlordosis lumbar (fig. 209, Oppenheim²⁵). Esta postura con marcha cuadrúpeda se advierte actualmente en algunos mendigos de la India.

La drástica disminución de la poliomielitis en Europa y Norteamérica que conllevó la vacunación le hizo perder interés en libros de texto. En el monumental trabajo del catedrático de medicina de Madrid Vicente Gilsanz y sus numerosos colaboradores (727 páginas), se le dedica a la polio apenas 15 páginas, con solo 4 referencias²⁹. En 1971 se publicó en lengua inglesa por John N. Walton, experto en enfermedades neuromusculares, un excelente resumen de la poliomielitis anterior aguda que ocupaba tan solo un par de páginas³⁰.

La primera descripción del examen del LCR en la poliomielitis se remonta a 1919, en un libro de 230 páginas dedicado expresamente a la utilidad de esta exploración en diversas enfermedades³¹. En la polio, la curva del oro coloidal es plana o bien muestra una leve inclinación derecha y existe una moderada pleocitosis a expensas de células mononucleares. Después de considerar hipótesis diversas, concluye: “La bacteriología de la poliomielitis es todavía una cuestión abierta”.

Las graves secuelas de la poliomielitis

La poliomielitis anterior aguda es una enfermedad de baja mortalidad, pero con terribles secuelas como

enfermedad invalidante y deformante. Uno de los autores de este trabajo (SGR) recuerda a compañeros en su infancia portando complicados aparatos ortopédicos que acompañaban nuestros juegos con estridentes crujidos. También recuerda a cuatro médicos con secuelas importantes de la enfermedad que se orientaron hacia diferentes ramas de las neurociencias, soñando quizás con entender o poder combatir su situación.

La elevada frecuencia de la dolencia en los años revisados en el presente artículo permitió observar las secuelas, en forma de atrofia muscular de gravedad variable, generalmente en una de las extremidades, con menor crecimiento de la extremidad afectada en comparación con el lado no afectado. Los casos mortales, no excepcionales, mostraban necrosis hemorrágica unilateral del asta anterior en la fase aguda, seguida de cicatrices gliales en las secuelas, con disminución del tamaño del asta anterior y ausencia de células ganglionares (figura 7).

Tratamiento de la fase aguda y las secuelas

Ya entrado el siglo XX, las medidas terapéuticas eran básicamente sintomáticas: antipirina para la fiebre, bromuro sódico o codeína para aliviar el dolor y pequeñas



Figura 7. A la izquierda, secuelas de la poliomielitis anterior aguda en una niña con grave *genu recurvatum* por atrofia muscular del *cuádriceps femoris* (tomada de Billings y Collins³⁶). A la derecha, primeros estudios radiográficos para demostrar retracción muscular grave con mano en garra (fig. 108, Oppenheim²⁵).

dosis de estricnina en la idea de facilitar la activación de los músculos paralizados. Superada la fase aguda, el tratamiento se basaba en sesiones de hidroterapia en baños templados donde era más fácil movilizar las extremidades paréticas, ya fuera en piscinas o en “baños de mar”. El pintor valenciano Joaquín Sorolla Bastida (1863-1923) pintó en el verano de 1899 a un nutrido grupo de niños con terribles secuelas poliomielíticas bañándose en la orilla del mar bajo la mirada atenta de un religioso. Erróneamente el pintor tituló su cuadro *Hijos del placer*, pensando equivocadamente que sus extremidades terriblemente deformadas eran debidas a sífilis hereditaria. Tras sacarle del error su amigo Vicente Blasco Ibáñez, cambió el título anterior por *Triste herencia*, tampoco muy acertado (<https://historia-arte.com/obras/triste-herencia>) (figura 8). El cuadro fue pintado por Sorolla en la playa del Cabañal en el verano de 1899, culminando con ello su pintura sobre temas sociales. Sugiere que

los vicios de los padres desencadenaban graves problemas en los hijos. Fue premiado con el Grand Prix en la Exposición Universal de París, en 1900. El mismo autor propuso la adquisición de la obra al Estado Español por 40 000 pesetas.

Hacia 1903, se dudaba sobre los posibles beneficios de la galvanoterapia, aun admitiendo que por este método “los cambios químicos en el músculo pudieran beneficiar su nutrición y crecimiento”¹¹. La evidencia de tratarse de una enfermedad contagiosa a partir de secreciones de la mucosa nasal, propuesta en Suecia en 1905, hicieron deseable el aislamiento de los pacientes y la aplicación local de soluciones mentoladas²².

