



FACULTAD DE FARMACIA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

TRABAJO FIN DE GRADO
VACUNAS DE LA POLIOMIELITIS
PASADO, PRESENTE Y FUTURO

Autor: Sandra Gatillon Pérez

Fecha: Julio 2019

Tutor: Dña. Rosalía Díez Orejas

1. RESUMEN

La poliomielitis es una grave enfermedad infecciosa y contagiosa que ataca principalmente a la población infantil. El poliovirus es el agente etiológico que la provoca, su fácil transmisión por vía fecal-oral conlleva una elevada incidencia a nivel mundial, dejando como resultado a miles de niños con parálisis y secuelas. Frente a esta enfermedad para la cual no existe tratamiento, es necesario centrar todos los esfuerzos en la prevención, variando en función de la zona geográfica y situación epidemiológica. Se ha visto que las medidas higiénicas de contención no son suficientes para limitar la transmisión del virus, por lo que la única opción real que pondrá solución a la enfermedad es la vacunación. El desarrollo y conocimiento sobre vacunas han permitido que a partir de mediados del siglo XX ya se dispusiera de dos tipos de vacunas de composición diferente. Ambas son capaces de generar memoria inmunitaria de protección tras su administración, aunque la naturaleza de los anticuerpos no será la misma en los dos casos. Gracias al inicio de la vacunación frente a la poliomielitis, los calendarios vacunales, las campañas sistemáticas y días de inmunización, se ha conseguido disminuir la morbi-mortalidad drásticamente. Esta reducción en el número de casos hace que la polio a día de hoy se encuentre en vías de erradicación, hecho que es posible gracias tanto a las características del virus como de la vacuna. En esta última fase para alcanzar el fin de la polio habrá que enfocarse más que nunca en las ventajas y limitaciones que nos ofrecen las vacunas así como los problemas asociados a ellas para poder actualizar y continuar con protocolos de vacunación que garanticen la protección de la población.

Palabras clave: Poliomielitis, Parálisis, Erradicación, Vacuna

2. INTRODUCCIÓN

La poliomielitis es una enfermedad vírica infecto-contagiosa que afecta preferentemente a los niños menores de 5 años, cursando generalmente de forma asintomática pero cuya forma más grave se caracteriza por una parálisis flácida que puede llegar a ocasionar graves secuelas o la muerte (1).

2.1. Agente etiológico: poliovirus

Los poliovirus son virus de ARN monocatenario positivo (ssRNA+), desnudos, con nucleocápside de simetría icosaédrica y de pequeño tamaño (28nm). Pertenecen a la familia Picornaviridae y al género Enterovirus, existiendo 3 serotipos del poliovirus salvaje: los serotipos 1 (VP1-Brunhilde o Mahoney), 2 (VP2-Lansing) y 3 (VP3-Leon), cada uno de los cuales tiene en la cápside una proteína ligeramente distinta. El serotipo 1 es el más frecuente frente al serotipo 2 ya erradicado y al 3 al borde de la erradicación. El virus presenta 60 copias de cada una de las cuatro proteínas que conforman la cápside icosaédrica, como se puede ver en la figura 1 que muestra la estructura del virión, y su genoma contiene alrededor de unos 7500 nucleótidos (1,2,3).

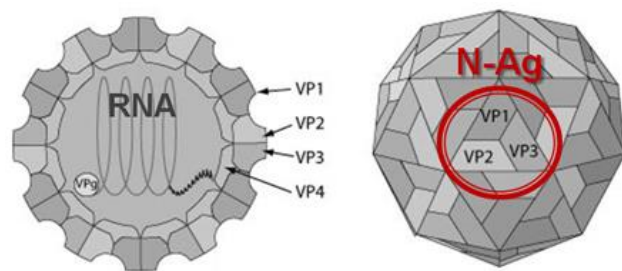


Figura 1. Estructura del virión del poliovirus (Brock).

2.2. Enfermedad y clínica de la poliomiелitis

La poliomiелitis es una enfermedad que cursa de **forma asintomática** en el 90% de los casos, pero al igual que se presenta como una infección inaparente también puede desarrollar otro tipo de cuadros clínicos más graves (4).

La **poliomiелitis abortiva** aparece en el 4-8% de las personas infectadas, presentado un cuadro con síntomas menores como fiebre, cefalea, vómitos, fatiga, estreñimiento, dolor de garganta, sensación de malestar general...

Este conjunto de síntomas inespecíficos son similares a otras enfermedades víricas como la gripe, dificultando su diagnóstico y permitiendo la propagación del virus entre la población (6,7).

Por otra parte, el 4% de los casos que cursan con síntomas menores pueden presentar a su vez dolor o rigidez de espalda, cuello, piernas, brazos además de una cefalea intensa y debilidad muscular, cuadro denominado **no parálitico**. El pronóstico de esta forma de poliomiелitis asociada a una meningitis aséptica es favorable, consiguiéndose una recuperación completa alrededor de los 10 días (8).

En una minoría 1 de cada 200 infectados, se desarrollará la forma espinal parálitica de la enfermedad (4,6). La poliomiелitis parálitica suele ir precedida por un periodo de fiebre y dolor de cabeza, evolucionando a un cuadro más grave en menos de 7 días.

La **parálisis flácida aguda**, se distribuye normalmente de forma asimétrica en los miembros inferiores. Este cuadro se caracteriza por la aparición de síntomas como la pérdida o disminución de los reflejos tendinosos, la debilidad muscular, los dolores musculares severos así como la pérdida de rigidez, consistencia y movimiento de las extremidades, sin pérdida sensorial (5,8,9).

El riesgo de desarrollar la parálisis tras la infección, aumenta con la edad, el serotipo del virus y el embarazo, influyendo gravemente en la gestación con un mayor número de abortos, nacimientos prematuros y muerte fetal (6).

Si el periodo de parálisis supera los 60 días probablemente provoque un estado permanente e irreversible de debilidad muscular o parálisis residual, dejando secuelas en dos tercios de los pacientes (1). La escoliosis, dismetrías, atrofas musculares y deformidad en extremidades inferiores y superiores constituyen la mayor parte de las secuelas de la postpolio, una recuperación incompleta debida a un agotamiento de las neuronas que inervan los músculos afectados puede ser la causa (9). Dadas las necesidades específicas de este colectivo, surge en el año 2000 la asociación de afectados de polio, intentando dar visibilidad y mejorar las condiciones de vida de los damnificados.

La **afectación bulbar**, aparece entre el 6 y el 25% de los casos de poliomiелitis parálitica, siendo la forma más grave y peligrosa de la enfermedad al reducir la capacidad respiratoria (4,9). Esto se debe a una pérdida de funcionalidad de la musculatura lisa de la caja torácica y diafragma, que puede provocar una angustiada asfixia en cuestión de minutos, además de verse dificultadas las acciones de hablar y tragar (4). En la mayoría de los casos es necesaria la respiración asistida, utilizada desde los años 1940 y 1950 durante las grandes epidemias de polio. Fue en esta época cuando se empezaron a emplear los denominados "pulmones de acero", grandes estructuras cilíndricas metálicas cuyo

funcionamiento se basa en la alternancia de presiones positivas y negativas logrando que el tórax pueda realizar el movimiento respiratorio normal de inspiración y espiración (4). Según la OMS las tasas de letalidad entre los casos de parálisis son del 5-10% en niños y del 15-30% en adultos y adolescentes y más probablemente si hay una afectación bulbar (8).

El 40% de las personas que sobreviven a la poliomielitis parálitica pueden desarrollar el **síndrome post-polio**, se inicia de 15 a 40 años después del episodio inicial de la enfermedad y se caracteriza por una debilidad articular o muscular progresiva, además de una fatiga y cansancio intensos (4).

Debido a que no existe cura de la poliomielitis, el tratamiento se basa en medidas de soporte y control de los síntomas, con el objetivo de acelerar la recuperación y de prevenir las complicaciones. Teniendo en cuenta que una vez producidos los cuadros de parálisis son irreversibles, las secuelas de la poliomielitis permanecerán de por vida.

2.3. Patogenia y respuesta inmunitaria

El virus se transmite por vía fecal-oral y una vez ingerido se une al receptor del poliovirus: la molécula CD155 situada en la superficie de las **células epiteliales de la mucosa orofaríngea e intestinal**, donde se produce la primera replicación. Tras esta multiplicación, el virus se disemina a los **ganglios linfáticos cervicales y mesentéricos** y luego a la sangre produciéndose la primera viremia de baja intensidad (5). Todo el recorrido se muestra en la figura 2.

