



Revisión

Poliomielitis: enfermedad paradigmática y eliminada. Secuelas y retos para la erradicación

José Tuells^{a,b,c,*} y José Antonio Hurtado-Sánchez^{b,c,d}

^a Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva, Salud Pública e Historia de la Ciencia, Universidad de Alicante, Alicante, España

^b Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (Fundación ISABIAL-FISABIO), Alicante, España

^c Cátedra Balmis de Vacunología UA-ASISA, Universidad de Alicante, Alicante, España

^d Departamento de Enfermería, Universidad de Alicante, Alicante, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 16 de julio de 2025

Aceptado el 21 de julio de 2025

On-line el 14 de agosto de 2025

Palabras clave:

Polio
Vacuna
Eliminación
Erradicación
Síndrome pospolio

Keywords:

Polio
Vaccine
Elimination
Eradication
Post-polio syndrome

R E S U M E N

La poliomiélitis representa uno de los casos más emblemáticos en la historia de la salud pública. Su mayor impacto se produjo durante la primera mitad del siglo XX, con brotes epidémicos devastadores que causaron medio millón de casos anuales, con decenas de miles de muertes, además de dejar a muchos supervivientes afectados por una parálisis permanente. La comunidad científica reaccionó de manera ejemplar, estudiando la polio hasta conseguir 2 vacunas efectivas, la inactivada (Salk, 1955) y la atenuada (Sabin, 1962). De inmediato se organizó una respuesta global basada en la cooperación internacional, estrategias de inmunización bien definidas y vigilancia epidemiológica. El esfuerzo de vacunación masiva realizado desde 1988, a través de la «Iniciativa de Erradicación Mundial de la Poliomiélitis» (GPEI), logró reducir los casos en un 99,9%. En la actualidad, solo persiste en Afganistán y Pakistán el virus salvaje de la polio, y se ha implementado la *Estrategia de Erradicación 2022–2026* de la GPEI, con la esperanza de certificar su erradicación completa en los próximos años. Persisten también 2 retos significativos: controlar los brotes causados por poliovirus derivados de las vacunas e incrementar las bajas coberturas de inmunización en ciertas regiones.

© 2025 Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Poliomyelitis: The paradigm of an eliminated disease. Sequelae and challenges to eradication

A B S T R A C T

Polio represents one of the most emblematic cases in the history of public health. Its greatest impact occurred during the first half of the 20th century, with devastating epidemic outbreaks that caused half a million cases annually with tens of thousands of deaths, in addition to leaving many survivors permanently paralyzed. The scientific community responded in an exemplary manner by studying polio until they developed two effective vaccines: an inactivated vaccine (Salk, 1955) and an attenuated vaccine (Sabin, 1962). A global response was immediately organized based on international cooperation, well-defined immunization strategies, and epidemiological surveillance. The mass vaccination effort carried out since 1988 through the Global Polio Eradication Initiative (GPEI) managed to reduce cases by 99.9%. Currently, the wild polio virus only persists in Afghanistan and Pakistan, and the GPEI's "Eradication Strategy 2022–2026" has been implemented with the hope of certifying its complete eradication in the coming years. Two significant challenges remain: controlling outbreaks caused by vaccine-derived polioviruses and increasing low immunization coverage in certain regions.

© 2025 Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

La poliomiélitis ha sido, probablemente, la enfermedad infecciosa más propia y singular del siglo XX, periodo en el que completó su ciclo de urgencia-expansión-declive-erradicación¹. Inició su propagación

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: tuells@ua.es (J. Tuells).

epidémica por el mundo con un gradiente norte-sur poco frecuente, ya que afectó, en primer lugar, a los países más desarrollados del norte de Europa y de América². Tuvo su mayor impacto epidemiológico durante el primer tercio del siglo, como bien señalaba el virólogo John Rodman Paul (1893–1971), en un libro que resume la historia de la polio hasta 1970³. Paul contribuyó al estudio de la polio con sus investigaciones, lo que le valió para formar parte del «Muro de la fama de la polio». Este monumento fue inaugurado en Georgia (EE. UU.) en 1958. Representa a diversos científicos que habían hecho contribuciones al conocimiento y tratamiento de la enfermedad⁴. La explosividad emergente de la enfermedad guardó paralelismo con el apogeo de los medios de comunicación, especialmente la televisión, que transmitía imágenes dramáticas sobre las secuelas de la polio. La gran epidemia de poliomiелitis que azotó la ciudad de Nueva York y sus alrededores en el verano de 1916 eclipsó toda la experiencia mundial previa sobre la enfermedad⁵ y elevó la alarma pública, consolidando a la polio como un problema sanitario grave. Los funcionarios de salud anunciaron una epidemia de polio en Brooklyn, Nueva York, que apareció, como era típico, durante los meses de verano. Más de 2.000 personas morirían solo en Nueva York. En todo EE. UU. la poliomiелitis se cobró la vida de unas 6.000 personas y dejó a miles más paralizadas. La reacción inmediata fue el miedo. Los medios suplicaron a los padres que no dejaran participar a sus hijos en reuniones públicas. Esto provocó el cierre de muchas salas de cine, parques y otros establecimientos públicos. El 4 de julio, *The New York Times* publicó un titular aterrador: «Prohibid a todos los niños las películas en la Guerra de la Parálisis... 72 casos nuevos en la ciudad. Veintitrés muertes ocurrieron aquí ayer». Las madres se negaban a enviar a sus hijos a los hospitales. Creyeron erróneamente que sus hijos serían colocados en sus lechos de muerte en lugar de recibir el tratamiento que podría prevenir la discapacidad. También tomaban medidas muy extremas, como taponar las grietas de las ventanas con trapos para evitar que la enfermedad entrara. Las familias estaban preocupadas, hasta el punto de enviar a sus hijos fuera de la ciudad de Nueva York. Fue un período dramático, caracterizado por el miedo y la sensación de amenaza ante lo desconocido, que concitó respuestas desde el campo de la ciencia con el apoyo incondicional de la esfera social².

La poliomiелitis se había convertido en un problema de salud pública, con un amplio margen de incertidumbre y una presión social por la sensación de amenaza percibida. Apenas se conocía su etiología, su mecanismo de propagación y carecía de un tratamiento efectivo: «intentar desarrollar una vacuna contra la polio en 1935, era algo parecido a pedirle a un hombre de la Edad de Piedra que inventara un automóvil»⁶.

Había llegado el momento de actuar con diligencia, lo que implicaba prontitud, esmero, cuidado y eficiencia.