En la década de los años cuarenta se empezó a aplicar el llamado “pulmón de acero” o respirador artificial en las formas bulbares de poliomielitis con incapacidad para respirar de forma autónoma, habitualmente asociadas



Figura 8. Joaquín Sorolla. *Triste herencia*, 1899, óleo sobre tela (212 × 288 cm)

a tetraplejía. Con disponibilidad limitada, se planteaba con gran impacto en la prensa el problema ético de aplicarlo “en todo caso con dificultades respiratorias”³². El pulmón de acero consistía en una cápsula que ejercía succión (presión negativa) sobre el tórax (ver figura 3). Ha llegado a los medios el caso de Paul Alexander, que vivió en un pulmón de acero desde los seis años hasta su fallecimiento a la edad de 78, como recoge la BBC (<https://www.bbc.com/mundo/articulos/cyxz9xkeq19o>). Actualmente se utilizan máquinas a presión positiva y traqueostomía. En España, el diario *ABC* publicaba en los años 50 una foto con el nuevo pulmón de acero del Hospital del Niño Jesús de Madrid (<https://www.abc.es/archivo/fotos/en-el-hospital-nino-jesus-ninos-metidos-en-pulmones-de-acero-son-1202458734.html>).

Belarmino Rodríguez Arias, uno de los socios fundadores de la Sociedad Española de Neurología, junto con

otros neurólogos interesados por la patología infantil, revisaron en 1961 un interesante artículo sobre nuevos tratamientos propuestos en las “neurovirosis” atendidas en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona³³. Además de la parálisis infantil epidémica incluían muy diversos procesos infecciosos atendidos en el Instituto, como encefalitis herpética, encefalitis rábica, secuelas de la encefalitis letárgica o meningitis linfocitaria benigna. Era reticente a los supuestos beneficios de la seroterapia por vía hipodérmica (de convalecientes o de caballo inmunizado). Uno de los autores (SGR) recuerda vivamente la prescripción de suero de caballo tras el diagnóstico de difteria en el Instituto Antidiftérico, entonces en la calle Blasco de Garay de Madrid. Tras el enorme abultamiento en el abdomen semejante a un hongo, aparecieron dolorosas poliartalgias acompañadas de pápulas generalizadas y prurito desesperante. Paños calientes articulares y refriegos con polvos de talco administradas

por padres y tíos, el tratamiento de la época del choque anafiláctico, aparte de eliminación mediante raspadura de las membranas orofaríngeas, en espera de la resolución espontánea.

Desalentado por supuestas innovaciones (vacunoterapia inespecífica, insulinoaterapia, gammaglobulina concentrada, y caseína estéril [Caseosán]); Rodríguez Arias era un defensor del reposo en cama prolongado (“psíquico y físico”), evitando posturas inadecuadas, fisioterapia para las contracturas, aspiración de exudados, y mantenerse atentos a la extensión bulbar con parálisis respiratoria, que debía tratarse preferentemente con dispositivos a presión positiva³³.

El síndrome postpolio

Cada vez es más frecuente ser consultados por personas que arrastran desde muchos años atrás secuelas, generalmente graves. Pese a ellas, con admirable voluntad y sacrificios, han conseguido adaptarse a las limitaciones de su enfermedad y llevan vidas productivas y felices. Casos que siempre bordean la cincuentena, cuando advierten que se está incrementando poco a poco la debilidad de grupos musculares ya afectados. La musculatura indemne se mantiene igual y tampoco están apareciendo síntomas antes no presentes, como trastornos de sensibilidad o calambres. Los reumatólogos y fisioterapeutas confirman la patología osteoarticular ya conocida, pero tampoco es fácil objetivar la mayor debilidad muscular que el paciente percibe con claridad. En España ha sido importante la experiencia sobre 310 casos diagnosticados de síndrome postpolio en el Instituto Guttman de Barcelona. Subrayan la variabilidad de los síntomas y la necesidad de equipos multidisciplinares³⁴.

El síndrome postpolio representa actualmente un grave problema social en Noruega, donde miles de personas arrastran las secuelas de poliomielitis anterior aguda, una enfermedad que se describió allí en 1869, el año de la primera epidemia en este país³⁵. Se han publicado criterios de consenso para su diagnóstico por la European Neurological Federation en 2006, en la revista *European Neurology*.