El periodo de incubación del virus es de 2 semanas (puede variar entre 3 y 35 días), detectándose en las secreciones faríngeas desde las 36 horas de la instauración de la infección hasta 1 a 2 semanas

después, y en las heces desde las 72 horas tras la exposición hasta 5 semanas (1).

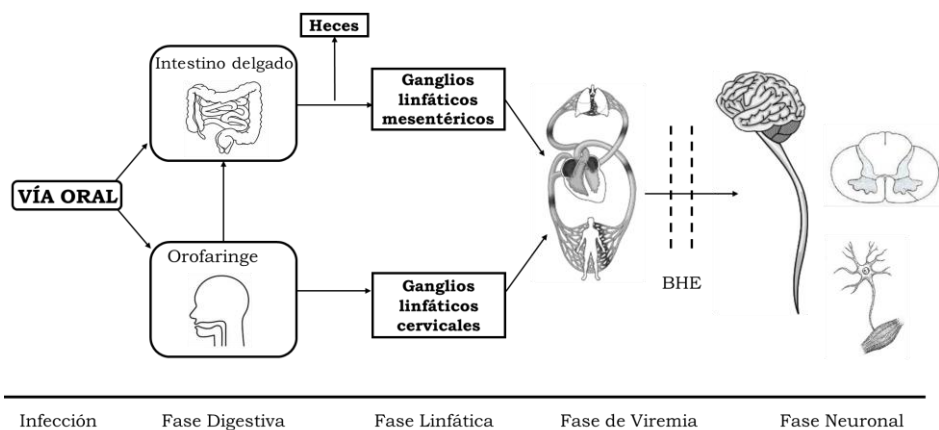


Figura 2. Patogénesis de la poliomielitis (elaboración propia).

En la mayoría de los individuos la **colonización intestinal y viremia transitoria** acaba con la desaparición del microorganismo a través de las heces. Esto se debe gracias a la respuesta inmunitaria desencadenada por la presencia del patógeno en el huésped, iniciada incluso antes de presentar el cuadro sintomático. Presenta dos grandes barreras, una respuesta incipiente a nivel de la mucosa mediada por **anticuerpos IgA**, y un segundo control sistémico centrado en la producción de **IgM/IgG**. Inicialmente la naturaleza de los anticuerpos logrará la contención del virus: IgA a nivel de mucosa, reduciendo tanto la **multiplicación como la excreción del virus e impidiendo su propagación**; e IgM, ejerciendo un

control sistémico que neutralice el virus e **impida su acceso al SNC**. Los anticuerpos neutralizantes se dirigirán principalmente a los polipéptidos VP2 y VP3 localizados en la superficie viral (9).

La respuesta inmune humoral consta de una segunda fase en la que se van desarrollando las IgG, permitiendo obtener una inmunidad específica de larga duración sin protección cruzada. Al igual que las IgM, las IgG permitirán un control sistémico e impedirán que el virus pueda alcanzar el SNC, de esta forma se podrá evitar la parálisis si la respuesta aparece previa invasión. En esta respuesta inmunitaria colaborarán las células NK y los linfocitos T citotóxicos así como el IFN y la presencia de macrófagos y linfocitos T activados que amplificarán la respuesta humoral y celular (10).

La evasión del patógeno a esta respuesta inmunitaria provoca que tras una segunda viremia de mayor intensidad, el virus pueda acceder a las células del SNC desde la circulación sanguínea sin que los anticuerpos producidos frente al virus puedan evitar el paso a las fibras nerviosas. De esta forma, el poliovirus asciende por los nervios periféricos hasta alcanzar la médula espinal y el cerebro mediante las fibras de las motoneuronas inferiores, produciendo el cuadro paralítico ya mencionado. Este acceso también podría producirse a través de los monocitos o macrófagos sumándose a la hipótesis del transporte axonal retrógrado del virus (5).

La multiplicación del virus en las motoneuronas del asta anterior las degenera, lo que conlleva alteraciones en las capacidades motoras. El cuerpo intenta compensar la alteración de estas neuronas emitiendo nuevos axones hacia los músculos que han perdido la inervación pero, en la mayoría de casos no se consigue una recuperación completa (9).

La **respuesta de memoria** generada por el poliovirus impedirá que aquella persona que padezca la polio, nunca la vuelva a padecer: de esta manera una vez presentado el antígeno del virus por las células dendríticas a los linfocitos T de los ganglios linfáticos, estos activarán a los linfocitos B que comenzarán la expansión clonal y diferenciación a células de memoria y células productoras de anticuerpos o células plasmáticas. Estas últimas podrán secretar las Ig desde el ganglio linfático o acabar migrando a médula ósea desde donde también se procederá a secretar los miles de anticuerpos específicos a circulación sanguínea (10). Esta respuesta de memoria también incluirá la transformación de los linfocitos T activados en linfocitos T de memoria, respondiendo a nuevas exposiciones del mismo microorganismo.

Por otra parte las células B de memoria circulantes son células persistentes, de larga duración que portan un receptor de alta afinidad para el antígeno en su membrana. Estas células de memoria se encargarán de desencadenar una **respuesta inmunitaria secundaria más rápida y eficaz** tras la exposición al mismo antígeno. Permanecerán en el organismo y ante una reexposición se desencadenará su diferenciación en células productoras de anticuerpos. En este caso la diferenciación será mucho más rápida (menor cantidad de antígeno para su reconocimiento y linfocitos T-CD4+ no necesarios) y los anticuerpos producidos serán de mayor afinidad, debido al proceso de maduración de afinidad de varios meses por el que han pasado, dando una respuesta más específica (10).

Por lo tanto gracias a esta respuesta de memoria se conseguirá la protección frente a la reinfección del mismo patógeno, controlándolo y evitando que se produzca la enfermedad.

2.4. Epidemiología

La **transmisión por vía fecal-oral** del virus de la poliomielitis se produce de forma mayoritaria, manteniéndose dicha transmisibilidad durante todo el tiempo de excreción del virus. Este tipo de transmisión es más común en los países en vías de desarrollo, donde no se dispone de un correcto saneamiento, ocasionando que las malas condiciones higiénico-sanitarias favorezcan la infección a través de las heces de los infectados (11). Esto se debe en gran parte a la resistencia al medio de los diferentes serotipos del poliovirus, permitiendo que puedan sobrevivir en aguas residuales hasta 4 meses. Las heces, alimentos y aguas contaminadas son por tanto las principales fuentes de diseminación.

La **transmisión por vía oral-oral** mediante las secreciones respiratorias, es más común en países desarrollados en los que existen unas mejores condiciones de saneamiento (11,12).

El principal grupo de riesgo son los niños menores de 5 años, aunque las medidas de inmunoprotección en los países desarrollados han causado un retraso de la edad de mayor susceptibilidad de infección por poliovirus. La predisposición o el incremento de riesgo de infección en personas inmunodeprimidas, embarazadas, desnutridos y amigdalectomizados es mucho mayor que los que disponen de un sistema inmunitario inalterado. Entre la población de riesgo de sufrir polio también se encuentran aquellas personas que como hemos dicho anteriormente habitan en regiones con malas condiciones higiénicas y sin educación sanitaria, así como refugiados que procedan de un país donde la polio aun no haya sido erradicada además de personas que estén en contacto con un enfermo o un portador sano (1, 4,11,13).

2.5. Importancia de la enfermedad: morbi-mortalidad

El desarrollo y distribución global de la poliomielitis a lo largo de la historia, comprende tres fases bien diferenciadas: la fase endémica, la fase epidémica y la fase postvacunal. La fase endémica se extiende hasta finales del siglo XIX con una distribución mundial, mientras que la fase epidémica europea comienza a finales del siglo XIX y continúa a principios del siglo XX, afectando también a Estados Unidos y Canadá (14). Como se puede ver en la figura 3 en la década de los 50 se alcanzó en EEUU un promedio de más de 50.000 casos, reflejando la gran epidemia sufrida.