Comprendiendo la enfermedad

La poliomiелitis es una enfermedad infecciosa, llamada de forma común polio o parálisis infantil, causada por el poliovirus, que pertenece a la familia *Picornaviridae* y al género *Enterovirus*. Se han identificado 3 serotipos que fueron designados como 1, 2 y 3. Coloniza el tracto gastrointestinal e infecta solo a los seres humanos, causando la polio. La vía de transmisión más común es la vía fecal-oral: el virus se elimina en las heces de una persona infectada y puede contaminar el agua, los alimentos o las manos. Si otra persona ingiere agua o alimentos contaminados, o se lleva las manos sucias a la boca, puede infectarse fácilmente. Con menor frecuencia, el contagio ocurre por vía oral-oral: a través de la saliva (por ejemplo, al compartir utensilios). En raras ocasiones, puede producirse por contagio directo: la cercanía con una persona infectada, especialmente en condiciones de hacinamiento o mala higiene, facilita la propagación del virus. Es un virus resistente, que puede permanecer en las aguas ambientales y las heces hasta 30 días sin pérdida de viabilidad⁷. Tiene una alta capacidad de replicación y puede ser transmitido por personas asintomáticas. Hasta el 95% de las personas infectadas no presentan síntomas, pero pueden eliminar el virus y contagiar a otros sin saberlo. Tras entrar en el organismo, principalmente por la boca, se multiplica primero en la garganta (orofaringe) y en el tracto intestinal. En estas zonas, infecta las células epiteliales uniéndose a su receptor específico (CD155) y utiliza la maquinaria celular para replicarse rápidamente. Durante aproximadamente una semana, el poliovirus se replica localmente en la mucosa faríngea y el intestino, y desde allí invade los ganglios linfáticos regionales, produciendo una primera viremia que permite que el virus se distribuya por todo el cuerpo a través del torrente sanguíneo y el sistema linfático. En la mayoría de los casos, el sistema inmunitario neutraliza el virus en esta fase, por lo que la infección permanece asintomática o causa solo síntomas leves. Sin embargo, en algunos casos, el virus continúa replicándose y se produce una segunda viremia, que puede coincidir con síntomas inespecíficos (fiebre, malestar, dolor muscular). Solo en una pequeña proporción de infectados (1–5%), el virus cruza la barrera hematoencefálica y llega al sistema nervioso central, donde puede dañar las neuronas motoras y causar parálisis flácida aguda de mayor o menor intensidad.

Históricamente (tabla 1), suele recordarse que una antigua estela egipcia, datada entre 1580 y 1350 a.C., representa a un joven sacerdote con deformidades físicas compatibles con la polio paralítica. Lo muestra

Tabla 1
Hitos en la historia de la poliomiелitis

≈1400 a.C.	Una estela egipcia mostraba a un joven sacerdote con deformidades físicas compatibles con la polio paralítica
1773	El escritor Sir Walter Scott (1771–1832) padeció la polio siendo un niño, le causó una cojera permanente en la pierna derecha
1789	Michael Underwood publicó <i>A Treatise on Diseases of Children</i> que describió la enfermedad que llamó «debilidad de las extremidades inferiores»
1835	Primer relato de un brote de 4 casos de la enfermedad por John Badham, médico inglés en la London Medical Gazette
1836	Epidemia de polio en la isla de Santa Elena descrita por Charles Bell (1774–1842)
1840	Primera descripción clínica de la polio por Jacob Heine (1800–1879)
1870	El neurólogo francés Jean-Martin Charcot y Alex Joffroy reconocieron la parálisis flácida de la polio causada por el daño de las células del asta anterior espinal
1890	El pediatra sueco Karl Oskar Medin (1847–1927) fue el primero en describir el carácter epidémico de la parálisis infantil
1894	Se produjo la primera gran epidemia en Estados Unidos en Vermont, Charles Caverley observó la ocurrencia de casos «abortivos» o no paralíticos
1905	Epidemia en Suecia con más de 1.000 casos
1907	Ivar Wickman (1872–1914), describió en la epidemia sueca el carácter contagioso de la polio, enfermedad que denominó como de «Heine-Medin»
1908	Karl Landsteiner (1868–1943) junto con Erwin Popper (1879–1955) determinaron que el agente causal de la polio era un virus y no una bacteria
1911	Simon Flexner (1863–1946) demostró que los anticuerpos formados por una infección experimental podían neutralizar el poliovirus
1916	La epidemia de polio de Nueva York se cobró la vida de unas 2.000 personas, 6.000 en EE. UU., y dejó a miles más paralizadas
1921	Franklin Delano Roosevelt (1882–1945), exsenador del estado de Nueva York y futuro presidente de los EE. UU., enfermó de poliomiелitis a la edad de 39 años
1928	Philip Drinker y Louis Shaw diseñaron el primer «pulmón de acero» utilizado en una niña de 8 años en el Children's Hospital de Boston
1931	Frank Macfarlane Burnet (1899–1985) y Jean Macnamara (1899–1968) demostraron que había más de un tipo de poliovirus
1932	John Rodman Paul (1893–1971) y Dowling Trask (1890–1942) desarrollaron la «epidemiología clínica», estudiando la polio en pequeñas comunidades
1934	Elizabeth Kenny (1880–1952), desarrolló un tratamiento basado en la reeducación de los músculos para que pudieran funcionar de nuevo.
1935	Los intentos de Maurice Brodie (1903–1939) de producir una vacuna contra la poliomiелitis no tuvieron éxito
1938	El presidente FD. Roosevelt creó la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil, con el fin de combatir la polio, fue dirigida por Daniel Basil O'Connor (1892–1972)

con su pierna acortada y atrofiada, usando un bastón. Ruma (o Remi) era un sacerdote, guardián del templo de la diosa Astarté o Ishtar, una divinidad de origen asirio. Aparece en la estela en el trance de celebrar un sacrificio a la diosa, probablemente como exvoto, en agradecimiento a que la divina Ishtar «le había salvado la vida». Se conserva en la Gliptoteca Ny Carlsberg de Copenhague.

La polio fue citada por primera vez por el médico y cirujano inglés Michael Underwood (1736–1820), que en la 2.^a edición de su texto *A Treatise on Diseases of Children*, publicado en 1789, la llamó «una debilidad de las extremidades inferiores». La primera descripción de un brote corresponde al médico inglés John Badham. Tuvo lugar en 1835, en Worksop, al norte de Nottinghamshire. Eran 4 casos de parálisis infantil, descritos con meticuloso detalle. Comentó sobre la «extraordinaria juventud» de los 4 pacientes; sobre los «síntomas cerebrales, como somnolencia o anormalidad de las pupilas del ojo; sobre el hecho notable de que en ningún caso la salud de los niños se ha visto afectada en grado alguno»⁸. Asimismo, Charles Bell (1774–1842) publicó en 1836 que en la isla de Santa Elena «se había producido un brote entre niños cuya edad variaba entre 3 y 5 años, comprobándose que todos los niños afectados por la fiebre sufrían de algún trastorno del crecimiento en el cuerpo o extremidades»⁹. Estas primeras observaciones parecían evidenciar el carácter epidémico de la enfermedad¹⁰. El primer informe médico preciso sobre la clínica de la polio fue escrito en 1840, por el ortopedista alemán Jacob Heine (1800–1879), y desde entonces se consideró como una entidad clínica¹¹.