Un estudio importante por los datos neuropatológicos y sugerencias que aporta sobre el mecanismo de la enfermedad, ha sido llevado a cabo en el Hospital Vanderbilt por Billings y Collins, este último superviviente de poliomielitis contraída 60 años atrás. Reportaron en 2005 una experiencia única: en 1941 cinco miembros de una

hermandad habían sufrido poliomielitis, y los mismos síntomas se observaron en otra fraternidad, lo que parecía una “segunda epidemia”. Uno de ellos fue admitido casi en apnea y, pese a ser mantenido con respiración artificial, falleció. Albert Sabin voló desde Cincinnati para hacer personalmente la autopsia de la médula espinal. Las astas anteriores de uno de los lados habían desaparecido. Sin embargo, en el lado contralateral, algunas neuronas mostraban neuronofagia, sugiriendo un proceso inflamatorio activo, mientras que otras, en cambio, mostraban somas neuronales y núcleos intactos. Aunque los supervivientes mostraron pleocitosis en el LCR, no fue posible transmitir la enfermedad a un grupo de monos³⁶ (figura 9). Se desconoce la frecuencia y el mecanismo del síndrome postpolio. Una hipótesis es que, en los segmentos afectados, no todas las neuronas del asta anterior son destruidas. Aquellas que sobreviven sufrirían un proceso de atricción relacionado con el envejecimiento, degenerando los brotes axonales que habrían reinervado parcialmente a los músculos.

El desarrollo del síndrome postpolio no sólo cuestiona el concepto de poliomielitis como enfermedad estática, también plantea un desafío para los profesionales de diferentes campos de la medicina. Lo insidioso de su inicio, la edad de aparición, la naturaleza inespecífica de los síntomas y su etiopatogenia discutible hacen que este síndrome sea un proceso difícil de diagnosticar y validar. Además, los nuevos síntomas y la consiguiente reducción de la capacidad funcional generan nuevas necesidades y demanda de atención sanitaria, alimentando la ansiedad entre los supervivientes de la polio.

Algunos estudios sugieren la utilidad del entrenamiento aeróbico submáximo junto con estiramiento muscular de baja intensidad³⁷, pero los resultados son variables y en ocasiones la mejoría alcanzada en la fuerza muscular es transitoria. Se trata de un síndrome complejo que requiere un abordaje multidisciplinario, con expertos en fisioterapia, terapia ocupacional, neurología (por el síndrome del túnel carpiano y las radiculopatías), reumatología (por las tendinitis y artropatías degenerativas) y neumología (por el síndrome de apnea del sueño)³⁸.

Hacia la erradicación: vacunación poblacional en masa

El largo y complejo desarrollo de vacunas por vía oral contra los tres poliovirus inactivados y cultivados en riñón de mono tuvo sus principales protagonistas en Albert Sabin (1906-1993) y el ruso Mijail Chumakov