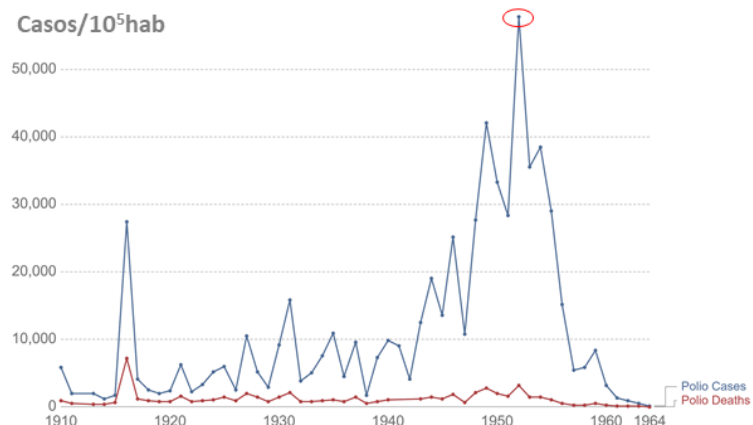


Figura 3. Incidencia Morbi-mortalidad de poliomielitis en EEUU entre 1910-1964 (CDC).

A pesar de que la poliomielitis es de declaración obligatoria en España desde el año 1916, la información epidemiológica es escasa en el primer tercio del siglo. Es a partir de 1931 que se tiene constancia de las series de morbilidad y mortalidad nacionales, gracias a las cuales se pueden conocer datos relevantes como tasas de incidencia y de mortalidad elevadas en el año 1958, alcanzando valores de 6,9 y 1,07, respectivamente por cada 100.000 habitantes (14, 15).

Otras cifras que contextualizan la situación que se estaba viviendo en España, es el número de casos antes de la campaña de vacunación reflejados en la figura 4.

En ella se puede observar las elevadas cifras alcanzadas, como en 1959 con más de 2.000 casos anuales de polio o en 1963 con 1.951 casos (16).

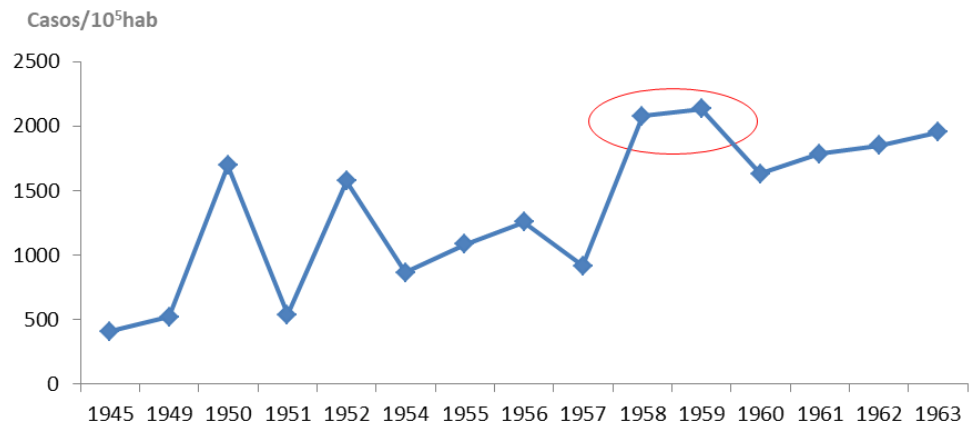


Figura 4. Incidencia anual de poliomielitis en España durante el periodo de 1945 y 1963 (elaboración propia).

Además de observar una alta incidencia y una tendencia creciente se puede apreciar el carácter cíclico de la enfermedad con una frecuencia de 3 a 4 años.

La realización de estudios virológicos y clínicos, además de los propios estudios de los brotes entre 1929 y 1960, permitieron determinar el carácter estacional de la poliomielitis, su incidencia elevada en los niños pequeños, la escasez de recursos para enfrentarse a la enfermedad y las altas tasas de secuelas (15).

Se calcula que en el periodo de 1945 a 1963 se dieron unos 20.000 casos en España (16). Son pocas las publicaciones que describen la epidemiología y la distribución de la enfermedad antes de que en el 1988 la OMS decidiera afrontar el plan de erradicación de la poliomielitis (14).

A pesar de esto, se conoce que tanto los países en vías de desarrollo como los países desarrollados pasaron por esta fase endémica de la enfermedad. Las cifras estimadas de esta época dejan un panorama desolador y de distribución mundial con más de 400.000 casos, personas afectadas por la polio y por sus graves secuelas.

2.6. Control de la enfermedad

Dado que la poliomielitis es una enfermedad contagiosa, su control podría lograrse con la interrupción de su transmisión, centrándose en las medidas de contención para la mejora de las condiciones higiénico-sanitarias. La difícil aplicación de estas medidas debido a la fácil propagación del virus por la vía de transmisión fecal-oral, hizo que se optase por la vacunación como medida preventiva más segura.

Por otra parte la poliomielitis no tiene un tratamiento específico, es sintomático, sólo existen medidas de soporte para facilitar la recuperación de aquellos casos que evolucionan a la forma parálitica de la enfermedad (17).

La ausencia de tratamiento específico hace que sea primordial la existencia de una inmunoprofilaxis centrada en el control sobre el hospedador, las vacunas. Su objetivo principal es prevenir la enfermedad en el individuo susceptible y deben de cumplir una serie de características que garanticen la seguridad, la inmunogenicidad, la eficacia, la efectividad, la eficiencia y la estabilidad.

Según la OMS *“Se entiende por vacuna cualquier preparación destinada a generar inmunidad contra una enfermedad estimulando la producción de anticuerpos. Puede tratarse de una suspensión de microorganismos muertos o atenuados, o de productos o derivados de microorganismos. El método más habitual para administrar las vacunas es la inyección, aunque algunas se administran con un vaporizador nasal u oral”* (8).

Existen varios tipos de vacunas:

1) Las vacunas de microorganismos vivos atenuados, obtenidas en pases sucesivos de los microorganismos por medios de cultivo, que disminuyen su virulencia perdiendo la capacidad de provocar una infección pero manteniendo su capacidad inmunógena. La respuesta inmunitaria humoral y celular generada será similar a la producida por la infección natural, siendo necesario una única dosis que logrará conferir una inmunidad de larga duración (18).

2) La vacunas de microorganismos inactivados o muertos, cuya inactivación se realiza mediante métodos físicos o químicos, producen una respuesta inmunitaria menos potente que la producida por las vacunas de microorganismos vivos atenuados, por ello precisan de varias dosis y se asociarán a adyuvantes para potenciar su inmunogenicidad (18).

3) Vacunas de antígenos purificados que contienen el agente infeccioso incompleto, siendo menos reactógenas y más sencillas de sintetizar y manipular. Incluyéndose en esta categoría las vacunas de toxoides así como las vacunas con fracciones víricas con proteínas de superficie o bacterianas con polisacáridos capsulares (18).

El uso de las vacunas permite generar una respuesta de memoria similar a una infección natural, pero sin tener que pasar por la patología. De esta forma se consigue la protección inmunitaria del individuo frente a una futura exposición al microorganismo. Dicha respuesta variará en función del tipo de vacuna (19).

Además de una **inmunidad individual**, si un alto porcentaje de la población se vacuna el efecto protector también beneficiará a personas no vacunadas, produciéndose lo que se conoce como **inmunidad de grupo**. Estas tasas altas de inmunización garantizan la protección de la comunidad en general y en particular de lactantes que aún no pueden ser vacunados, adultos de edad avanzada con riesgo de sufrir graves enfermedades o aquellas personas cuya medicación o situación reducen la eficacia de su sistema inmunitario. Por lo tanto para evitar la circulación e infección del virus es necesario mantener una alta cobertura vacunal (13,19).

Se entiende por cobertura vacunal al porcentaje de la población que ha de ser vacunada para alcanzar dicha inmunidad de grupo y va a depender tanto de la enfermedad, como del patógeno y la vacuna. Los niveles de cobertura vacunal requeridos por la polio se encuentran en torno al 80%, cifra con la cual se puede hablar de una correcta inmunidad de grupo y una disminución notable de la incidencia de la enfermedad. Por otra parte también se tendrá en cuenta el potencial de transmisión siendo la capacidad que tiene el patógeno de ser transmitido a la población.

Por lo tanto la única forma de controlar la poliomielitis es la prevención a través de las dos vacunas existentes para la poliomielitis empleadas en las campañas de vacunación intensivas, sistemáticas, los calendarios vacunales y los días internacionales de inmunización para poder garantizar la contención del virus (8).

