

# TORTUGAS HASTA EL FONDO

## Ciencia y mitos de las vacunas

*Tortugas hasta el fondo: Ciencia y mitos de las vacunas* es tu ventanilla única para entender la ciencia que hay detrás del debate sobre las vacunas. Este es el libro que todo padre debería leer antes de poner un pie en la consulta del pediatra. También es el libro que todo pediatra y médico de familia debería leer antes de recomendar vacunas a sus pacientes.

La primera parte examina de forma sistemática y rigurosa la base científica de las afirmaciones institucionales de que las vacunas son seguras, y de que su seguridad ha quedado demostrada en innumerables ensayos y estudios de calidad. La segunda parte deconstruye tres de los mitos centrales de la concepción actual de las vacunas: El papel que desempeñaron las vacunas en la desaparición de enfermedades infecciosas mortales, el concepto de inmunidad de rebaño y su aplicación a las vacunas del calendario infantil de los CDC, y la historia de la enfermedad de la polio. Además, el libro explica muchos términos básicos relacionados con las vacunas e incluso ofrece un curso intensivo de epidemiología.

El libro se basa en cientos de artículos científicos que han sido revisados por expertos y en capítulos de libros, así como en publicaciones de autoridades de salud como los CDC, la FDA y la OMS. Las 1.240 referencias citadas en el libro se desglosan en un documento electrónico independiente que puede descargarse gratuitamente y consultarse en un ordenador o smartphone.

"Este es un libro maravilloso, de hecho, una obra maestra, y uno que realmente hacía falta que se escribiera. Está redactado con claridad y es muy completo, es una fuente inestimable de conocimientos para todas las personas verdaderamente interesadas, tanto padres como médicos. El título puede parecer desconcertante al principio, pero una vez que lees el libro te darás cuenta de que es una genialidad. Felicito a los autores por un trabajo extremadamente bien hecho."—Russell L. Blaylock M.D., neurocirujano, autor de *The Liver Cure*

"En este libro se cuenta una poderosa verdad, rigurosamente investigada, meticulosamente documentada y escrita con una integridad impecable."  
—Beth Lambert, autora de *A Compromised Generation* y *Brain Under Attack*

"Este es el libro que hemos estado esperando."  
—Lisa Joyce Goes, *La revolución de las mamás pensantes*

Descargue el documento (PDF)  
con las referencias del libro desde:  
<https://tinyurl.com/TurtlesBookEspRef>



TORTUGAS HASTA EL FONDO  
Ciencia y mitos de las vacunas

# TORTUGAS HASTA EL FONDO

## Ciencia y mitos de las vacunas



PRÓLOGO POR MARY HOLLAND, J.D.  
EDITORAS: ZOHEY O'TOOLE Y MARY HOLLAND

Descargue el documento (PDF) con las referencias del libro desde: <https://tinyurl.com/TurtlesBookEspRef>

O escanee este código QR:



---

Elogios anticipados para  
*Tortugas hasta el fondo:*  
*Ciencia y mitos de las vacunas*

"Hemos encontrado que el libro está bien escrito, es serio e importante, tiene buena base científica... Lo recomendamos sinceramente como 'lectura obligada' sobre ciencia y medicina para todos los públicos. Este libro debería ser central en un debate científico, racional, lógico, escéptico y crítico sobre la vacunación rutinaria... Hay que felicitar a los autores por su vasto esfuerzo científico en profundidad, así como por su valentía para pensar fuera de la 'caja del establishment'."

—**Nati Ronel, catedrático de criminología, y Eti Elisha, criminóloga senior, en *Harefuah Medical Journal*, sep. 2019**

"Este es un libro maravilloso, de hecho, una obra maestra, y uno que realmente hacía falta que se escribiera. Está redactado con claridad y es muy completo, es una fuente inestimable de conocimientos para todas las personas verdaderamente interesadas, tanto padres como médicos. El título puede parecer desconcertante al principio, pero una vez que leas el libro te darás cuenta de que es una genialidad. Felicito a los autores por un trabajo extremadamente bien hecho."

—**Russell L. Blaylock M.D., neurocirujano, autor de *The Liver Cure***



"En la complejidad del mundo moderno, donde la manipulación mediática es omnipresente, puede resultar difícil discernir los hechos de la ficción, la verdad de la propaganda. Para entender de verdad un tema, ya no podemos fiarnos sólo de lo que otros nos dicen, primero debemos verificarlo a través de nuestra propia investigación y exploración. Esta es su oportunidad de investigar y explorar un tema de enorme importancia para la sociedad. En este libro se cuenta una poderosa verdad, rigurosamente investigada, meticulosamente documentada y escrita con una integridad impecable. La historia juzgará *Tortugas hasta el fondo: Ciencia y mitos de las vacunas* como una importante forma de anclarnos en la verdad en una época en la que se puede confiar muy poco en lo que leemos y vemos."

