La poliomielitis y sus sellos

J.J. Borrego[1] y A. Bosch[2]

[1]Universidad de Málaga
[2]Universitat de Barcelona

Comunicar la ciencia a través de los sellos ha sido una tarea atractiva para el ámbito docente, así se conocen diferentes colecciones de sellos dedicados al mundo de la Química, de las Matemáticas, a algunas ramas de la Medicina, o incluso a las ciencias en general. Sin embargo, el mundo y la evolución de aspectos de la Microbiología recogida en este artículo no se ha realizado hasta el momento. La idea de que los sellos postales sean un tópico docente no es nuevo; así, Child (2008) argumentaba que la mayoría de las ciencias y de las humanidades empiezan como "hobbies", cuando cambia la cultura, el valor de las actividades intelectuales también cambian, y continua diciendo que tanto nuevos métodos pedagógicos han incluido los mundos de los sellos y de los comics, enfocando sus contribuciones a la historia y política de la humanidad de un área considerada. Previamente, Ekker (1969) escribía "los sellos, como documentos gubernamentales con contenido importante, podría ser aceptado por los docentes como una fuente primaria de materiales para propósitos de investigación". En este artículo revisamos brevemente la historia de una enfermedad como la poliomielitis vista a través de los sellos.

El mundo de los virus ha sido escasamente objeto formal de un motivo filatélico, prueba de ello es que hasta el descubrimiento del VIH-1 no ha aparecido ningún esquema de la morfología de algún virus en los sellos postales. No obstante, enfermedades, vacunaciones y lucha contra estos patógenos sí han constituido objetos de diferentes emisiones filatélicas de varios países. Por eso motivo, nos parece muy interesante repasar los sellos relacionados con una plaga del siglo XX para la humanidad que fue la poliomielitis. La palabra poliomielitis deriva de la conjunción de dos términos griegos, *polio* (significa gris) y *mielon* (indica espina dorsal), y hace referencia a una enfermedad aguda o crónica caracterizada por la atrofia y parálisis de los músculos correspondientes a las lesiones medulares producida por la infección del virus de la poliomielitis o poliovirus.

Existen evidencias de que se trata de una enfermedad muy antigua, siendo casi segura que fue conocida por los egipcios. Una de las más antiguas posibles evidencias de la polio es una estela egipcia de la XVIII dinastía (1580-1350 a C.) mostrando un posible caso de poliomielitis que se encuentra en la Carlsberg Glyptotek, de Copenhague. Por otro lado, en los bajo relieve descubiertos en la pirámide de Sakkara (1600 a C.), se destacan esculpidos en piedra, donde claramente se ven jóvenes con las secuelas de la enfermedad. **Siptah**, el séptimo faraón de la XIX Dinastía (1194-1188 a C.), tuvo dificultades para suceder a Sethy II por dos razones: porque era un niño y porque tenía una pierna inutilizada a causa de la poliomielitis.

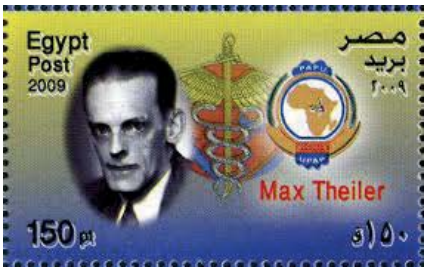
Estela egipcia de la dinastía XVIII (entre 1580 y 1350 a C.)

En el Renacimiento, las parálisis resultantes de la poliomielitis, se encuentran representadas en "*La procesión de los lisiados*" de la pintura de **Hyeronimus Bosch**. A pesar de su aparente antigüedad y confundida durante largos años con diversas parálisis, la primera descripción, aunque muy rudimentaria, como una unidad nosológica, fueron efectuadas por los británicos **Thomas Sydenham** (1624–1689) y **Michael Underwood** quien en 1784 hizo una descripción del cuadro clínico de la poliomielitis en su "*Tratado de enfermedades de los niños*". Con posterioridad **John Badham** en 1835, caracterizó mejor la enfermedad, pero fue el médico ortopedista alemán **Jakob von Heine (1800-1879),** quien se dedicó a determinar los diferentes tipos de parálisis y las razones de esas deformaciones, describiendo su experiencia en un trabajo publicado en Stuttgart en 1840 con el título "*Observaciones sobre los estados de parálisis de las extremidades inferiores y su tratamiento"*. Veinte años después, en otra publicación, le dio el nombre que iba a perdurar durante años, *parálisis infantil espinal*, porque la observó exclusivamente en los niños o personas que la habían adquirido en la infancia.