El neurólogo francés Jean-Martin Charcot (1825–1893) y su colega Alex Joffroy reconocieron la parálisis flácida de la poliomiélitis, causada por el daño de las células del asta anterior espinal, en 1870. Este hallazgo originó el término «poliomiélitis», del griego *polios* para «gris» y *myelos* por «médula espinal». Poco después en 1880, el pediatra sueco Karl Oskar Medin (1847–1927), fue el primero en describir el carácter epidémico de la parálisis infantil¹², tras estudiar en Estocolmo un brote sin precedentes de 44 casos. Medin clasificó los distintos tipos de enfermedades como espinales, bulbares, atáxicas, encefalíticas y polineuríticas. En 1894 se produjo el primer brote significativo de parálisis infantil en los EE. UU., con un total de 122 víctimas. Ivar Wickman (1872–1914), médico sueco, discípulo de Heine, describió el carácter epidémico y contagioso de la poliomiélitis, y llamó a la enfermedad como enfermedad de «Heine-Medin»¹³. Encontró la evidencia estudiando la gran epidemia sueca de 1905, con un total de 1.031 casos. Tomando como ejemplo el pequeño pueblo Töreboda, pudo establecer el hecho de que la escuela local había desempeñado un papel destacado en la propagación de la enfermedad y llegó a la conclusión de que el período de incubación de la polio era de 3 a 4 días, lo cual se confirmó a mediados del siglo XX. Karl Landsteiner (1868–1943), médico patólogo y biólogo austríaco, Premio Nobel de Medicina en 1930, junto con Erwin Popper (1879–1955) determinaron que el agente causal de la polio era un virus, en 1908¹⁴. Dedujeron la naturaleza viral de la polio filtrando preparados de líquido de la médula espinal de una persona que había muerto de polio. Se sabía que los filtros atrapaban bacterias. Cuando inyectaron las preparaciones filtradas en monos, estos desarrollaron la polio. Concluyeron que una partícula infecciosa más pequeña que una bacteria causó la enfermedad. El poliovirus en sí no sería visible para los investigadores hasta la década de 1950, cuando el microscopio electrónico estuvo disponible. Simon Flexner (1863–1946), médico y profesor de patología experimental en la Universidad de Pensilvania, demostró que los anticuerpos formados mediante infección experimental podían neutralizar el poliovirus en 1911 y confiaba en que pronto se encontraría una «cura».

Philip Drinker (1894–1972), fue un pionero de la bioingeniería y de la seguridad industrial. Inventó el pulmón de acero, usado por primera vez el 21 de octubre de 1928 en el Children's Hospital de Boston.

Los virólogos australianos Frank Macfarlane Burnet (1899–1985), premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1960, y Jean Macnamara (1899–1968) infectaron monos con polio de un caso humano mortal en 1931. Los monos se habían recuperado de un caso anterior de polio

y, sin embargo, estaban paralizados por la nueva infección. Su trabajo mostró que había más de un tipo de poliovirus y que la infección previa con un tipo no confería inmunidad a otro tipo. La implicación era clara: una vacuna contra la polio tendría que brindar protección contra todos los tipos de polio¹⁵.

Elizabeth Kenny (1880–1952), conocida como «La hermana Kenny», fue una enfermera australiana formada por el ejército y reconocida por encontrar un novedoso tratamiento para la poliomiélitis. En 1934, Kenny desarrolló su método, que consistía en aplicar compresas calientes y húmedas para ayudar a relajar los músculos, aliviar el dolor y permitir la movilidad de los miembros, estirándolos y fortaleciéndolos. La teoría de su tratamiento fue la reeducación de los músculos para que pudieran funcionar de nuevo.

John Rodman Paul (1893–1971) desarrolló un enfoque que llamó «epidemiología clínica», consistente en el estudio de enfermedades en pequeñas comunidades. Estableció la Unidad de Estudio de Poliomiélitis de Yale, en 1931, con su colaborador James Dowling Trask (1890–1942). Hicieron contribuciones fundamentales para la comprensión de la polio, en las que se basaron los programas de inmunización posteriores. Maurice Brodie (1903–1939) fue un virólogo estadounidense, nacido en Gran Bretaña, que desarrolló una vacuna contra la polio en 1935. Su proyecto fue cancelado por las graves complicaciones ocurridas durante los ensayos de la vacuna.

En 1938, el presidente de EE. UU., Franklin D. Roosevelt (1882–1945), que había sufrido poliomiélitis en 1921, creó la *Fundación Nacional para la Parálisis Infantil (NFIP)*, también conocida como *March of Dimes*, una organización benéfica pionera fundada con el objetivo inicial de combatir la poliomiélitis. El nombre de «*March of Dimes*» surgió de una campaña radiofónica y fue acuñado por Eddie Cantor, que animaba a la población a enviar monedas de 10 centavos (*dimes*) a la Casa Blanca para financiar la investigación y la atención a los afectados¹⁶. Financiaron las investigaciones que condujeron al desarrollo de vacunas contra la polio, brindaron ayudas directas a personas afectadas por la polio, cubriendo tratamientos, rehabilitación y equipos médicos. En la década de 1950, más del 80% de los pacientes estadounidenses con polio recibieron apoyo de esta fundación. Con la movilización social que alcanzaron, realizaron una de las mayores campañas de recaudación de fondos y voluntariado de la historia, involucrando a millones de ciudadanos en colectas, eventos y actividades de sensibilización. El apoyo de la fundación fue decisivo para el desarrollo y la distribución de las vacunas. Esto condujo a la drástica reducción de la poliomiélitis en Estados Unidos y, posteriormente, en el mundo. Es considerada un modelo de filantropía que inspiró campañas similares en otros países y para otras enfermedades. Su legado continúa hoy en la promoción de la salud infantil y materna.

El camino hacia la vacuna

Hilary Koprowski (1916–2013) fue un virólogo e inmunólogo polaco-estadounidense que desempeñó un papel pionero en la lucha contra la poliomiélitis al desarrollar la primera vacuna oral efectiva basada en virus vivos atenuados. En 1948, probó la vacuna en sí mismo y, en 1950, la utilizó por primera vez en humanos, en un grupo de 20 niños, de los cuales 17 desarrollaron anticuerpos contra la enfermedad. Su enfoque de utilizar la vía oral fue revolucionario, ya que imitaba la forma natural de la infección y facilitaba la inmunización masiva, especialmente en niños pequeños y en contextos con recursos limitados. Koprowski realizó ensayos clínicos en diferentes países, incluyendo pruebas masivas en el Congo Belga, a finales de los años 50. Estas campañas demostraron la viabilidad de la inmunización oral, aunque también generaron controversias y debates científicos. Aunque la vacuna de Koprowski no fue la que se adoptó globalmente, sus investigaciones y muestras de virus atenuados fueron fundamentales para que Sabin pudiera perfeccionar y lanzar la vacuna oral trivalente que se usaría en campañas mundiales de erradicación.