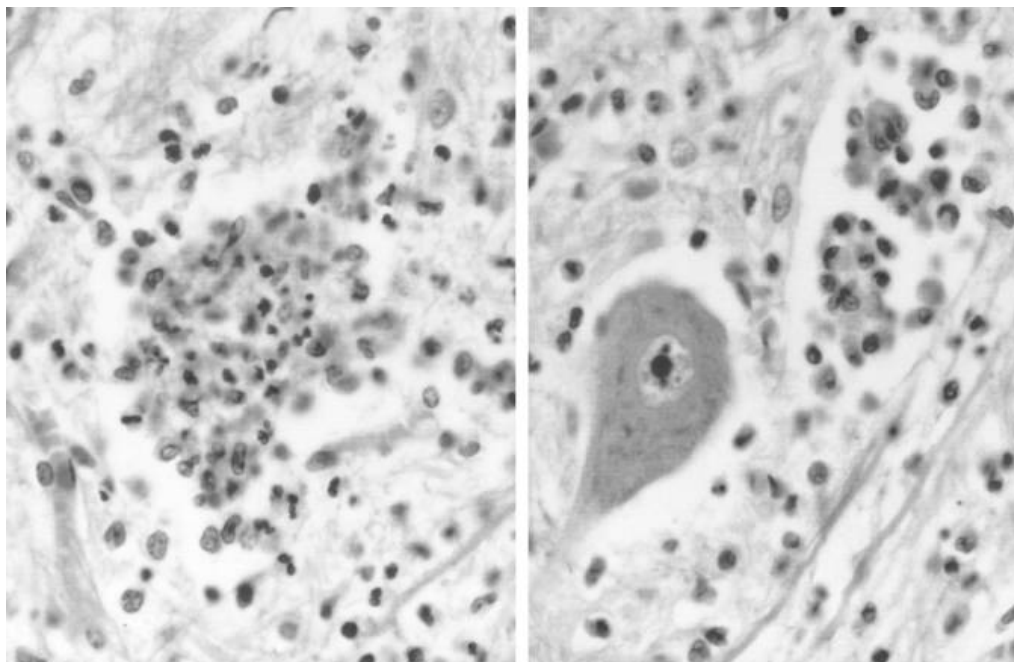


Figura 9. Médula espinal estudiada por Albert Sabin en un paciente con poliomielitis, 60 años después del episodio agudo. Alguna neurona superviviente en proceso de degeneración con intensa neuronofagia (izquierda), mientras que otra neurona (derecha) aparece intacta (tomada de Billings y Collins³⁶).

(1909-1993). Albert Bruce Sabin nació en Bialystok, Polonia, en el seno de una familia judía; su nombre de pila, Abraham Saperstein, fue cambiado tras emigrar a Estados Unidos en 1921, donde se graduó en Medicina en la Universidad de Nueva York. Desde 1939 pudo contar con laboratorio propio, desarrollando modelos experimentales en monos *Macacus rhesus*³⁹. El desarrollo e introducción en el mercado de los modelos de Jonas Salk (inyección subdérmica) y Albert Sabin (vía oral) se siguió de enfrentamientos de base económica, mitigados finalmente por cierto grado de entendimiento y colaboración entre los grandes bloques políticos durante la llamada “Guerra fría”⁴⁰. En España, la primera dosis oral de la vacuna contra la polio fue administrada en 1959, aunque la vacunación de la población en masa se retrasó hasta 1963 y se sabe que hubo casos que se escaparon. Uno de los autores presentes (SGR) atendió a un niño con polio en 1967, en el Servicio de Neurología del Gran Hospital de la Beneficencia del Estado, en Madrid (hoy Hospital Universitario de la Princesa). Quizás fuera uno de los últimos casos de poliomielitis en fase aguda atendidos en España. En cinco años cayó la prevalencia,

desde unos 2000 casos anuales a 62. El último caso autóctono en España ocurrió en 1988, aunque se notificó un caso importado en 2021 (datos *on-line* del Ministerio de Sanidad, 2024)⁴¹.

Etapas finales en la erradicación de la poliomielitis

El proyecto aceptado por todos los países del mundo para erradicar la poliomielitis en 1988 se siguió de un éxito espectacular con una disminución del 90% de casos gracias a la administración preventiva de la vacuna triple oral con virus vivos atenuados. De los países en los que la enfermedad era endémica por diversas causas (personal poco preparado, poblaciones difícilmente accesibles, negacionismo y conflictos bélicos) la incidencia se ha reducido drásticamente. En un reducido número de individuos vacunados ha resurgido la enfermedad en países con bajos ingresos durante los primeros 2 o 3 años de vida, atribuible a una insuficiente inmunogénesis, sea por virus provenientes de la propia vacuna o bien por virus circulantes. Aun así, la poliomielitis ha caído actualmente en más del 99%⁴².

Tabla 1. Principales aportaciones a la historia de la poliomielitis durante los siglos XIX y primera mitad del XX.

Año	Autor	Lugar	Aportación científica
1843	Chomel	Francia	Diferenciación clínica con otras parálisis
1876	Charcot	Francia	Distinción patológica de las parálisis atroficas
1881	Medin	Suecia	Diferencias geográficas
1894	Möbius	Alemania	Se considera a la polio “enfermedad rara”
1894	Debove	Francia	Uso terapéutico y diagnóstico de la electrología
1903	Starr	EE UU	Tipificación como enfermedad epidémica
1904	Dieulafoy	Francia	Primera descripción clínica precisa
1922	Mohr y Staehlin	EE UU	Fracasos en la identificación clínica
1943	Román Alberca	España	Tratado sobre la polio y otras enfermedades por virus
1952	Kelly	EE UU	Uso del pulmón de acero en formas bulbares
1959	Sabin	EE UU	Primera vacuna antipolio por vía oral
1988	Ministerio de Sanidad de España		Último caso autóctono de la enfermedad
2005	Billings y Collins	EE UU	Síndrome postpolio