3. OBJETIVOS:

El objetivo general de este trabajo es dejar constancia de la importancia y la necesidad de un control a través de la inmunoprofilaxis en una enfermedad infecciosa contagiosa como la poliomielitis que afecta mayormente a la población infantil. Concretamente los objetivos son:

- 1) Evaluación de las ventajas y limitaciones de las vacunas existentes frente a la poliomielitis.
- 2) Influencia de las vacunas en el control de la polio en función de la zona geográfica y evolución de la situación epidemiológica.
 - 2.1) Países desarrollados.
 - 2.2) Países en vías de desarrollo.
- 3) Situación actual de la poliomielitis: enfermedad en vías de erradicación.

4. MATERIAL Y MÉTODOS:

El trabajo se basa en una revisión bibliográfica de diversas bases de datos como World Health Organization (WHO), Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Asociación Española de Pediatría (AEP), Comité asesor de vacunas (CAV), Instituto de salud Carlos III y la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE). Además se han consultado diferentes libros de inmunología y diversos artículos on-line procedentes de Pubmed y Google académico.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

La vacunación es la medida de prevención que ha permitido la disminución de la incidencia de la enfermedad de la polio así como de sus secuelas, gracias a dos investigadores, Salk y Sabin, se han empleado dos vacunas de diferente composición indicadas en distintas situaciones epidemiológicas .

5.1 Evaluación de las ventajas y limitaciones de las vacunas existentes frente a la poliomielitis.

5.1.1 La vacuna parenteral de virus inactivados (VPI).

El investigador, médico y virólogo estadounidense Jonas Salk (1914-1955) desarrolló la primera vacuna contra la polio en el año 1952, siendo aprobada en EE.UU en 1955 y utilizada en España a partir del año 1958 (3,4,7). No sería hasta el año 1983 cuando se desarrollaron las vacunas de VPI de potencia aumentada, presentando mayor contenido antigénico que las fabricadas inicialmente y siendo las únicas utilizadas en la actualidad de las VPI (8,21).

La vacuna de virus inactivados es una suspensión elaborada a partir de cepas seleccionadas de los **3 serotipos de poliovirus salvaje (WTP) : PBS- mahoney o Brunhilde (tipo 1), MEF-1 (tipo 2) y Saukett (tipo 3)**, y cultivados en células de riñón de mono (células vero) o células diploides humanas (MRC-5) desprovistas de contaminantes víricos, siendo finalmente inactivados en formol (8). El resultado final como vacuna trivalente se obtiene mezclando los diferentes lotes monovalentes de cada serotipo, además de la incorporación de adyuvantes que estimulan la respuesta inmune haciéndola más efectiva. Su estabilidad se mantiene durante 4 años a 4°C y durante 1 mes a 20°C viéndose disminuida su potencia con la congelación (22,23).

Al ser inyectable y administrarse por vía parenteral, la respuesta inmune primaria se basa en la inducción de anticuerpos IgM seguida por los anticuerpos IgG, frente a los virus inactivados (7,8). Esta respuesta humoral basada en la capacidad de neutralización de los anticuerpos, dependerá tanto del número y el intervalo de dosis administradas, así como de la edad y de los anticuerpos preexistentes adquiridos por vía materna, que pueden llegar a inhibir la respuesta inmune (24). La respuesta inmune secundaria es mucho más intensa con predominio de las IgG, impidiendo el acceso y la invasión del sistema nervioso, evitando de esta forma la parálisis.

Por otra parte la VPI induce una respuesta inmunitaria intestinal insuficiente, por lo que no impide la colonización intestinal por el poliovirus salvaje ni su excreción por las heces, permitiendo que el virus siga transmitiéndose y circulando (22,23).

El alto coste y las condiciones de administración son otras de las razones que limitan su acceso a países con menos recursos tanto económicos como sanitarios. Esto se debe a la administración parenteral de la vacuna, ya que para poder alcanzar la competencia inmunitaria suficiente se requieren de varias dosis que implican un mayor coste.

En general la administración de la vacuna de virus inactivados se realiza simultáneamente con otras vacunas sin ningún tipo de interferencia notificada (8).

La asociación española de pediatría recomienda en el calendario de vacunación el esquema 2+1 con hexavalentes (difteria, tétanos, tosferina, poliomielitis y haemophilus influenzae tipo b) a los 2, 4 (primovacacion) y 11 meses, pauta utilizada en numerosos países europeos y de alta eficacia (24).

Tras la pauta 2+1 será necesario recibir el refuerzo a los 6 años de edad siendo esencial para mantener la inmunidad a largo plazo contra el poliovirus (1,8,22). En la figura 5 se puede ver el calendario actual de vacunación anteriormente descrito. Gracias a

VACUNA	Edad en meses						Edad en años					
	2	3	4	5	11	12	15	3-4	6	12	14	15-18
Poliomielitis ³	VPI		VPI		VPI				VPI			

Figura 5. Calendario de vacunaciones sistemáticas de la Asociación Española de Pediatría 2019 (AEP).

la administración de dos dosis como primovacunación se alcanzan seroconversiones superiores al 90% frente a los 3 serotipos (7).

La administración de VPI de forma exclusiva se dará en **países con el certificado de eliminación de la poliomielitis y que no quieran tener riesgo de que se produzca polio asociada a vacuna**. Otros casos de administración exclusiva de VPI estarán relacionados con pacientes inmunodeficientes y hemopatías.

Según la OMS también se pueden realizar terapias combinadas de VPI+VPO terapias secuenciales, ayudando a combatir la polio en países en vías de desarrollo y desarrollados respectivamente (8). La pauta secuencial se usa principalmente en países que tienen el certificado de erradicación de la polio, alta cobertura vacunal y con bajo riesgo de polio salvaje importado (7).

Por lo tanto es una vacuna segura, con una capacidad reactogénica muy baja, pero, que al no presentar una respuesta inmunitaria a nivel intestinal suficiente permite la liberación y circulación del poliovirus salvaje (WTP).

5.1.2 Vacuna oral de virus vivos atenuados (VPO).

La introducción de la vacuna oral de la polio se produce entre el año 1961 y 1963 gracias al virólogo polaco Albert Sabin (1906-1993), cuya investigación se inició a partir de 1953 (16).

La vacuna contiene poliovirus salvajes vivos atenuados mediante pases sucesivos en cultivos celulares, tanto de células epiteliales de riñón de mono como de células diploides humanas. Estos virus, cuya neurovirulencia está atenuada 10.000 veces respecto al poliovirus salvaje, presentan una capacidad inmunogénica y antigénica que les permite generar una respuesta inmunitaria más eficaz que la VPI (4).

En cuanto a la administración de la VPO consistirá en la introducción de unas gotas (≈0.1ml) directamente en la boca. En caso de conservarse a largo plazo la vacuna se mantendrá congelada ya que es sensible al calor, si se descongela se mantendrá a una temperatura entre +2°C y +8°C hasta 6 meses.

La respuesta del sistema inmunitario tras la administración por vía oral de la vacuna **genera una respuesta similar a la infección natural**, basada en la producción de anticuerpos: tanto **IgA**, a nivel intestinal neutralizando el virus, interfiriendo y limitando su multiplicación intestinal y circulación mediante la eliminación por heces, como **IgG** evitando que se produzca la enfermedad gracias al control sistémico impidiendo el acceso al SN (7,9).

A diferencia de la VPI la VPO es mucho más barata, fácil de administrar y como hemos dicho genera una respuesta a nivel de mucosa que limita su propagación protegiendo así a las personas no vacunadas (inmunidad de grupo). Todas estas ventajas hacen que haya sido la **más utilizada para países en vías de**

desarrollo, siendo recomendada por la OMS para el control de brotes epidémicos (6).

La naturaleza de la VPO permitirá la administración de un menor número de dosis que la VPI para alcanzar la protección inmunitaria suficiente. Existen tres tipos de vacunas en función de los serotipos del poliovirus que contenga. La primera es la forma trivalente (tVPO), constituida por las cepas de los 3 serotipos de poliovirus salvajes, siendo usada inicialmente y eliminada a nivel mundial en abril de 2016 (8). Como resultado de haber alcanzado en 1999 la inmunidad global contra el serotipo 2 de poliovirus, comienzan a aparecer las vacunas específicas para cada tipo. En este caso contienen un serotipo únicamente pero, a pesar de que estas formas monovalentes de la VPO son estudiadas desde los años 50, no estuvieron disponibles hasta 2005. **Las formas monovalentes son utilizadas en actividades suplementarias de vacunación en zonas donde solo circula el tipo 1 o 3 en respuesta a un brote.** Por último la vacuna bivalente (bVOP), que contiene los serotipos 1 y 3, reemplaza a la forma trivalente en las campañas de inmunización a nivel mundial a partir del año 2016 y se recomienda la administración de 3 dosis (4,8).