David Bodian (1910–1992) e Isabel Morgan (1911–1996), investigadores de la Facultad de Medicina de la Universidad Johns Hopkins, publicaron un artículo que identificaba 3 tipos de poliovirus en 1949. Su trabajo sería crucial para desarrollar una vacuna, ya que esta tenía que producir inmunidad a todos los tipos de poliovirus. Este estudio inicial fue confirmado por investigaciones posteriores: «solo había 3 tipos diferentes de poliovirus»¹⁷. Ambos formaron parte de un equipo en la Universidad Johns Hopkins durante la década de 1940, junto a Howard Howe. Descubrieron que la principal vía de entrada del virus era la digestiva, no la respiratoria como se pensaba hasta entonces. Esto cambió la comprensión de la transmisión y ayudó a enfocar las medidas de prevención. También demostraron la existencia de una fase de viremia durante la infección, lo que explicaba la diseminación sistémica antes de la afectación neurológica. Isabel Morgan desarrolló un prototipo de vacuna experimental con virus de la polio inactivados con formaldehído. Vacunó a chimpancés, que quedaron protegidos frente a altas dosis de virus vivos, demostrando por primera vez la viabilidad de una vacuna inactivada. Su enfoque prudente, rehusándose a probar en humanos hasta asegurar la inocuidad, sentó las bases para el desarrollo posterior de la vacuna de Jonas Salk, que adoptó el principio de virus inactivados¹⁸.

Los trabajos de Thomas Weller (1915–2008), John Enders (1897–1985) y Frederick Robbins (1916–2003), mejoraron las técnicas de cultivo de poliovirus en tejidos vivos. En 1949, tras aislar el virus de la poliomiélitis en las heces de varios pacientes, iniciaron un proyecto para cultivar virus de la poliomiélitis en tejido extraneural. Demostraron que los poliovirus podían propagarse *in vitro* en cultivos de tejidos embrionarios humanos de origen no nervioso y, confirmaron en 1950, la acción citopática del virus sobre las células cultivadas *in vitro*. El virus podía producir parálisis en las piernas de los monos. Recibieron por sus contribuciones el Premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1954. Su investigación sentó las bases para una vacuna contra la polio¹⁹ (tabla 2).

Estas investigaciones se vieron complementadas por estudios sobre la ecología del virus. Joseph Louis Melnick (1914–2001), epidemiólogo estadounidense, descubrió que la forma más común de propagación de la polio era por contaminación fecal por las manos sucias, y que el poliovirus podía sobrevivir durante períodos prolongados en las aguas residuales²⁰. Asimismo, había niveles más altos de virus de la polio en aguas residuales durante el verano, época en que los brotes eran más severos. Fue uno de los primeros en describir que el virus de la polio pertenecía a una clase conocida como «enterovirus», una forma de

virus que podría ingresar al sistema nervioso central bajo ciertas condiciones, y descubrió que la polio raramente invade el sistema nervioso central. Junto con Dorothy Horstmann (1911–2001), también publicó los resultados de un estudio que mostraba que la polio podía ser transmitida por moscas, aunque no eran el vector principal de la enfermedad. Otros estudios realizados por Melnick y Paul demostraron en una aldea esquimal, que una sola infección subclínica con poliovirus generaba una inmunidad que podía persistir más de 40 años en ausencia de reinfección²¹.

En 1952, Jonas Salk (1914–1995) comenzó a desarrollar una vacuna de poliovirus inactivados en el laboratorio, que empezó a probar en humanos al año siguiente, apoyado con financiación de la NFIP. La amenaza de una nueva temporada de polio, la presión mediática y la propia NFIP urgían la toma de una decisión, vistos los aceptables resultados que había obtenido Salk inactivando el virus con formaldehído²². Se acordó que fuera Thomas Francis Jr. (1900–1969), prestigioso epidemiólogo, el que diseñara un ensayo de campo de la vacuna. Fue un ensayo aleatorizado y doble ciego, lo que significa que los niños fueron asignados al azar al grupo de control o al grupo de la vacuna²³. Participaron cerca de 1,8 millones de niños de 217 zonas distintas de Estados Unidos, Canadá y Finlandia²³. Ni los niños (ni sus padres) ni los funcionarios de salud sabían qué niños habían recibido la vacuna, y cuáles habían recibido el fluido de placebo inyectado. Llevó casi un año analizar los resultados y determinar si la vacuna brindaba protección contra la poliomiélitis. El 12 de abril de 1955, en una conferencia de prensa en la Universidad de Michigan, Francis Jr., acompañado de Salk, anunció a un mundo expectante que la vacuna de Salk era «segura, eficaz y potente». El gobierno de EE. UU. autorizó la vacuna de Salk (VIP) ese mismo día. Las 5 compañías farmacéuticas a las que se encomendó su producción fueron: Eli Lilly, Parke-Davis, Wyeth, Pittman-Moore y Cutter²³. La concesión de la licencia allanó el camino para la distribución y el uso generalizado de la vacuna. Pocos días después, se detectó que un laboratorio (Cutter) había lanzado al mercado lotes de vacuna defectuosos que contenían cepas activas del virus. Como resultado, se confirmaron más de 260 casos de polio vinculados a la vacuna y a contagios comunitarios a partir de los niños vacunados. De acuerdo con Paul Offit²⁴, unos 40.000 niños vacunados presentaron dolores de cabeza, rigidez en el cuello, debilidad muscular y fiebre (síntomas de la polio), 164 menores quedaron parálisis y 10 murieron. En el otoño de 1955, se reanudó el programa de vacunación. Entre 1955 y 1962, se distribuyeron, en Estados Unidos, 400 millones de dosis de vacuna de polio inactivada que provocaron un brusco descenso