En 1855, **Duchenne de Boulogne sur Mer**, publicó en París, su célebre memoria *"De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance"*, en la cual hizo una descripción

Cuadro de la Procesión de los lisiados (Bosch)

Landsteiner. RDA 1968. Catálogo Yvert et Tellier nº 1082



Constantin Levaditi. Rumanía 1962. Catálogo Scott nº 1499. Max Theiler. Egipto 2009- Catálogo Michel 2390.

Sello ficción de España (2016) dedicado a Jakob von Heine y John Fraklin Enders. Fuente: sellosficcion.com

bastante aproximada de la enfermedad. La condición epidémica no se conoció hasta 1890, cuando el pediatra **Oskar Medin** describió la historia natural de la poliomielitis aguda y las complicaciones neurológicas durante epidemias en Escandinavia, comenzando a denominársela *Enfermedad de Heine-Medin*. En 1866, **Prévost** ya había señalado que las parálisis se debían a lesiones en las células de las astas anteriores de la médula espinal, las que según Medin, podía comprometer también la región bulbar. Durante los años de 1884 y 1885 **Strumpell** y **Pierre Marie** indicaron la naturaleza infecciosa y transmisible de la enfermedad. En 1892 Pierre Marie reconoció que la lesión no se limitaba únicamente al asta anterior de la medula espinal, sino que podía extenderse a otras zonas.

El carácter epidémico de la enfermedad fue confirmado en 1907 por **Otto I. Vickmann**, que además descartó que la enfermedad era de origen bacteriano como afirmaba Rosenow. Tras ello se inició el estudio detenido del agente causal, con las experiencias en 1909 de **Flexner, Lewis, Landsteiner y Popper**, por medio de la inoculación de suspensiones de médula espinal humana en monos, que presentaron el cuadro típico de una parálisis fláccida, confirmando la transmisibilidad del proceso.

Arnold Netter y **Constantin Lavaditti** encontraron anticuerpos en humanos convalecientes. Levaditti y Landsteiner demostraron la capacidad neutralizante del suero de los simios contra los virus activos. Acerca de la filtrabilidad y tamaño del virus deben mencionarse los trabajos de **Theiler** y **Bauer**.

En 1935 **Maurice Brodie** realizó experimentos fallidos de vacunación al intentar inactivar el virus con formaldehido. En 1936 **Albert Sabin** y **Peter Olitsky** consiguieron cultivar *in vitro* el poliovirus en células nerviosas de embrión humano. Los progresos continuaron de forma lenta hasta el importante descubrimiento en 1949 de **Enders, Weller y Robbins**, que los poliovirus podían propagarse *in vitro* en cultivos de tejidos embrionarios humanos de origen no nervioso y, de la confirmación en 1950, de la acción citopática del virus sobre las células cultivadas *in vitro*.

Durante un siglo se han descrito epidemias de poliomielitis en los países desarrollados del Hemisferio Norte cada verano y otoño, afectando cada vez más a personas con edad más avanzada. En Estados Unidos el máximo pico de la epidemia de polio se alcanzó en 1952, con más de 21.000 casos de parálisis. La infección del virus de la poliomielitis no causa síntomas en el 90-95% de los casos, pero en un 5-10% de las personas infectadas puede producir síntomas similares a una gripe, que remiten en una o dos semanas, con fiebre, dolor de cabeza, diarrea, vómitos y dolores articulares y musculares. En algunos enfermos, aproximadamente uno de cada mil, el virus alcanza el sistema nervioso central a nivel de la médula espinal y, destruye neuronas e interrumpe la comunicación entre los centros motores y los músculos, sobre todo en las piernas. Si la enfermedad alcanza la cabeza, el cuello y el tórax, provoca dificultades para tragar y para respirar y, la muerte en el 2-5% de los niños y el 15-30% de los adultos. La infección reviste especial gravedad cuando provoca la parálisis de musculatura respiratoria o cardiaca. Esta enfermedad vírica se transmite persona a persona a través de las heces o aguas o alimentos contaminados fecalmente.