Aunque la VPO ofrece una protección eficaz contra la poliomielitis y es relativamente segura, es una vacuna de virus vivos atenuados y puede llegar a provocar parálisis por su posible reversión.

- En primer lugar el virus vacunal se va excretando y pasando de individuo a individuo, en esta serie de pasos se van acumulando mutaciones que permiten al virus provocar síndromes parecidos a la poliomielitis. Estos son **los poliovirus derivados de la vacuna o virus vacunal de la polio**, cepas que han circulado en una población no inmunizada o subinmunizada durante al menos un periodo de 12 meses. Pueden subdividirse en 3 categorías: virus derivados de la vacuna de circulación comunitaria (cVDPV), que se deben principalmente a bajas coberturas de vacunación; virus derivados de la vacuna relacionados con casos de inmunodeficiencia, bajos niveles de linfocitos B pudiendo llegar a persistir la excreción del virus durante 10 años; y virus derivados de la vacuna ambiguos (4,8,25). A nivel mundial, más del 90% de los poliovirus derivados de la vacuna corresponden al serotipo 2, cifras que podemos ver reflejadas en la figura 6. A su vez podemos observar como este hecho ha promovido el cambio de la VPO trivalente a la bivalente en 2016 para evitar la circulación del virus vacunal del serotipo 2.

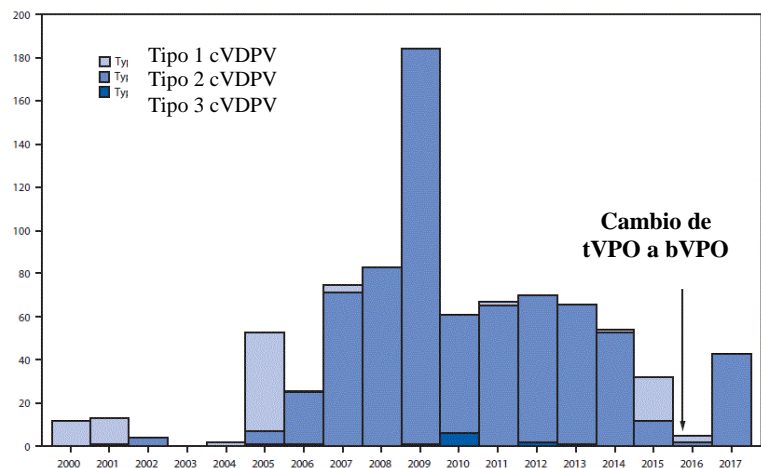


Figura 6. Casos detectados de virus vacunales circulantes (OMS).

La divergencia genética de los virus de la poliomielitis tipo 1 y tipo 3 debe ser mayor del 1%, mientras que , para el virus tipo 2, debe ser mayor de 0,6% (25).

- En segundo lugar el virus de la vacuna cambia espontáneamente dentro del individuo y revierte, adquiriendo la capacidad de causar la enfermedad como el poliovirus, son **los casos de poliomieltitis asociados a la vacuna** (23). Estos casos pueden deberse a una seroconversión más baja de lo normal habiendo recibido la primera dosis de la VPO (8). La frecuencia es de un caso por cada 2500000 dosis de vacuna administrada, siendo del 26-31% de los casos de poliomieltitis asociada a vacuna causados por el serotipo 2 (8, 23).

5.1.3 Comparativa VPI vs VPO

La administración y pauta vacunal de la VPI o de la VPO vendrán determinadas por la naturaleza de la vacuna, que marcará las ventajas y limitaciones que podemos ver en la tabla I. Las principales diferencias que se pueden observar son a nivel de la respuesta inmunitaria, es decir, la presencia o no de IgA; y a nivel económico en función de las dosis primarias y dosis de recuerdo necesarias para la generación de una respuesta inmunitaria competente.

Vacunas	Ventajas	Limitaciones
VPI	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inmunidad humoral - IgG ▪ Induce inmunidad faríngea que detiene la transmisión del virus por vía oral ▪ Protección duradera 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuficiente inmunidad intestinal ▪ Mayor coste ▪ Requiere de profesionales para su inyección
VPO	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inmunidad humoral - IgG ▪ Inmunidad en la mucosa faríngea e intestinal - IgA ▪ Fácil administración mediante gotas ▪ Protección duradera ▪ Bajo coste ▪ Proporciona inmunidad de grupo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Puede producir Poliomieltitis parálitica asociada a la vacuna (3 o 4 casos por millón de nacimientos) (5). ▪ Puede producir poliovirus circulantes de origen vacunal ▪ No se puede usar en inmunocomprometidos

Tabla I. Comparativa de la vacunas de virus inactivados frente a la vacuna de virus atenuados (elaboración propia).

Ambas ventajas y limitaciones condicionarán a su vez su uso en función de la situación epidemiológica de la zona donde se quiera administrar. Por esta razón hay que tener en cuenta las ventajas y limitaciones de cada vacuna: en el caso de la VPI no se frena la circulación del virus salvaje y en el de la VPO existe el potencial riesgo de que los poliovirus derivados de la vacuna puedan revertir y dar lugar a casos de poliomieltitis.

5.2. Influencia de las vacunas en el control de la polio en función de la zona geográfica y evolución de la situación epidemiológica.

5.2.1. Países desarrollados.

Desde finales del siglo XIX la poliomielitis comenzó a presentarse como una enfermedad epidémica, apareciendo en brotes epidémicos que afectaban sobre todo a niños. La disponibilidad de vacunas efectivas para prevenir la enfermedad desde mediados del siglo XX, tuvo un importante impacto en la disminución de la incidencia de la enfermedad viéndose favorecido además por la implementación de programas de vacunación infantiles a nivel europeo (13).

En EEUU la introducción de las vacunas supuso el rápido descenso de la incidencia de la poliomielitis alcanzando valores inferiores a 100 casos en 1960 y menores a 10 en el año 1970 (5). Finalmente desde el año 1979 no se producen casos de poliomielitis en los Estados Unidos y se dispone desde el año 2000 únicamente de la vacuna de virus inactivados, recomendándose 4 dosis: a los 2 y 4 meses y otras dos dosis posteriormente.

En España a pesar de disponer de vacunas VPI desde el año 1959, la falta de conocimiento y de financiación hizo que tuviera escasa repercusión epidemiológica (14). La vacunación masiva de la población infantil se inició mediante campañas como la primera Campaña Nacional de vacunación en 1963, en la que se administró la vacuna oral de virus atenuados con los tres serotipos de poliovirus (26).

El objetivo principal de esta primera campaña fue la vacunación de todos los niños entre 2 meses y 7 años. La primera dosis se administró entre noviembre y diciembre y la segunda dosis en abril de 1964, vacunando a un total de 4.200.000 niños. Este proceso marcó un precedente aconsejando la realización de campañas sistemáticas dos veces al año (26).

A pesar de la introducción de las vacunas no se alcanzaron niveles de cobertura vacunal significativos (mayores del 50%) hasta la década de los años 80, tal como se puede observar en la figura 7, siendo necesario alcanzar tasas de cobertura vacunal en los niños superiores al 70% para una verdadera contención del poliovirus y una eficaz inmunidad de grupo (14,16). De esta forma en los años posteriores a la vacunación se produjeron unos 230 casos de media anual, hasta 1976, año en el que se notifican 41 casos y a partir del cual desciende la incidencia progresivamente, reflejado también en la figura 7.

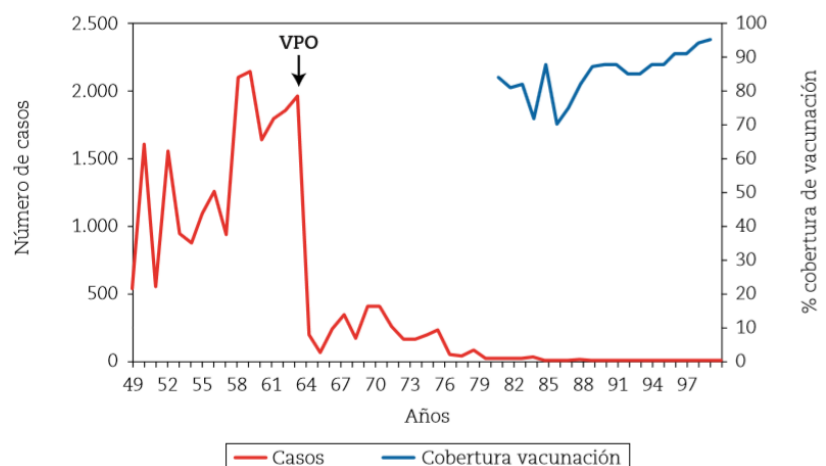


Figura 7. Número de casos y cobertura vacunal en España (CNI).