Tabla 2
El camino hacia la vacuna

1948	Hilary Koprowski (1916–2013) virólogo, probó la vacuna en sí mismo y, en 1950, la utilizó por primera vez en humanos, en un grupo de 20 niños
1949	David Bodian (1910–1992) e Isabel Morgan (1911–1996), publicaron un artículo que identificaba 3 tipos de poliovirus
1949	Thomas Weller (1915–2008), John Enders (1897–1985) y Frederick Robbins (1916–2003), demostraron que el poliovirus podía cultivarse en tejidos distintos de los del sistema nervioso, por lo que recibieron el Premio Nobel en 1954
1950	John R. Paul, Joseph Melnick (1914–2001) et al. estudiaron una aldea esquimal del Ártico y demostraron que una única infección subclínica con poliovirus generaba una inmunidad que podía persistir durante más de 40 años
1952	Dorothy Horstmann (1911–2001) demostró que la viremia ocurre regularmente en la poliomiélitis humana
1953	Jonas Salk (1914–1995) desarrolló la vacuna antipoliomielítica inactivada
1954	Se realizó el ensayo clínico Thomas Francis Jr. (1900–1969) de la vacuna contra la polio de Salk
1955	Se pone en marcha la vacunación con vacuna inactivada de polio (VIP)
1955	Se produce el incidente Cutter
1955	Albert Sabin (1906–1993) demostró que los determinantes genéticos de los poliovirus para la neurovirulencia, la multiplicación en el tracto intestinal y la multiplicación en tejidos extraneurales fuera del tracto alimentario son independientes entre sí
1955	Entre 1955 y 1962 se distribuyeron en Estados Unidos 400 millones de dosis vacuna de polio inactivada (VIP) que provocaron un brusco descenso en la incidencia de la enfermedad
1957	Sabin, recién desarrollada su vacuna oral atenuada (VOP), inició una colaboración con investigadores de la antigua Unión Soviética que mostró una drástica disminución del número de casos de polio paralítica y condujo a ensayos exitosos en otras partes del mundo, se vacunaron en 4 años 100 millones de niños
1961	Se autorizó la vacuna oral bivalente (VOP) contra los poliovirus tipo 1 y 2 en EE. UU.
1962	Se autorizó la vacuna oral monovalente (VOP) contra el poliovirus tipo 3 en EE. UU.
1963	Se autorizó la vacuna oral trivalente de Sabin (VOP), que se convirtió en la vacuna de elección en Estados Unidos y en la mayoría de los países del mundo
1987	La vacuna antipoliomielítica inactivada mejorada (VIP de potencia aumentada) se puso a disposición mundial a partir de 1978, cuando el Instituto Nacional de Salud y Medio Ambiente de los Países Bajos desarrolló una técnica de producción que permitió una vacuna más potente y estandarizada respecto a la original de Salk
2020	La vacuna oral contra la polio más reciente es la nVOP2 (nueva vacuna oral monovalente tipo 2), fue puesta a disposición mundial desde noviembre de 2020

en la incidencia de la enfermedad²⁴, que quedó erradicada en ese país en 1979.

A la vez que la vacuna de Salk se implementaba, Albert Sabin (1906–1993), virólogo polaco nacionalizado estadounidense, desarrolló una vacuna oral con virus vivos atenuados (VOP)²⁵. Esta vacuna podía replicarse en el intestino, sin afectar el sistema nervioso central, generando inmunidad efectiva y duradera. Dado que en EE. UU. había restricciones, ya que había muchos niños inmunizados con VPI, aprovechó sus contactos para hacer las pruebas a gran escala. Estas pruebas se realizaron en colaboración con científicos soviéticos, especialmente con el virólogo Mijaíl Chumakov (1909–1993). Entre 1959 y 1961, 100 millones de niños recibieron la vacuna en la Unión Soviética, partes de Europa del Este, Singapur, México y los Países Bajos, demostrando su eficacia y seguridad. Los ensayos con la vacuna Sabin no utilizaron un grupo de control no vacunado. La primera vacuna oral contra el poliovirus (VOP) de Sabin, para uso contra los poliovirus tipo 1, fue autorizada en los Estados Unidos en 1961. Sus vacunas para los poliovirus tipo 2 y tipo 3 fueron autorizadas en 1962. En Europa había sido autorizada en 1960.

Gracias a estas contribuciones, la humanidad dispuso de un arma eficaz para actuar con efectividad frente al flagelo de la polio (fig. 1).

El caso de España

Entre 1950 y 1963, España vivió su periodo más crítico de poliomielitis, con una media anual de 2.000 casos y 200 muertes (periodo 1958–1963), alcanzando su pico en 1959. A pesar de la disponibilidad de la vacuna inactivada de Salk desde 1957, su aplicación fue limitada y no se implementó una estrategia nacional efectiva. La vacuna oral atenuada de Sabin, disponible en Europa desde 1960, tampoco fue adoptada inicialmente. Las autoridades sanitarias restaban importancia a la polio, más preocupados por otras enfermedades como

la difteria. Hubo, por tanto, una falta de acción gubernamental, el régimen franquista tardó en admitir la gravedad de la epidemia y solo adquirió pequeñas cantidades de vacuna (Salk, VIP), limitando la inmunización a ciertos colectivos a través del Seguro Obligatorio de Enfermedad (SOE), que dependía del poderoso Ministerio de Trabajo, vinculado a sectores conservadores del régimen. En el SOE ejercía como gran figura de la puericultura española el pediatra Juan Bosch Marín (1902–1995), académico, director de UNICEF-España con una sólida reputación. Durante aquel periodo se estableció una rivalidad científica entre los defensores de la vacuna de Salk (SOE, Bosch) y un grupo de investigadores de la Escuela Nacional de Sanidad, dependiente de la Dirección General de Salud Pública y a su vez del Ministerio de la Gobernación, que estaban dirigidos por el médico Florencio Pérez Gallardo (1917–2006), con gran prestigio internacional, miembro de comités de expertos de la OMS e inspirador de la creación del Centro Nacional de Microbiología y Virología de Majadahonda. Su grupo defendía la conveniencia de la vacuna oral de Sabin (VOP), apoyados en estudios epidemiológicos^{26,27} (fig. 2). Fueron tiempos de confusión y descoordinación, la falta de consenso y la pugna entre instituciones retrasaron la toma de decisiones y la puesta en marcha de una estrategia nacional de inmunización masiva. Además, existían limitaciones organizativas y de recursos. La inmunización pública era limitada y muchas veces dependía de iniciativas privadas o de grandes empresas. La falta de recursos humanos especializados (como fisioterapeutas) y materiales dificultó la respuesta sanitaria. Todo esto en una España sumida en un aislamiento político tras la Segunda Guerra Mundial, junto con la censura y la falta de transparencia, también contribuyeron a la demora en la adopción de políticas sanitarias modernas.

En enero de 1963, el SOE organizó una campaña nacional de vacunación con VIP, mientras el grupo de Pérez Gallardo organizaba varias conferencias científicas en Madrid, las que contaron como invitado con el propio Albert Sabin, con quien mantenían una excelente



Figura 1. Salón de la fama de la parálisis infantil en Warm Springs, Georgia. 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 (1958, NARA, 196188).