Sellos mostrando los síntomas de parálisis provocada por la polio. Etiopía 1963. Catálogo Michel nº 455. Pakistán 2000. Catálogo Michel nº1085

Los poliovirus se clasifican dentro del género *Enterovirus*, actualmente como especie *Enterovirus C*s pertenecientes a la Familia *Picornaviridae*. Se transmiten por el tracto gastrointestinal y son estables a pH ácido. Hay tres serotipos de poliovirus (P1, P2 y P3) y no producen reacciones cruzadas entre sus anticuerpos específicos, es decir, la inmunidad a un serotipo no produce inmunidad a los otros. El virus penetra a través de la cavidad oral, y la multiplicación primaria ocurre en la faringe y el tracto gastrointestinal, detectándose en las heces antes de comenzar los síntomas de la

infección. Es por ello que la poliomielitis puede adquirirse por ingestión de agua o alimentos que hayan recibido aportes fecales humanos. Después de una semana, el virus invade los tejidos linfoides locales, entrando en el sistema circulatorio, y es cuando pueden acceder al sistema nervioso central. La replicación de los poliovirus en las neuronas motoras del asta anterior del cerebro provoca la destrucción celular y causa las típicas manifestaciones de la enfermedad. **Bodian** fue el primero en reconocer que había tres serotipos diferentes de poliovirus. El australiano **Frank Macfarlane Burnet**, Premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1960, corroboró la existencia de estas variantes serológicas de poliovirus. En 1954, durante una gran epidemia de Toronto, en un estudio sobre más de 800 casos de poliomielitis fue posible separar los tres tipos pertenecientes a los Picornavirus: el tipo I Brunhilde (denominado así por el nombre de la mona en que fue aislado), el tipo II Lansing (nombre de la ciudad en el estado de Michigan) y el tipo III León (apellido del enfermo, en Los Angeles, California), los que tienen inmunidad cruzada parcial, predominando, claramente, el tipo I.

No existe reservorio extra-humano, estando constituida la fuente infectante por los enfermos clínicos, por los asintomáticos o inaparentes (90 a 95%) y portadores, que predominan en los lactantes preescolares, eliminándose el virus, fundamentalmente, por las heces. Los poliovirus pueden recuperarse de muestras de material fecal, menos frecuentemente de la faringe y raramente del fluido cerebroespinal o sangre. El método de detección más utilizado es la RT-PCR o la secuenciación del genoma para determinar si el virus es tipo salvaje o tipo vacunal. Las técnicas serológicas pueden ser útiles para establecer un diagnóstico de la enfermedad si se realiza en una etapa temprana, realizándose dos análisis, uno en las etapas iniciales de la enfermedad y otro unas tres semanas después. Un incremento (4 veces más) del título de anticuerpos sugiere una infección por poliovirus. No obstante, hay limitaciones de estas técnicas serológicas, fundamentalmente en pacientes inmunocomprometidos o en personas vacunadas.

EPIDEMIOLOGÍA

Antes del siglo XVIII, los poliovirus probablemente circulaban libremente en la naturaleza, sobre todo en el medio acuático. Las infecciones primarias en humanos ocurría con al menos un tipo de virus en edades tempranas de la infancia, con títulos altos de anticuerpos transplacentarios maternos. En aquella época, la sanidad pública era escasa y la mayoría de los niños estaban expuestos al virus a través del agua de abastecimiento (con medidas de potabilización deficientes), y, por tanto, se inmunizaban contra el virus por una infección asintomática o subclínica. Esta exposición a través de la vida proporcionaba probablemente dosis de recuerdo continuas, y, por tanto, la probabilidad de padecer parálisis era baja.

A finales del siglo XIX y principios del XX, la sanidad pública desarrolló los sistemas de alcantarillado y toda el agua de abastecimiento era sometida a potabilización. El resultado fue un gran aumento de población, en general más sana, pero, en el caso de la poliomielitis, no inmunizada en la fase infantil, quedando expuesta a la infección vírica, y posterior desarrollo de la enfermedad. En esta época se registraron grandes brotes epidémicos, con cifras entre 13.000 y 20.000 casos de parálisis reportados anualmente.

Tratamiento fisioterápico contra la polio. India 1961. Catálogo Michel nº 329

En los años primeros de la etapa vacunal, la incidencia de la enfermedad descendió bruscamente después de la introducción de la vacuna inactivada contra la polio (IPV) en 1955. Este descenso continuo después de la introducción de la vacuna oral (OPV) en 1961, de tal forma que de 2.525 casos de parálisis registrada en 1960 se pasó a solo 61 en 1965 (datos de Estados Unidos).