Un año antes de iniciar esta tendencia, 1975, se instauró el primer calendario de vacunación en España, con tres dosis de VPO a los 3,5 y 7 meses además de una dosis de recuerdo a los 15 meses, a los 6 y a los 14 años (13).

Desde la era prevacunal a la época actual en España se han evitado más de 1000 casos anuales de parálisis, dándose el último caso de poliomielitis por virus salvaje autóctono en el año 1988, y en 1989 se registrándose dos casos, uno importado de Mauritania y otro asociado a la vacunación.

Gracias a los esfuerzos realizados, en España se ha conseguido eliminar la poliomielitis, hecho que sucedió en 1990 siendo considerada libre de polio. La vacunación masiva con la que se alcanzó una inmunidad de grupo competente fue la responsable de la enorme disminución de la poliomielitis (26).

5.2.2. Países en vías de desarrollo

Los países en vías de desarrollo pasaron por la misma etapa epidémica que los países industrializados, lamentablemente la información de la que se dispone es mucho menor. La dificultad de acceso sumada a las bajas condiciones higiénico-sanitarias, dificultó la puesta en práctica de las políticas de vacunación y la vigilancia de la enfermedad, permitiendo una intensa transmisión del virus entre grandes cantidades de población con baja inmunización.

La VPO además de ser barata y de sencilla administración, la respuesta intestinal generada detendrá la multiplicación del poliovirus salvaje y su excreción, pero no evitará la circulación del virus vacunal durante varias semanas después de la vacunación. De esta forma se podrá alcanzar a otras personas no vacunadas en zonas de saneamiento insuficiente, inmunizándolas de manera indirecta. Gracias a esta forma indirecta de transmisión de la vacuna, se mejora la inmunidad de grupo, aún más necesaria en este tipo de países cuya propagación del virus es tan alta.

En 1974, la Organización Mundial de la Salud implanta el Programa Ampliado de inmunización, con el objetivo de hacer llegar la vacunación a los países en desarrollo; dicho programa incluía la vacunación de tuberculosis (BCG), difteria, tétanos, tos ferina, poliomielitis y sarampión (26).

En la figura 8 pese a ver una disminución del número de casos prácticamente en todo el mundo, se puede ver que la evolución fue diferente en función de la zona geográfica, siendo mucho más lento el proceso en países como Nigeria, Malí, el Congo o la India.

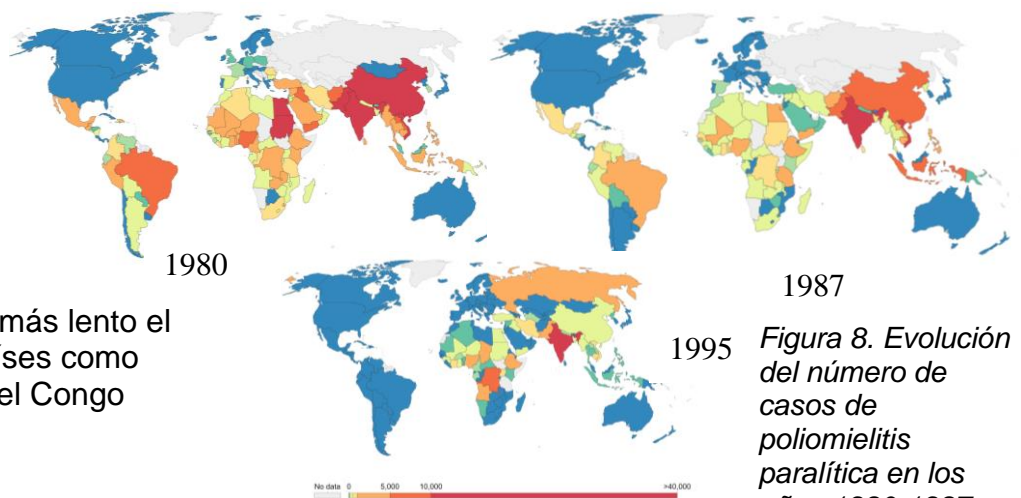


Figura 8. Evolución del número de casos de poliomielitis parálítica en los años 1980-1987-1995 (CDC).

Según Our World in data el número de casos estimado de poliomielitis parálitica en África en el año 1980 fueron 35.882 disminuyendo a 19.450 en 1987 hasta alcanzar una cifra de 15.122 en 1995, reduciendo más de un 50% la incidencia de la poliomielitis (12).

Observando la figura 9 también se puede ver esa evolución en la cobertura vacunal, en este caso la India con intensos programas de inmunización consiguió alcanzar tasas de vacunación muy elevadas. Por otro lado están países como Somalia, Nigeria o la República centro africana cuyas coberturas vacunales no alcanzan los porcentajes necesarios para detener la transmisión del virus, siendo inferiores al 60% en 2015.

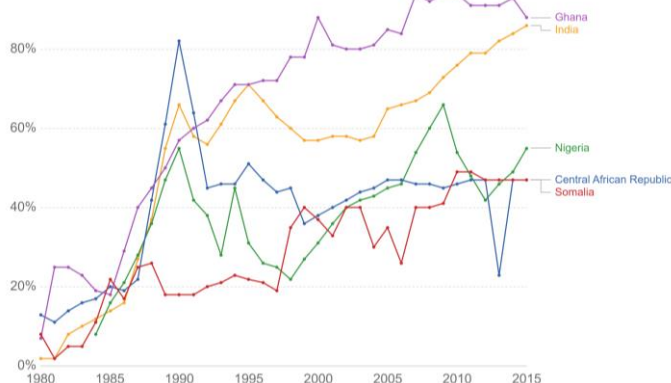


Figura 9. Cobertura vacunal en niños de 1 año de edad en algunos países en vías de desarrollo (CDC).

Desde el año 1988 año en el que se estima más de

350.000 casos de poliomielitis parálitica y más de 125 países endémicos, los casos de poliomielitis han descendido un 99%, quedando 3 países endémicos. El éxito obtenido en la erradicación de la viruela en 1980, motivó la fundación en 1988 de la Iniciativa Mundial para la Erradicación de la poliomielitis por la Asamblea Mundial de la Salud, cuyo objetivo marcaba el final de la polio en el año 2000. Dicha iniciativa fue encabezada por la Organización mundial de la Salud (OMS), los Centros para el Control y la Prevención de enfermedades de EE.UU (CDC) y el Fondo de las Naciones Unidas para la infancia (UNICEF), contando con el apoyo de la Fundación Bill & Melinda Gates (8,13).

Como resultado de los esfuerzos mundiales por erradicar la enfermedad y las campañas de inmunización masiva se han evitado más de 16 millones de casos de parálisis (27).

5.3. Situación actual de la poliomielitis: enfermedad en vías de erradicación.

La potencial erradicación de la poliomielitis es posible gracias a una serie de **características que presenta el poliovirus**: no hay reservorio animal siendo el hombre el único reservorio, no hay variación antigénica, la difícil supervivencia del virus en el ambiente fuera del cuerpo humano y la ausencia de portadores a largo plazo. Además, otro factor importante es la **existencia de vacunas eficaces, seguras y económicas que logran una inmunidad de larga duración**. Basándose en estos factores que hacen posible la futura erradicación de la polio, los planes de acción tanto nacionales como mundiales se apoyaron en una serie de estrategias para lograr el objetivo: elevada cobertura con vacunación antipoliomielítica sistemática favoreciendo la inmunidad de grupo, campañas y días nacionales de inmunización suplementarios, vigilancia de poliovirus salvajes mediante la notificación y análisis en el laboratorio de todos los casos de parálisis flácida aguda en los menores de 15 años, y campañas masivas de barrido de casa en casa una vez que la transmisión del poliovirus salvaje esté restringida a focos específicos (4,13).