La prensa actual (agosto de 2024) informa de la necesidad de un “urgente alto el fuego en Gaza para vacunar niños contra la polio”. Se precisan 1,3 millones de vacunas porque solo el 80% de los niños está vacunado. A la hora presente, sólo se ha comunicado un caso, pero se han aislado poliovirus en aguas residuales. UNICEF estima que en el próximo mes de octubre se dispondrá de suficientes vacunas para cubrir las necesidades de Gaza. La antiquísima plaga de la humanidad sigue con nosotros. La persistencia de la circulación de poliovirus salvaje en zonas endémicas y la detección y circulación de poliovirus derivado de la vacuna en varias regiones, entre ellas el continente europeo, hacen que exista un riesgo real de importación de poliovirus.

En resumen, el presente artículo investiga la poliomielitis utilizando publicaciones del siglo XIX y primera parte del XX, la mayoría de difícil acceso. Ha sido la larga historia de la humanidad luchando contra una enfermedad cruel, centrada principalmente en la infancia, con aterradora invalidez de por vida (la tabla 1 muestra los principales hitos de su historia). El hallazgo de una vacuna eficaz ha representado el mayor triunfo hasta la fecha. Pero la lucha no debe darse por terminada: sea por pobreza, por guerras o ambas, el proceso ha resurgido en nuestros días en determinadas poblaciones. La aparición del misterioso síndrome postpolio sigue desafiando a los investigadores.

Agradecimientos

Al revisor 1, mi gratitud por su inapreciable ayuda en la edición del manuscrito. A Laura Méndez por su eficaz diseño de la tabla que acompaña el presente estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés. Este estudio no ha recibido financiación pública ni privada.

Bibliografía

- Galassi FM, Habicht ME, Rühli FJ. Poliomyelitis in ancient Egypt? *Neurol Sci.* 2017;38:375.
- Varotto E, Nizzo V, Galassi FM. Poliomyelitis in ancient Greece (5th century BC)? *Neurology.* 2019;92:678-9.
- Charcot JM, Joffroy A. Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antérolatéraux de la moelle épinière. *Archives de Physiologie Normale et Pathologique.* 1869;2:354-67.
- Charcot JM. Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. Paris: A. Delahaye et Lecrosnier, Éditeurs; 1876-1880.
- Charcot JM, Marie P. Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains. *Revue de Médecine.* 1886;6:97-138.