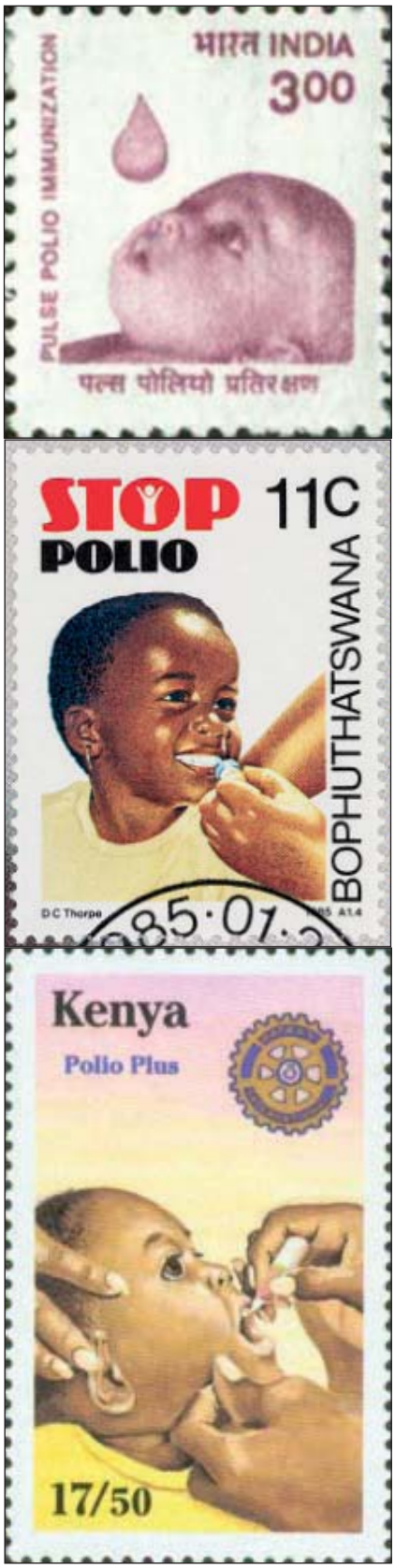
Campañas vacunales contra la poliomielitis, utilizando la vacuna IPV (arriba) y la OPV (abajo). Brasil 1983. Catálogo Michel nº 1977 y 1978.

Los últimos casos de poliomielitis que provocan parálisis causadas por transmisión endémica del virus salvaje en USA fueron en 1979, en un brote que afectó a la comunidad amish de varios estados del medio-oeste. El virus fue importado de Holanda después de producirse infecciones en un colectivo antivacunas. Desde 1980 hasta 1999, se han confirmado un total de 162 casos de poliomielitis paralizante, con un promedio de 8 casos/año, de ellos 6 casos fueron importado fuera de Estados Unidos, dos casos se clasificaron como indeterminados porque no se pudo aislar el virus, y el resto (154 casos) estaban asociados con la parálisis asociadas a la vacuna oral (VAPP). Esto último se ha debido a la reversión a la virulencia de cepas atenuadas de poliovirus, sobre todo de las tipos 2 y 3, que forman parte de la vacuna OPV.

DESARROLLO DE MEDIDAS PROFILÁCTICAS

La primera vacuna contra el virus de la poliomielitis la desarrolló **Jonas Salk**, en la década de los cincuenta, con virus inactivados. Su eficacia se hizo pública el 12 de abril de 1955. Con dos dosis inyectadas, el 90% de los vacunados desarrollaban defensas contra la polio, y con tres dosis, la inmunidad llegaba al 99%.

La segunda vacuna la formuló **Albert Sabin** unos años más tarde utilizando virus



Vacunación oral con el virus de la poliomielitis atenuado India 1994. Catálogo Michel nº 1647. Bophuthatsawana 1994. Catálogo Michel nº 32. Kenya 1994. Catálogo Yvert et Tellier nº 591

atenuados. Con tres dosis, el 95% de los vacunados desarrollan sus defensas. Entre 1957 y 1958 se hicieron los ensayos clínicos y, a partir de los resultados, los Institutos Nacionales de la Salud de Estados Unidos, le concedieron la licencia en 1962. A partir de 1965, la vacuna Sabin se utilizó en la vacunación sistemática infantil en Estados Unidos como vacuna oral polivalente y, en los años siguientes, se convirtió en la vacuna más utilizada en todo el mundo.