Desde la puesta en marcha de la estrategia en 1988 el progreso del plan de erradicación ha conseguido la certificación de zonas libres de poliomielitis a la Región de las Américas en el año 1994, la Región del Pacífico Oeste en el año 2000 con el último caso en Camboya en 1997, la Región Europea en el año 2002 con el último caso en Turquía en 1998 y la Región del sudeste asiático en el año 2014 con el último caso en la India en 2011 (13). **Como resultado actualmente el 80% de la población mundial vive en regiones en las que se ha certificado la eliminación de la poliomielitis.**

Hay que tener en cuenta que para poder certificar una región libre de poliomielitis se tienen que cumplir tres condiciones: no puede haber ni un solo caso de poliomielitis por poliovirus salvajes durante un mínimo de 3 años, las medidas de vigilancia en los países deben cumplir las normas internacionales y los países deben de ser capaces de demostrar su capacidad para detectar, notificar y responder a los casos importados de poliomielitis.

En cuanto a la circulación de las tres cepas de poliovirus salvaje (tipo1, tipo2 y tipo 3), el poliovirus tipo 2 se erradicó en 1999 y no se han vuelto a dar casos debidos al poliovirus salvaje de tipo 3 desde noviembre del 2012 en Nigeria. De tal forma que el unico serotipo de poliovirus salvaje circulando actualmente es el tipo 1 (27).

A pesar de los intensos esfuerzos a nivel mundial, no se ha conseguido cumplir ninguna de las fechas propuestas para su erradicación a lo largo de los años en los diferentes planes estratégicos creados. Por está razón desde 1988 se ha ido retrasando la fecha prevista del fin de la poliomielitis: 2000, 2010, 2019...

El último Plan estratégico 2013-2018 tampoco ha hecho posible la erradicación de la poliomielitis, existiendo países endemicos como Afganistán, Pakistán y Nigeria (cuyo último caso provocado por poliovirus salvaje tipo 1 ocurrió en septiembre de 2016) (27).

Es cierto que aunque el mundo no esté exento de polio el éxito en cuano a incidencia de la polio es visible, como se refleja en la tabla II comparativa con el recuento de casos

Periodo de tiempo	Virus	Afganistán	Pakistán	Nigeria	Otros	Total
2018	Poliovirus tipo 1	21	12	0	0	33
	Virus vacunal tipo 2	0	0	34	70	104
2017	Poliovirus tipo 1	14	8	10	0	22
	Virus vacunal tipo 2	0	0	0	96	96

de poliovirus tipo 1 y polio asociado a la vacuna en los dos últimos años. En 2018 aumentaron el número de casos por el poliovirus de tipo 1 respecto al año 2017 con 22 casos, alcanzando una cifra de 33 casos, puede parecer una cifra pequeña pero el

riesgo de reemergencia de la infección en pocos años es una realidad que podría suponer una amenaza a nivel global (28).

Tabla II. Numero de casos de Poliovirusss tipo 1, y virus vacunal tipo 2 (AEP).

La tendencia en el año 2019 no es mucho más esperanzadora pudiendo superar los casos de 2018, tal y como se puede comprobar comparando el primer trimestre de ambos, alcanzando 9 casos de poliovirus salvaje de tipo 1 en 2019, en la tabla III.

Sumados a estos tres países endémicos, actualmente hay 7 países que pese a haber interrumpido la transmisión local, experimentan brotes ocasionales por la reintroducción del virus salvaje desde áreas endémicas, además de sufrir casos derivados de la vacuna: Indonesia y

Papúa Nueva Guinea en Asia, y Kenia, Mozambique, Níger, Rep. Dem. del Congo y Somalia en África. Por otra parte las bajas coberturas vacunales y sistemas de vigilancia epidemiológica debilitados hacen que en países como Camerún, Chad, Etiopía, Guinea, Guinea Ecuatorial, Irak, Liberia, Madagascar, Myanmar, Rep. Centroafricana, Rep. Dem. de Laos, Sierra Leona, Siria, Sudán del Sur y Ucrania tengan un elevado riesgo de sufrir casos (28).

Periodo de tiempo	Virus	Afganistán	Pakistán	Nigeria	Otros	Total
Enero-Marzo 2019	Poliovirus tipo 1	3	6	0	0	9
	Virus vacunal tipo 2	0	0	4	0	4
Enero-Marzo de 2018	Poliovirus tipo 1	7	1	0	0	8
	Virus vacunal tipo 2	0	0	0	3	3

Tabla III. Comparación Enero-Marzo 2018 y 2019: nº de casos de poliovirus tipo 1 y virus vacunales tipo 2 (AEP).

Llegado el final del Plan Estratégico para la Erradicación de la poliomielitis y la fase final (2013-2018) acaba de iniciarse una nueva estrategia para la Fase Final de la erradicación de la Poliomielitis 2019-2023 con el objetivo de analizar las actividades que deben continuar, las mejoras que se deben implementar y las innovaciones que se tendrían que introducir para enfrentarse con éxito a los riesgos de la erradicación(29). No trata de reemplazar el plan anterior pero si de estudiar las posibles amenazas que pueden impedir alcanzar el objetivo. Entre estos riesgos detectados a lo largo de los años del plan anterior se encuentran: la inseguridad y el conflicto, en cuanto a regiones aún endémicas cuyo acceso se ve dificultado para realizar las intervenciones sanitarias necesarias; los sistemas sanitarios débiles o frágiles, en zonas de pobreza, de baja cobertura vacunal y bajo interés por la inmunoprotección; y los riesgos relacionados con las operaciones, la gestión y los recursos, en cuanto a garantizar una postura de emergencia adecuada y de calidad. Todo estos esfuerzos sin perder el principio fundamental de la erradicación, **que la vacunación llegue a todos los niños** (28, 29). Los elementos fundamentales de la estrategia se basan en tres objetivos mostrados en la tabla iv:

Tabla IV. Objetivos de la estrategia para la Fase final de la erradicación de la poliomielitis 2019-2023 (GPIE).

Objetivo 1: ERRADICACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Interrupción de la transmisión de todos los poliovirus salvajes(WPV) Acabar con todos los brotes de poliovirus circulantes derivados de la vacuna
Objetivo 2: INTEGRACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Contribuir al refuerzo de la inmunización y de los sistemas sanitarios para conseguir la erradicación de la poliomielitis y mantenerla Asegurar una vigilancia sensible del poliovirus integrándolas en los sistemas de vigilancia de otras enfermedades prevenibles mediante vacunación Prepararse y responder en caso de futuros brotes y
Objetivo 3: CERTIFICACIÓN Y CONTENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Certificación de erradicación poliovirus salvaje. Contención de todos los poliovirus

Asociado a estos objetivos que continúan con los propuestos en el plan anterior surge como medida innovadora la creación de la Plataforma regional Afganistán-Pakistán para apoyar a los equipos de los países endémicos, garantizando una mejor coordinación del bloque epidemiológico.

Por último este plan contempla además la estrategia posterior a la certificación de la erradicación de la poliomielitis, centrada principalmente en la protección de la población. Protección que se ha visto amenazada por el riesgo creciente de poliovirus vacunal circulante y polio asociada a la vacuna. Esta situación preocupa desde inicios del siglo XXI acumulando más de 480 casos de poliomielitis paraítica asociada a la vacuna oral en los primeros años del siglo (26).

El verdadero problema no es la utilización de la VPO, ya que gracias a sus características ha permitido a lo largo de todos estos años disminuir la incidencia y la mortalidad de la enfermedad, el problema real es la baja cobertura vacunal que sigue presente en algunas zonas, la que facilita la infección por parte del virus vacunal circulante. La mayor parte de estos casos se asocian al serotipo 2, es por eso que a partir de 1999, fecha en la que se erradicó el polivirus salvaje de tipo 2, ya se contemplaba el cambio de estrategia vacunal. En el año 2016 siguiendo el plan de erradicación de 2013-2018 se utiliza por última vez el componente de tipo 2 de la VPO, cambiando la pauta vacunal de una vacuna trivalente que incluía los 3 serotipos a una vacuna bivalente de los serotipos 1 y 3 llegando a más de 150 países. Situación que no ha evitado que siga circulando el serotipo 2 vacunal en los actuales países endémicos produciendo de media 100 casos anuales como se puede ver en la tabla II, anteriormente descrita (27,29).