6. Tooth HH. The peroneal type of progressive muscular atrophy. Londres: H. K. Lewis; 1886.
7. Chomel AF. Tratado completo de patología general. Sánchez de Bustamante A, trad. Madrid: Librería de los Señores Viuda de Calleja e Hijos; 1843. [Chomel AF. Elements of general pathology. 3.ª ed. Oliver FE, Morland WW, trad. Boston (MA): W. D. Ticknor & Company; 1848]
8. Mohr L, Staehlin R. Tratado de medicina interna. Madrid: Editorial Saturnino Calleja; 1922.
9. Möbius PJ. Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig: Verlag von F.C.W. Vogel; 1894.
10. Debove GM, Achard CH. Manuel de médecine. Tome IV: maladies du système nerveux. Paris: Rueff et Cie, Éditeurs; 1894.
11. Starr A. Organic nervous diseases. Londres: Baillière, Tindall & Cox; 1903. Anterior poliomyelitis; p. 202-22.
12. Kindborg E. Teoría y práctica de la Medicina Interna, tratado para uso de médicos y estudiantes. Madrid: Editorial Saturnino Calleja Fernández; 1914.
13. Kelly FE, Fong K, Hirsch N, Nolan JP. Intensive care medicine is 60 years old: the history and future of the intensive care unit. Clin Med (Lond). 2014;14:376-9.
14. Zafra Anta MA, Hernández Clemente JC, Girón Vallejo O, Castelo González C. Breve historia de la poliomielitis en España, 1945- 1965: su impacto en la prensa de la época y similitudes con la actual pandemia de Covid-19. Canar Pediatr. 2021;45:56-66.
15. Colwell HA. An essay on the history of electrotherapy and diagnosis. Londres: William Heinemann; 1922.
16. Harris W. Electrical treatment. Londres: Cassell and Company; 1908.
17. Giménez-Roldán S. La parálisis general progresiva en 1880: Jaime Vera y su obra neuropsiquiátrica. Neurosci Hist. 2016;4:83-93.
18. Brigo F, Balasse A, Nardone R, Walusinski O. Jean-Martin Charcot's medical instruments: electrotherapeutic devices in *La leçon clinique à la Salpêtrière*. J Hist Neurosci. 2021;30:94-101.
19. Barraquer-Bordas L. Neurología fundamental: fisiopatología, semiología, síndromes, exploración. Barcelona: Toray; 1963.
20. Fernández Villalba E, Herrero Ezquerro MT. Vida y obra del Profesor Dr. D. Román Alberca Lorente. Neurosci Hist. 2021;9:93-118.
21. Alberca Lorente R. Infecciones del sistema nervioso: neuroaxitis ectotropas. Madrid: Ediciones Morata; 1943.
22. Van Gehuchten A. Les maladies nerveuses: cours professé à l'Université de Louvain. Lovaina: A. Uystpruyst, Editeur; 1920.
23. Von Economo C. La encefalitis letárgica, sus secuelas y tratamiento. Madrid: Espasa-Calpe; 1932.
24. Dieulafoy G. Manual de patología interna. Tomo III: enfermedades del aparato urinario y del sistema nervioso. Madrid: Administración de Revista de Medicina y Cirugía Prácticas; 1904.
25. Oppenheim H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Ärzte und Studierende. Berlín: Verlag von S. Karger; 1923.
26. Curschmann H, Kramer F. Tratado de las enfermedades del sistema nervioso. Barcelona: Editorial Labor; 1932.
27. Krabbe KH. Neurología. Barcelona: Manuel Marín Editor; 1929.
28. Kroll M. Los síndromes neuropatológicos: diagnóstico diferencial de las enfermedades nerviosas. Barcelona: Editorial Modesto Usón; 1931.
29. Gilsanz V. Medicina interna: neurología y aparato locomotor. Madrid: Distribución Martínez Murguía; 1967. Poliomielitis; p. 473-82.
30. Walton JN. Essentials of neurology. Londres: Pitman Medical & Scientific Publishing Company Ltd.; 1971.
31. Levinson A. Cerebrospinal fluid in health and in disease (1919). Londres: Kessinger Publishing; 2010.
32. Grinker RR. Neurología. Madrid: Espasa-Calpe; 1942.
33. Rodríguez Arias B, Lamote de Grignon C, Pons Clotet A. Tratamiento de las neurovirosis. An Med Cir. 1961;41:339-57.
34. Sáinz MP, Pelayo R, Laxe S, Castaño B, Capdevilla E, Portell E. Describiendo el síndrome pospolio. Neurologia. 2022;37:346-54.
35. Lobben B. [The history of poliomyelitis in Norway-- disease, society and patients]. Tidsskr Nor Laegeforen. 2001;121:3574-7.
36. Billings FT, Collins RD. Theodore E. Woodward Award: the devastating backlash of a dread disease: poliomyelitis. Trans Am Clin Climatol Assoc. 2005;116:57-63.
37. Tiffreau V, Rapin A, Serafi R, Percebois-Macadré L, Supper C, Jolly D, Boyer F-C. Post-polio syndrome and rehabilitation. Ann Phys Rehabil Med. 2010;53:42-50.
38. Bridgens R, Sturman S, Davidson C; British Polio Fellowship's Expert Panel. Post-polio syndrome – polio's legacy. Clin Med (Lond). 2010;10:213-4.
39. Sabin AB, Ward R. The natural history of human poliomyelitis: I. Distribution of virus in nervous and non-nervous tissues. J Exp Med. 1941;73:771-93.
40. Marco Igual M. La diplomacia de las vacunas durante la Guerra Fría (I). La cara: Mijail Chumakov y la vacuna oral de la poliomielitis de Albert Sabin. Neurosci Hist. 2024;12:61-76.
41. Estrella-Porter P, Fernández-Dueñas A, Olmedo-Luceron C, Cantero-Gudino E, Limia-Sánchez A. Erradicación de la poliomielitis en España: ¿qué ha pasado en la última década? Rev Esp Salud Publica. 2024;98:1-10.
42. Grassly NC. The final stages of the global eradication of poliomyelitis. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2013;368:20120140.