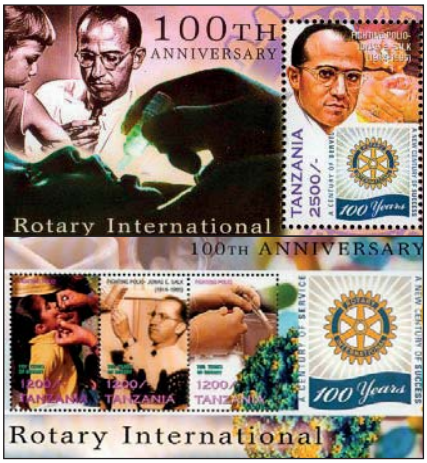
El debate sobre la utilización de una u otra de estas vacunas fue enconado durante años y supuso un retraso en su aplicación sistemática. En España, se aplicó a finales de los cincuenta la vacuna Salk de manera no gratuita y, a partir de 1963, comenzaron las campañas sistemáticas, gratuitas y por la sanidad pública de la vacuna Sabin. Este retraso de varios años supuso que 11.429 niños fuesen afectados por la poliomielitis y, de ellos, 1.301 fallecieron. Entre 1956 y 1963, más de 15.000 personas contrajeron la polio en España. Unas 2.000 murieron, y el resto tuvieron graves secuelas, que les han afectado toda la vida. Todas estas víctimas se podían haber evitado, porqué ya había una vacuna eficaz contra la polio pero se ha demostrado que se administró una gran proporción de vacunas fraudulentas.

Los últimos estudios sobre modelos de transmisión de la polio demuestran que, debido a que el 99% de los infectados no muestran síntomas externos de la enfermedad, ésta puede estar presente en una población sin que se declare ningún caso de parálisis. Los modelos matemáticos indican que son necesarios tres años sin casos de parálisis antes de declarar la enfermedad erradicada.

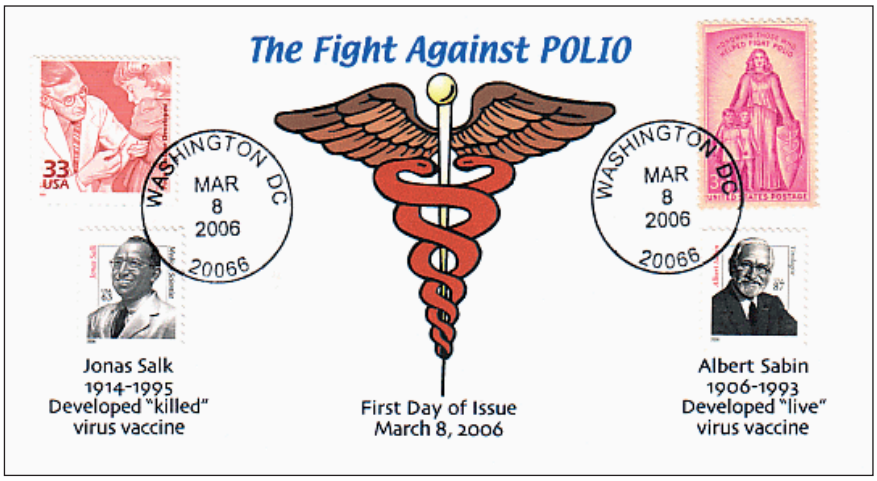
Sello ficción de España (2016) dedicado a Jonas Salk y Albert Sabin. Fuente: sellosficcion.com

Estados Unidos 2006. Catálogo Scott nº 3435

Transkei 1991 Catálogo Scott nº ZA-TR 261. Estados Unidos 2006. Catálogo Scott nº 3428



Hojas Bloques. Tanzania 2005. Catálogo Michel HB 568 y 569



Sobre Primer Día (FDC). Estados Unidos 2006 emitida en Marzo en honor a los Dres Salk y Sabin

CAMPAÑAS DE VACUNACIÓN

El 23 de febrero de 1955 se inició la primera administración masiva en escuelas de la vacuna inactivada contra el poliovirus (IPV), utilizándose hasta los comienzos de la década de los 60. En 1961, se licenciaron las vacunas monovalentes orales tipos 1 y 2 (MOPV); y en 1962, la MOPV tipo 3. Una vacuna trivalente oral (TOPV) reemplazó completamente a la IPV en 1963, y es la más frecuentemente utilizada en las campañas de vacunación en Estados Unidos y el resto del mundo. En 1988 se desarrolló una variante vacunal más potente de la IPV, y en 2000 se detuvo la vacunación por vacunas orales en Estados Unidos.