Figura 2. Albert Sabin y Florencio Pérez Gallardo, Laboratorio Iby, 6 de febrero 1963. Archivo personal de Fernando Ruiz Falcó (1927–2010).

relación²⁸. Gracias a argumentos científicos, apoyo institucional y presión mediática, Pérez Gallardo organizó una campaña piloto con vacuna oral (VOP) en Lugo y León, entre mayo y noviembre de 1963²⁹. Fue un ejemplo exitoso de organización logística, se logró más del 90% de cobertura vacunal, se utilizó por primera vez en España una cadena de frío organizada para asegurar la viabilidad de la vacuna. La campaña incluyó una fuerte labor de divulgación y educación comunitaria, con la implicación de autoridades locales, sanitarias y sociales. Los buenos resultados llevaron a la decisión oficial de implantar la vacunación oral a nivel nacional (14 de noviembre de 1963), marcando el inicio de la inmunización masiva en el país y reduciendo drásticamente los casos de polio.

Secuelas persistentes: el legado doloroso de la polio

Aunque la poliomielitis ha dejado de ser una amenaza inmediata en la mayor parte del mundo, un doloroso legado persiste en cientos de miles de personas que aún viven con las secuelas de la enfermedad. Las formas paralíticas de la poliomielitis generaron discapacidades motoras permanentes en aproximadamente el 0,5% de los infectados, con afectación frecuente de las extremidades inferiores y, en algunos casos, de los músculos respiratorios o bulbares³⁰. Estas limitaciones físicas, adquiridas generalmente en la infancia, condicionaron de forma duradera el desarrollo funcional, social y emocional de los afectados.

Más allá de la fase aguda, numerosos supervivientes de la polio desarrollaron un conjunto de síntomas crónicos o progresivos décadas después del episodio inicial, lo que hoy se conoce como síndrome pospolio (SPP). El SPP se caracteriza por fatiga intensa, debilidad muscular nueva o progresiva, dolor articular o muscular y, en algunos casos, atrofia en los músculos previamente afectados o, incluso, no afectados clínicamente durante la infección aguda³¹. Suele aparecer entre 15 y 40 años después del episodio inicial, y su fisiopatología se relaciona con la sobrecarga de las motoneuronas supervivientes tras la reinervación compensatoria, ocurrida tras la fase aguda³².

La prevalencia estimada del SPP varía entre el 25 y el 40% de los antiguos afectados por poliomielitis paralítica, aunque las cifras reales pueden ser mayores, debido al subregistro y a la falta de criterios diagnósticos universales³¹. En España, se estima que unas 10.000 personas podrían estar afectadas, aunque no existen registros oficiales consolidados³³.

Desde el punto de vista terapéutico, no existe un tratamiento curativo para el SPP. Las intervenciones actuales se centran en la rehabilitación individualizada, fisioterapia conservadora, soporte ortopédico y educación sanitaria orientada a la conservación energética. Los tratamientos farmacológicos han mostrado resultados limitados y contradictorios, según concluyen revisiones sistemáticas recientes.

A las limitaciones físicas y funcionales se suman las secuelas psicológicas y sociales. Muchos supervivientes arrastran un historial

vital marcado por la estigmatización, la sobreprotección o el aislamiento. En España, las personas afectadas durante la dictadura franquista han denunciado, además, la falta de reconocimiento institucional y el retraso en las campañas de vacunación, lo que agravó las consecuencias de la enfermedad³⁰. En respuesta, la Ley de Memoria Democrática (Ley 20/2022) incluye una disposición específica que promueve estudios e iniciativas para esclarecer los hechos, reconocer a los afectados y garantizar medidas de apoyo a largo plazo³⁴. Sin embargo, 3 años después, apenas se observan resultados. Los afectados españoles de SPP, víctimas de una primera negligencia durante la dictadura y largamente olvidados, se enfrentan a una segunda negación en democracia, marcada por la dilación (fig. 3). El doloroso legado de la polio no solo se mide en términos de discapacidad física, sino también en oportunidades vitales perdidas, desigualdades acumuladas y desafíos aún no resueltos en términos de atención, visibilidad y reparación.

Retos presentes y futuros: la perspectiva de erradicación global

La iniciativa global para la erradicación de la poliomielitis (*Global Polio Eradication Initiative*, GPEI) fue lanzada en 1988 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) junto a UNICEF, los CDC de los Estados Unidos, Rotary International, la Fundación Bill y Melinda Gates y GAVI³⁵. En ese momento, la poliomielitis causaba más de 350.000 casos anuales en 125 países. Desde entonces, la incidencia mundial ha disminuido más de un 99%, y 2 de los 3 serotipos de poliovirus salvajes (tipos 2 y 3) han sido oficialmente erradicados en 2015 y 2019, respectivamente³⁶.

Eliminaciones regionales progresivas han marcado hitos clave: en 1994, América fue certificada libre de poliomielitis, seguidas del Pacífico

Occidental en 2000, Europa en 2002, Asia Sudoriental en 2014 (con India como caso paradigmático) y África en 2020³⁶. A pesar de estos avances, la erradicación global aún enfrenta retos complejos. El poliovirus salvaje tipo 1 (WPV1) persiste exclusivamente en Afganistán y Pakistán, donde su eliminación se ve obstaculizada por conflictos armados, desconfianza institucional y dificultades logísticas³⁵. Paralelamente, se ha observado un aumento preocupante de brotes causados por poliovirus derivados de la vacuna oral (cVDPV), especialmente del tipo 2. Estas cepas emergen por mutaciones genéticas de virus atenuados en comunidades con baja cobertura vacunal, y pueden provocar parálisis en personas no inmunizadas⁷. Como respuesta, el GPEI ha promovido el uso de nuevas vacunas más seguras, como la nOPV2, diseñada genéticamente para reducir el riesgo de mutación y neurovirulencia. Desde 2021, esta vacuna ha sido administrada a más de 650 millones de niños en más de 30 países, con resultados prometedores en seguridad e inmunogenicidad^{7,30,37}. No obstante, persisten barreras estructurales: desplazamientos forzados, desinformación, rechazo comunitario, así como deficiencias en los sistemas sanitarios que limitan el acceso a la vacunación en zonas críticas^{35,36}. La pandemia de COVID-19 supuso un retroceso temporal en la cobertura y vigilancia, aún en proceso de recuperación⁷.

El riesgo no se limita a las regiones endémicas. En 2022, se detectó poliovirus en aguas residuales de Londres y Nueva York³⁸, y se confirmó un caso paralítico en una persona no vacunada, en esta última ciudad, por poliovirus tipo 2 derivado de la vacuna^{39,40}. En 2024, se detectó presencia de VDPV tipo 2 en aguas residuales en Gaza y en agosto del mismo año se confirmó un caso de poliomielitis paralítica por VDPV tipo 2 en un niño de 10 meses⁴¹, dificultando las campañas de vacunación por el contexto de violencia.

Ley 20/2022, de 19 de octubre, de Memoria Democrática.