Es por esta razón que al igual que se produjo la sustitución de la VPO por la VPO bivalente, una vez sea erradicada la poliomielitis deberá procederse al cese del uso de la vacuna antipoliomielítica oral bivalente, usando las vacunas monovalentes en situaciones epidemiológicas concretas.

El paso final para garantizar la protección de la población es la retirada total de la VPO sustituyéndola por la VPI para evitar la reaparición de cualquier tipo de poliovirus. Iniciativa que comenzó en España en 2004 y que está presente en la mayor parte de la región Europea, siendo uno de los objetivos de esta nueva estrategia para la era post-polio. Era en la que se deberán mantener las coberturas vacunales que garanticen la contención del virus para concluir definitivamente la erradicación de la poliomielitis.

La sustitución de la VPI por la VPO en los protocolos de vacunación supondrá unos costes para los cuales se necesitarán grandes inversiones de dinero. La realidad es que un mundo libre de polio producirá enormes ahorros y reducirá los costes de atención médica. De hecho ya se han ahorrado más de 27.000 millones de dolares, correspondiendo el 85% de los ahorros a los países con bajos ingresos. En cambio si se permite la propagación de la polio nuevamente, costaría más de 350000 millones de dolares en gastos de tratamiento y pérdidas económicas. Por tanto, la inmunización es una inversión en la salud pública en la que se deben centrar todos los recursos posibles para alcanzar por fin la meta, la erradicación de la poliomielitis (8,12,27,29).

Como dijo Jonas Salk «La recompensa del trabajo bien hecho es la oportunidad de hacer más», y esa oportunidad ha llegado con el cambio de la VPO por la VPI. Es el momento de poner todos los recursos necesarios para poder llegar al ansiado objetivo final de la erradicación de la poliomielitis. Personalmente teniendo en cuenta el coste que supondrá, sale a la luz una vez más esta realidad social que todo el mundo conoce. Se sabe la solución pero ¿se destinarán los recursos necesarios para conseguir un mundo libre de polio? Llega la hora de saber si estarán disponibles para este fin.

7. CONCLUSIONES:

- El método de prevención más efectivo y seguro de las enfermedades infecciosas es la vacunación, cuyo estudio y desarrollo continúa.
- El correcto uso de las vacunas y las diferentes campañas, calendarios y días de inmunización han logrado que una enfermedad como la poliomielitis disminuya en un 99% su incidencia.
- Afganistán y Nigeria son los únicos países endémicos de polio actualmente.
- El plan de erradicación y fase final de la poliomielitis debe todos sus resultados a la utilización de las dos vacunas disponibles VPO y VPI, cuyo uso complementario en función de la situación epidemiológica acerca cada día un poco más a un mundo exento de polio.
- Para garantizar un futuro sin poliovirus tanto salvaje como vacunal se hace necesario un cambio en la política de vacunación con la sustitución de la VPO por la VPI.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Poliomielitis | Comité Asesor de Vacunas de la AEP [Internet]. Vacunasaep.org. 2018. Disponible en: <https://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-33>
2. Madigan MT, Martinko JM, Buckley DH, Stahl DA. Brock. Biología de los microorganismos. 14ªed. Madrid: Pearson; 2015.
3. García-Sánchez JE, García-Sánchez E, García-Merino E, Fresnadillo-Martínez MJ. La polio, el largo camino hacia el final de la partida, Enferm Infecc Microbiol Clin 2005.
4. WHO | World Health Organization. Global Polio Eradication Initiative, POLIO + PREVENTION [Internet] Who.int.2017. Disponible en : <http://polioeradication.org/polio-today/polio-prevention/>
5. Fernández-Cruz Pérez E. Rodríguez-Sainz C. Inmunología de la poliomielitis: vacunas, problemas para la prevención/erradicación e intervenciones de futuro. Rev Esp Salud Pública. 2013; 87(5):443-454
6. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica [Internet]. Protocolo de Vigilancia de Poliomielitis; 2016. Disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheaderna me1=Content-disposition&blobheaderna me2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DPOLIOMIELITIS.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352862630733&ssbinary=true>
7. Asociación Española de Pediatría [Internet] 06.Poliomielitis; 2003. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/poliomielielitis.pdf>

8. WHO | Polio vaccines: World health organization position paper March, 2016. Wkly Epidemiol Rec [Internet]. Who.int.2016.12(91):145-68. Disponible en: <https://www.who.int/wer/2016/wer9112.pdf>
9. Corredor M, Mas lago PJ. Microbiología y Parasitología Médicas. En: Prats Pastor G. Picornaviridae. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. P. 189-198.
10. Brandan N, Aquino Esperanza J, Codutti A. Respuesta Inmunitaria [Internet]. 1st ed. Cátedra de Bioquímica, Facultad de Medicina - UNNE; 2007. Disponible en: <https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/inmunitaria.pdf>
11. Poliomyelitis [Internet]. World Health Organization. 2016. Disponible en : <https://www.who.int/biologicals/areas/vaccines/poliomyelitis/en/>
12. CDC | Global Health - Polio - What Is Polio? [Internet]. Cdc.gov. 2016. Disponible en : <http://www.cdc.gov/polio/about/index.htm>
13. Plan de Erradicación de la Poliomieltis [Internet]. Iscii.es. 2016. Disponible en: <http://www.iscii.es/ISCI/ES/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-enfermedades/fd-enfermedades-prevenibles-vacunacion/plan-erradicacion-poliomieltis.shtml>
14. Sánchez AL. La erradicación de la poliomieltis en la región europea de la organización mundial de la salud. Rev Esp Salud Publica. 2013;87(5):507-16
15. Martínez Navarro JF, Los estudios epidemiológicos sobre la poliomieltis en España antes de la vacunación. Rev Esp Salud Pública. 2013;87(5): 429-441
16. Uriarte X. El Comportamiento de la Poliomieltis en España durante el Período 1945-1995. Nat Mediat Rev médica para el Estud y difusión las Med Altern [Internet].1999;(55):8-15. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4989279.pdf%5cnhttp://dialnet.unirioja.es/servlet/extart?codigo=4989279>
17. Rugeles López MT, Montoya Guarín CJ, Inmunología. Una ciencia activa 2ªed. Universidad de Antioquía; 2009
18. 1. Generalidades de las vacunas | Comité Asesor de Vacunas [Internet]. Vacunasaep.org. Disponible en: <https://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-1>
19. 46. Inmunología y vacunas | Comité Asesor de Vacunas [Internet]. Vacunasaep.org. 2019. Disponible en: <https://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-46>
20. OMS | Cobertura vacunal [Internet]. Who.int. 2017. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/immunization-coverage/>
21. Ruiz Contreras J, Hernández Merino A. Vacunas antipoliomielíticas: VPI frente a VPO. An Pediatr. 2003; 58(5):12-16.
22. Dutta A. Epidemiology of poliomyelitis - Options and update. Vaccine. 2008; 26(45):5767-5773.
23. OMS | Introducción de la vacuna antipoliomielítica inactivada en los países que emplean la vacuna antipoliomielítica oral [Internet] Who.int.2006. Disponible en: http://origin.who.int/immunization/Inactivated_poliovirus_SP.pdf
24. Calendario de Vacunaciones AEP 2019 | Comité Asesor de Vacunas de la AEP [Internet]. Vacunasaep.org.2019. Disponible en: <https://vacunasaep.org/profesionales/calendario-de-vacunaciones-aep-2019>
25. Gentine A, Abate H. Un nuevo desafío para el mundo: la erradicación de la poliomieltis. Archs Argent de Pediatr. 2016; 114(6):557-562.
26. Estudio seroepidemiológico de las enfermedades vacunables en España| Instituto de Salud Carlos III (ISCI) [Internet]. Iscii.es 2000. Disponible en: <http://www.iscii.es/ISCI/ES/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-enfermedades/SEROEPIDEMIOLOGICO.pdf>
27. OMS | Poliomieltis: Datos y cifras [internet] Who.int.2019. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/poliomieltis>
28. Progresos hacia la erradicación de la polio| Comité Asesor de Vacunas [Internet]. Vacunasaep.org. 2019. Disponible en: <https://vacunasaep.org/profesionales/noticias/polio-situacion-abr2019>
29. Estrategia para la Fase Final de la Erradicación de la Poliomieltis 2019-2023 [Internet]. Polioeradication.org.2019. Disponible en: <http://polioeradication.org/wp-content/uploads/2019/03/Spanish-Polio-Endgame-Strategy-Executive-Summary.pdf>