Dos variantes potenciadas de la IPV están actualmente licenciadas en Estados Unidos, pero solo se distribuye la vacuna IPOL (Sanofi-Pasteur). Esta vacuna contiene los tres serotipos del virus de la polio, cultivados en la línea celular Vero e inactivados con formaldehido. La vacuna contiene el 2-fenoxietanol como conservante, y trazas de neomicina, estreptomicina y polimixina B. La IPOL se administra en una sola dosis por inyección subcutánea o intramuscular.IPV es altamente efectiva en producir inmunidad contra el poliovirus y protección de la parálisis por poliomielitis. Más del 90% de los individuos inmunizados desarrollan anticuerpos neutralizantes contra los tres serotipos víricos después de dos dosis de la vacuna. IPV parece que produce una menor inmunidad gastrointestinal en comparación con la OPV, y las personas inmunizadas probablemente poseen inmunidad para toda la vida después de completarse el ciclo de vacunación, aunque pueden ser infectados por el poliovirus salvaje.

La vacuna trivalente oral (TOPV), no disponible en Estados Unidos, contiene cepas atenuadas de los tres serotipos de poliovirus en una proporción de 10:1:3. Los virus vacunales se cultivan en la línea celular Vero, y la vacuna contiene trazas de neomicina y estreptomicina, pero no tiene conservante. Los poliovirus vacunales atenuados se multiplican en la mucosa intestinal y células y nódulos linfoides que drenan el intestino, excretándose por las heces del individuo inmunizado durante 6 semanas. Estos virus vacunales pueden transmitirse a otros individuos vias feco-oral o directamente, y producir infecciones en la población. La vacuna OPV es muy efectiva en producir inmunidad a los poliovirus, una simple dosis de OPV induce una inmunidad a los tres serotipos víricos en el 50% de los vacunados, y tres dosis producen inmunidad permanente en más del 95% de las personas inmunizadas. OPV produce excelente inmunidad intestinal que ayuda a prevenir la infección por el poliovirus salvaje.

Campañas de propaganda para la vacunación contra la polio en los años 50. Argentina 1956. Catálogo Hugo Mellado nº 559. Estados Unidos 1957. Catálogo Scott nº 1088. Francia 1959. Catálogo Yvert et Tellier nº 1224.

ERRADICACIÓN DE LA ENFERMEDAD

Después de la amplia extensión de las campañas de vacunación contra la poliomielitis realizada en la mitad de la década de los años 50, la incidencia de la enfermedad descendió de forma significativa en los países desarrollados. En 1985, los países miembros de la Organización Panamericana para la Salud adoptaron el objetivo de la erradicación de la enfermedad en la década de los 90 en el Hemisferio Occidental. La estrategia elegida para lograr este fin fue la implantación generalizada de campañas de vacunación, incremento de la vigilancia de casos sospechosos, y la utilización de estrategias suplementarias de inmunización, como declarar el día nacional de la inmunización, vacunación casa por casa, y actividades de divulgación pública. Desde 1991, en el que se aisló el último virus salvaje asociado a un caso de parálisis en Perú, no se han confirmado ningún caso de poliomielitis, y en 1994, una Comisión Internacional certificó que este Hemisferio estaba libre de poliovirus salvaje.

En 1988 se estimaba que había 350.000 casos de parálisis por poliomielitis en el mundo, y la enfermedad era endémica en 125 países. Por esa razón, la Asamblea de la OMS adoptó el objetivo de la erradicación de los poliovirus para el año 2000, logro que no se ha conseguido, aunque se han realizado sustanciales progresos. Esta iniciativa está realizada, no solo por la OMS, sino que además colaboran la UNICEF, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades Infecciosas de

Atlanta (CDC) y la Asociación Rotary International. El 26 de noviembre de 1990 se declaró el último caso en la región europea de la OMS que fue certificada libre de la enfermedad el 21 de junio de 2002. En el 2010, todavía había cuatro países endémicos de polio: India, Pakistán, Afganistán y Nigeria. Gracias a campañas masivas puerta a puerta llevada a cabo dos veces al año, India fue declarada libre de la enfermedad el 25 de febrero de 2012, lo cual debe considerarse un hito mayúsculo en la erradicación de la terrible parálisis flácida.

En Nigeria, que en su momento se consideró libre de la poliomielitis en el 2015, la enfermedad ha reaparecido en los últimos años en la zona dominada por Boko Haram, en el norte del país donde una fatwa de las autoridades religiosas islámicas declaró que la vacuna de la polio estaba prohibida por ser una conspiración de Estados Unidos y de la ONU contra la religión musulmana. Es más, según la fatwa, los que recibían la vacuna quedaban estériles. Una intensa campaña de lucha de líderes locales y religiosos contra la fatwa consiguió que, desde mediados de 2014, se reanudara la vacunación y no hayan aparecido más casos de poliomielitis exceptuando la zona controlada por Boko Haram.