«BOE» núm. 252, de 20 de octubre de 2022, páginas 142367 a 142421

PREÁMBULO. IV

En este deber de memoria se inscribe la disposición adicional undécima como reconocimiento institucional y moral de la sociedad democrática a la justa demanda de verdad que reivindican los afectados por la polio, efectos tardíos de la polio y post-polio, que sufrieron las consecuencias de decisiones, carentes de cualquier mecanismo de transparencia o control social y democrático, de un régimen dictatorial que tenía el deber legal de actuación y las competencias necesarias para hacer frente a la pandemia de la poliomielitis, lo que provocó el fallecimiento o maltrato de niños y niñas, familias destrozadas y arruinadas, madres con sentimientos de culpabilidad y personas sobrevivientes con graves secuelas físicas, agravadas con el tiempo, en una nueva enfermedad neurológica crónica, degenerativa y progresiva como la post-polio, y secuelas psicológicas para el resto de su vida.

Disposición adicional undécima.

Reconocimiento a las personas afectadas por el poliovirus durante la dictadura franquista

En reconocimiento del sufrimiento padecido por las personas que fueron afectadas por el poliovirus durante la pandemia que asoló a España a partir de los años cincuenta del siglo XX, el Gobierno promoverá investigaciones y estudios que esclarezcan la verdad de lo acaecido respecto de la expansión de la epidemia durante la dictadura franquista, así como las medidas de carácter sanitario y social en favor de las personas afectadas por la polio, efectos tardíos de la polio y post-polio, que posibiliten su calidad de vida, contando con la participación de las entidades representativas de los afectados sobrevivientes a la polio.



DIA MUNDIAL CONTRA LA POLIO

Figura 3. Ley 20/2022 de Memoria Democrática. Referencias al síndrome postpolio.

Tabla 3
Un caso paradigmático en la salud pública global

Transformación de enfermedad endémica a epidémica	Aunque la polio existía desde la Antigüedad, fue en el siglo XX cuando pasó de ser una enfermedad esporádica para causar grandes epidemias, sobre todo en Norteamérica y Europa, afectando a la infancia y generando un profundo impacto social y sanitario
Ausencia de tratamiento eficaz y miedo social	Durante décadas, la polio no tenía tratamiento ni prevención efectivos, lo que provocaba miedo y alarma social, dadas las graves secuelas motoras y la imprevisibilidad de su aparición, ya que no estaba necesariamente asociada a malas condiciones de vida como otras enfermedades infecciosas
Secuelas físicas y psicológicas	La enfermedad causaba parálisis permanente en un porcentaje significativo de afectados, dejando a miles de niños con discapacidades físicas y dependencia de dispositivos como el «pulmón de acero» para sobrevivir a la parálisis respiratoria
Impulso a la investigación científica y la salud pública	La lucha contra la polio fue un motor para el avance de la epidemiología, la virología y la organización de campañas de salud pública basadas en el conocimiento científico. Esto llevó a la modernización de la epidemiología y a la toma de decisiones fundamentadas en evidencia
Desarrollo y éxito de las vacunas	El descubrimiento y aplicación masiva de las vacunas de Salk (inyectable, 1955) y Sabin (oral, 1958) marcaron un antes y un después, permitiendo el control y casi erradicación de la enfermedad a nivel mundial. Las campañas de vacunación masiva redujeron drásticamente la incidencia y demostraron el poder de la inmunización para cambiar el curso de una enfermedad
Modelo para otras estrategias de erradicación	La experiencia con la polio sirvió como referencia para el diseño y aceptación de otras campañas de vacunación y estrategias de erradicación de enfermedades, influyendo en la educación sanitaria y la percepción pública de las vacunas
Donantes internacionales	Han desempeñado un papel esencial en la eliminación de la polio, proporcionando financiamiento, liderazgo y movilización social a gran escala (<i>March of Dimes, Rotary International</i> , etc.)
Desarrollo y consolidación de especialidades médicas	El impacto masivo de la enfermedad y la necesidad de atención integral a los pacientes afectados hizo avanzar varias especialidades: rehabilitación y medicina física, ortopedia y cirugía ortopédica, cuidados respiratorios y ventilación mecánica, epidemiología y salud pública, virología y microbiología

Estos eventos refuerzan la importancia de mantener vigilancia ambiental activa y coberturas elevadas, incluso en zonas con eliminación certificada.

A medio plazo, la estrategia conocida como «endgame» propone eliminar progresivamente el uso de vacunas vivas atenuadas (OPV) y transitar hacia una inmunización exclusiva con vacuna inactivada (VIP). Este cambio plantea desafíos regulatorios, logísticos y de bioseguridad, especialmente en la contención de laboratorios y centros productores^{7,42}.

Por último, la erradicación del virus no debe suponer el olvido de sus consecuencias. Millones de supervivientes en todo el mundo viven con secuelas físicas, funcionales y sociales. La etapa poserradicación deberá contemplar estrategias sostenidas de vigilancia, preparación ante reintroducciones accidentales y medidas estructurales de apoyo a los afectados^{34,36} (tabla 3).

Financiación

Los autores declaran que no han recibido ayudas específicas de parte del sector público, sector privado o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Jose Tuells es miembro del Comité Editorial de la Revista Vacunas. Jose Antonio Hurtado Sanchez, no tiene conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Smallman-Raynor M, Cliff A, eds. *A world geography. Emergence to eradication*. Oxford: Oxford University Press; 2006.

2. Tuells J, Aparicio Azcárraga P. Avatares de la polio en España: 60 aniversario de las primeras campañas de vacunación. *Rev Esp Salud Publ*. 2023(97):e1–e4. e202309079.

3. Paul JR. *A history of poliomyelitis*. New Haven-London: Yale U.P; 1971.

4. Polio Hall of Fame. [consultado 8 Jul 2025]. Disponible en: https://en.wikipedia.org/wiki/Polio_Hall_of_Fame.

5. Trevelyan B, Smallman-Raynor M, Cliff AD. The spatial structure of epidemic emergence: geographical aspects of poliomyelitis in north-eastern USA, July–October 1916. *J R Stat Soc Ser A Stat Soc*. 2005;168(4): 701–722. doi:10.1111/j.1467-985X.2005.00372.x.

6. Blume S. Lock in, the state and vaccine development: lessons from the history of the polio vaccines. *Res Policy*. 2005;34:159–173.

7. Reina J, Viana-Ramírez J. Las nuevas vacunas genéticamente atenuadas frente al virus de la poliomieltitis. *Vacunas*. 2025;26(1):100381. doi:10.1016/j.vacun.2024.10.003.

8. Badham J. Paralysis in childhood: four remarkable cases of suddenly induced paralysis in the extremities occurring in children without any apparent cerebral or cerebrospinal lesion. *Lond Med Gazette*. 1836;17: 1834–1835.

9. Bells C. The nervous system of the human body: as explained in a series of papers read before the Royal Society of London. With an appendix of cases and consultations on nervous diseases. Edinburgh: Adam and Charles Black; 1836 [consultado 8 Jul 2025]. Disponible en: <https://archive.org/details/b33095152/page/n5/mode/2up>.

10. MacNalty AS. Epidemic poliomyelitis: epidemiology, causes, and prevention. *Br Med J*. 1936;2(3940):57–62. doi:10.1136/bmj.2.3940.57.

11. Heine J. Beobachtungen über Lähmungszustände der untern extremitäten und deren behandlung. Stuttgart: H. Köhler; 1840 [consultado 2 Jul 2025]. Disponible en: <https://wellcomecollection.org/works/ptv952h8>.

12. Medin O. En epidemi af infantil paralyysi. *Hygiea, Estocolmo*. 1890;52: 657–668.

13. Wickman I. Beiträge zur kenntnis der Heine-medinschen krankheit (poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Berlin: Karger Verl; 1907 [consultado 18 Jun 2025]. Disponible en: <https://wellcomecollection.org/works/b78z8dfu>.

14. Landsteiner K, Popper E. Uebertragung der poliomyelitis acuta auf affen. *Z Immunitätsforsch*. 1909;2:377–390.

15. Burnet FM, Macnamara J. Immunological differences between strains of poliomyelitis virus. *Br J Exp Pathol*. 1931;12:57–61.

16. Helfand WH, Lazarus J, Theerman P. "...so that others may walk": the march of dimes. *Am J Public Health*. 2001;91(8):1190. doi:10.2105/ajph.91.8.1190.

17. Bodian D, Morgan IM, Howe HA. Differentiation of types of poliomyelitis viruses: III. The grouping of 14 strains into three immunological types. *Am J Hyg*. 1949;49:234–245.

18. Drutz JE, Ligon BL. Polio: its history and its eradication. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2000;11(4):280–286. doi:10.1053/spid.2000.18580.

19. Enders JF, Weller TH, Robbins FC. Cultivation of the lansing strain of poliomyelitis virus in cultures of various human embryonic tissues. *Science*. 1949;109:85–87.

20. Melnick JL. Poliomyelitis virus in urban sewage in epidemic and non-epidemic times. *Am J Hyg*. 1947;45:240–253.

21. Paul JR, Riordan JT, Melnick JL. Antibodies to three different antigenic types of poliomyelitis virus in sera from North Alaskan eskimos. *Am J Hyg*. 1951;54:275–285.

22. Salk JE. Studies in human subjects on active immunization against poliomyelitis. I. A preliminary report of experiments in progress. *JAMA*. 1953;151(13):1081–1098.

23. Tuells J, Aristegui J. Vacuna Salk de polio: el ensayo de campo de Thomas Francis Jr. y el incidente Cutter. *Vacunas*. 2006;7(3):136–139.

24. Offit PA. The Cutter incident: how America's first polio vaccine led to the growing vaccine crisis. New Haven and London: Yale University Press; 2005.
25. Sabin AB. Oral poliovirus vaccine: history of its development and use and current challenge to eliminate poliomyelitis from the world. *J Infect Dis.* 1985;151:420–436.
26. Pérez Gallardo F. Estudios sobre la epidemiología y la profilaxis de la poliomiélitis en España. Informe final de la Ayuda de Investigación: Grupo de Ciencias Médicas. Año 1958 Madrid: Fundación Juan March; 1961.
27. Pérez Gallardo F, Nájera Morondo E, Ruiz Falcó F. Epidemiología de la poliomiélitis en España. Estudio de la morbilidad durante los años 1931–1935 y 1940 1962. *Rev Sanid Hig Publ.* 1963;37:454–471.
28. J. Tuells. La batalla de Madrid por las vacunas antipoliomiélitis (1963). *Gac Sanit.* 2019;33(5):480–484.
29. Rodríguez-Sánchez JA, Seco-Calvo J. Las campañas de vacunación contra la poliomiélitis en España en 1963. *Asclepio.* 2009;61(1):81–116.
30. Trilla A, Moraga-Llop F. Vacunación de la poliomiélitis: política, problemas y personas. Una historia inacabada. *Rev Esp Salud Públ.* 2025; 99:e202506035.
31. Esteban J. Poliomiélitis paralítica. Nuevos problemas: el síndrome postpolio. *Rev Esp Salud Públ.* 2013;87(5):517–522.
32. Koopman FS, Beelen A, Gilhus NE, De Visser M, Nollet F. Treatment for postpolio syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015(5): CD007818.
33. P. Boira. Los «Niños de la polio»: por qué el gobierno quiere reconocerlos en la ley de Memoria Democrática. *Newtral.* 2021 [Consultado 5 Jul 2025]. Disponible en: <https://www.newtral.es/polio-ley-de-memoria-democratica/20210912/>.
34. Ley 20/2022. de 19 de octubre, de Memoria Democrática. BOE núm. 252, de 20 de octubre. *de.* 2022;142367–142421.
35. Cavestany RL, Eisenhower M, Diop OM, et al. The last mile in polio eradication: program challenges and perseverance. *Pathogens.* 2024;13 (4):323.
36. Thompson KM, Badizadegan K, Kalkowska DA. Evolution of global polio eradication strategies, targets, vaccines, and supplemental immunization activities (SIAs). *Expert Rev Vacc.* 2024;23(2):99–117.
37. De Coster I, Leroux-Roels I, Bandyopadhyay AS, et al. Safety and immunogenicity of two novel type 2 oral poliovirus vaccine candidates. *Lancet.* 2021;397:39–50.
38. Franco-Paredes C, Rodríguez-Morales AJ, Henao-Martínez AF, Carrasco P, Tuells J. The growing threat of wild poliovirus 1 and vaccine-derived cases in the COVID-19 era. *Lancet Infect Dis.* 2022;22(10):1412–1414. doi:10.1016/S1473-3099(22)00548-5.
39. Link-Gelles R, Lutterloh E, Schnabel Ruppert P, et al. Public health response to a case of paralytic poliomyelitis in an unvaccinated person and detection of poliovirus in wastewater—New York, June–August 2022. *MMWR.* 2022;71(33):1065–1068.
40. Ryerson AB, Lang D, Alazawi MA, et al. Wastewater testing and detection of poliovirus type 2 genetically linked to virus isolated from a paralytic polio case – New York, March 9–October 11, 2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2022;71(44):1418–1424. doi:10.15585/mmwr.mm7144e2.
41. Shaikh M, Faiyazuddin M, Ali S, et al. Silent spread of poliovirus type 2 variant (cVDPV) in Gaza. *Egypt J Intern Med.* 2025;37:73.
42. Pallansch MA. Ending use of oral poliovirus vaccine: a difficult move in the polio endgame. *N Engl J Med.* 2018;379:801–803.