Actualmente, la polio es una enfermedad endémica sólo en Afganistán y Pakistán, y tiene rebrotes en caso de guerra o de catástrofes como, por ejemplo, en Siria, Etiopía o Somalia. Se considera erradicada en América, Europa, el Sudeste de Asia y en casi todo el resto del mundo. Además, pueden aparecer enfermos en países del Primer Mundo, con campañas sistemáticas de vacunación, debido al movimiento antivacunas. En realidad, las mayores dificultades actuales son de carácter bélico sobre todo en represalia a la utilización de campañas de vacunación para localizar, y finalmente lograr capturar y ejecutar, a Bin Laden en la localidad de Abbottabad en el Himalaya pakistaní. En 2011, la CIA intentó obtener muestras de ADN de niños que se sospechaba eran familiares de Bin Laden a través de una campaña de vacunación contra la hepatitis B. Desde entonces, el grupo Talibán instalado en Pakistán y Afganistán ha declarado como objetivo militar las campañas de vacunación contra la polio, afirmando que son un frente de espionaje.

Campañas de propaganda para la vacunación contra la polio en los años 80.México 1984. Catálogo Scott nº 1345. Jordania 1984. Catálogo Michel nº 1257 (fuente shutterstock.com), Egipto 1984. Catálogo Michel nº 1247 (fuente shutterstock.com), Bolivia 1985. Catálogo Scott nº 714.

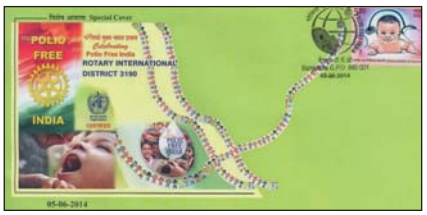
Producción de vacunas orales. Nigeria 1973. Catálogo Michel nº 283. Cabo Verde 1990. Catálogo Michel nº 598

Erradicación de la polio. Canadá 2005. Catálogo Scott nº 2120. Cuba 1973. Catálogo Scott nº 1788

Campañas de concienciación para la erradicación de la polio en la década de los 80. Irán 1987. Catálogo Michel nº 2209-2210. India 1987. Catálogo Michel nº 1113. Mali 1991.Catálogo Yvert et Tellier nº 567.

Campañas de erradicación de la polio. Serbia 2011. Catálogo Michel nº 399. Laos 2000. Catálogo Michel nº 1765.

Hoja Bloque de Macao-China.2015. Catálogo Michel HB 252



Hoja Bloque de India.2014. Catálogo Michel HB 126

SÍNDROME POST-POLIO

El escritor de ciencia ficción Arthur C. Clarke desarrolló el síndrome post-polio en 1988 tras contraer la enfermedad en 1962. Desde hace unos años se ha hecho evidente que del 25 al 50%, o quizá más, de las personas que tuvieron polio de niños desarrollan décadas después síntomas de debilidad y atrofia muscular y de fatiga. Parece que la causa de este síndrome está en el deterioro mecánico de las neuronas que suplieron a las destruidas por el poliovirus en la fase de infección y posterior enfermedad, rehabilitación y recuperación. Es un síndrome lento y progresivo para el que no se conoce cura y se discute sobre el nivel de esfuerzo en la rehabilitación, con recomendación estricta de evitar tanto la inactividad como el sobreesfuerzo.

El síndrome se conocía desde finales del siglo XIX pero pasaron muchos años hasta que fue reconocido como una secuela de la poliomielitis. Fue en los setenta y en los ochenta y como consecuencia inesperada de la máxima incidencia de la enfermedad en los cincuenta, cuando pasaron los años suficientes desde la epidemia y se comenzó a sospechar de la existencia de lo que se llamó síndrome post-polio. Según sabemos ahora, deben pasar una media de 35 años, con un rango de 8 a 71 años, para que aparezca el síndrome entre los que tuvieron polio. En España se calcula que hay entre 10.000 y 43.000 casos. De todas formas, estas cifras son muy dispares y todavía poco seguras. Las causas no se conocen con seguridad, aunque ya se ha mencionado la hipótesis del deterioro de las neuronas. Además se citan los cuadros inflamatorios persistentes, el estrés y sobreuso de las neuronas, factores genéticos, etc., habiéndose descartado la persistencia de partículas del virus de la polio o de algún otro virus.

Como ejemplo de las posibles causas del síndrome nos sirve el trabajo de Hyun Bang y su grupo, de la Universidad Nacional de Seúl, en Corea del Sur, con 188 enfermos, diagnosticados con el síndrome, de un total de 313 enfermos de polio, con una edad media de 51,8 años y un 56% de mujeres. El tiempo medio de aparición del síndrome es de 38,5 años. Después de encuestar a los enfermos y de analizar los resultados, los factores de riesgo para la aparición del síndrome post-polio son ser mujer, tener la enfermedad antes de los dos años de edad, el uso de ayudas para caminar y de aparatos

Serie de sellos de Nigeria en 1984 dedicada a la lucha contra la poliomielitis. Catálogo Michel nº 428, 429 y 430.

ortopédicos, y el historial médico referido a la parálisis, el dolor y la manera de caminar.

Para conocer lo que significa el síndrome en la calidad de vida de los enfermos de polio, podemos repasar el estudio hecho en Suecia por Tae-Du Jung y su grupo, del Instituto Karolinska de Estocolmo. Encuestan a 364 enfermos de poliomielitis, con 231 mujeres, entre 2001 y 2008. Las puntuaciones obtenidas en las encuestas y entrevistas que hacen los autores son más bajas en cualquier apartado referido a bienestar y calidad de vida en los que tienen el síndrome que en quienes no lo tienen, tanto en los resultados del estado físico como del mental. En todos los apartados, excepto en la vitalidad que es mayor en quienes tienen el síndrome. Además, esa vitalidad crece con la edad, desde los 25 a los 70 años y, sobre todo en los hombres.

En cuanto a una posible cura, ya se ha mencionado que no se conoce y, sin embargo, hay estudios que concluyen con algunas recomendaciones. Por ejemplo, desde Brasil el grupo de Marco Orsini, de la Universidad Augusto Motta de Bonsucesso, recomienda no usar fármacos, cambiar el estilo de vida, evitar el sobrepeso, proteger las articulaciones, usar ortesis o ayudas a la movilidad si es necesario, y reducir la fatiga. Hay que reducir la actividad física y descansar de vez en cuando durante el día, siempre con un programa individualizado de seguimiento.

PERCEPCIÓN SOCIAL

En las décadas de los 50 y 60, la extensión de la poliomielitis consiguió que la percepción social de la enfermedad fuera importante pero, a partir de las campañas de vacunación en los 60, el número de casos descendieron y la información sobre la enfermedad desapareció de los medios. Juan Antonio Rodríguez e Inés Guerra, de la Universidad de Salamanca y del Instituto Superior de Maia, en Castélo da Maia, en Portugal, respectivamente, han repasado las noticias sobre poliomielitis en el diario *El País* entre 1995 y 2009. De las 397 menciones, hay 54 artículos en los que la enfermedad es el tema principal, fundamentalmente con noticias sobre la producción artificial del poliovirus, de la relación entre las vacunaciones y el islamismo en Nigeria y del aumento de casos en Asia y África.

Estados Unidos 1982. F.D. Roosevelt. Catálogo Scott nº 1950

La poliomielitis es, en estas noticias, una enfermedad del pasado para España o una enfermedad lejana típica del Tercer Mundo y no peligrosa en nuestro entorno. A menudo, las noticias tratan del estereotipo del poliomielítico, con su esforzada voluntad de lucha y fuerte carácter, y con ejemplos como Franklin Delano Roosevelt, Frida Kahlo, Chavela Vargas, Garrincha, Martirio o Joni-Mitchell. El primero de ellos, el presidente Roosevelt, organizó lo que se denominó "the March of Dimes", la marcha de la moneda de 10 centavos que todavía se lleva a cabo y que constituye el primer caso de "crowd funding" de la historia.

En cuanto al síndrome post polio, aunque sí está en el entorno (más de 10.000 casos en nuestro país) casi no aparece en los medios. En *El País*, entre 2000 y 2009, se publican 7 artículos que tratan, sobre todo, de las personas que luchan por las reivindicaciones de los afectados. En resumen, ya no existen la enfermedad y sus secuelas en el entorno y, por tanto, deja de ser noticia y desaparece de los medios, excepto para lugares lejanos y conflictos que nos son extraños.

Sobre Primer Día (FDC) sobre la lucha contra la poliomielitis. Estados Unidos 1999. Catálogo Scott nº 3187a.