—**Beth Lambert, autora de *A Compromised Generation y Brain Under Attack***

"Le recomiendo encarecidamente que lea el libro más importante jamás escrito sobre las vacunas. El libro presenta cientos de hechos, respaldados por sólidas referencias científicas, que le dejarán sin palabras. Los autores presentan un análisis sin precedentes del mundo de las vacunas. El libro rompe uno a uno los mitos con los que hemos creído. Y lo hace con elegancia y lógica. Se lee casi como un thriller de ficción: cuando lo leí, no podía dejarlo. Presenta todo lo que la clase médica sabe y no quiere que se sepa. Todo un mundo está a punto de serle revelado. No es exagerado decir que este libro está a punto de iniciar una revolución."

—**Dr. Gil Yosef-Shachar M.D.**

"*Tortugas hasta el fondo: Ciencia y mitos de las vacunas* es una guía bien documentada y persuasiva sobre la vacunación. El libro podría, y debería, cambiar las reglas del juego. Felicito a los autores por un trabajo bien hecho."

—**Neil Z. Miller, investigador médico, autor de *Miller's Review of Critical Vaccine Studies***

"Este libro, impecablemente investigado y documentado, formula una visión cohesionada y clara de la ciencia de las vacunas que se encuentra dispersa en numerosos trabajos científicos y documentos gubernamentales. Te abrirá los ojos y te hará cambiar de opinión. Puede que te cueste creer lo que lees, pero al tener la documentación ahí mismo, delante de tus ojos, las conclusiones son ineludibles."

—**Patricia Lemer M.Ed., Consejera Profesional Licenciada, autora de *Outsmarting Autism: Build Healthy Foundations for Communication, Socialization, Chair Emeritus, Respuestas epidémicas***

"*Tortugas hasta el fondo: Ciencia y mitos de las vacunas* es un libro extraordinario, como su nombre implica. Se trata de una lectura obligada para cualquiera que desee una introducción en profundidad al tema de las vacunas para tomar decisiones con conocimiento de causa para sí mismo y su familia.

Los autores merecen muchos elogios por su exhaustivo y minucioso trabajo, basado principalmente en fuentes de la literatura científica y en los sitios web de las autoridades sanitarias. El libro presenta sus argumentos en un lenguaje claro y fácil de entender, de modo que no se requiere una formación médica para leerlo y beneficiarse de él. Sin embargo, también sugiero encarecidamente a los profesionales médicos de todos los campos que se adentren en él. Personalmente, aprendí mucho leyendo el libro y lo recomiendo encarecidamente."

—**Dr. Haim Rosenthal M.D.**

"Aunque los medios de comunicación están saturados de mensajes que afirman que las vacunas son 'seguras y eficaces', cada vez más padres se muestran escépticos ante esta narrativa. Este libro es un análisis exhaustivo y excepcionalmente bien documentado de la 'investigación científica' que subyace a la seguridad de las vacunas, y expone el hecho de que la mayoría de las pruebas que la respaldan se basan en investigaciones de mala calidad, sesgadas por intereses creados. Se puede defender que este es el libro más completo y persuasivo que hay en el mercado sobre este importante tema."

—**Stephanie Seneff Ph.D, investigadora principal del MIT y autora de *Toxic Legacy***

*"Tortugas hasta el fondo: Ciencia y mitos de las vacunas es un libro importante, porque viene a llenar un vacío que desde hace tiempo pedía ser llenado. Explica la investigación científica que hay detrás de las vacunas, destilando una enorme cantidad de literatura científica, haciendo accesible a cualquier lector comprometido una sólida comprensión de la ciencia. Hasta ahora, los libros sobre vacunas o eran demasiado técnicos para el lector medio, o demasiado simplificados, o no estaban al día de los problemas actuales a los que se enfrenta la empresa de las vacunas.*

*Todos los padres deberían tener este libro en su biblioteca."*

**—Meryl Nass M.D.**

*"Si tiene la costumbre de citar a los CDC como autoridad en materia de seguridad y eficacia de las vacunas, este libro le quitará esa costumbre. Nuestra sociedad está inmersa en una batalla existencial entre los que están dispuestos a reconocer las pruebas sobre la seguridad de las vacunas y los que hacen afirmaciones basadas en datos falsificados y fraudulentos. En poco más de 500 páginas, el exquisitamente documentado *Tortugas* presenta hecho tras hecho basado en la realidad, demoliendo afirmación falsa tras afirmación falsa hechas por los defensores de las vacunas hasta que la verdad se hace ineludible."*

**—James Lyons Weiler Ph.D., IPAK-EDU.org**

*"Este es el libro que hemos estado esperando."*

**—Lisa Joyce Goes, La revolución de las mamás pensantes**

# TORTUGAS HASTA EL FONDO

## Ciencia y mitos de las vacunas

Editoras

Zoey O'Toole

Mary Holland

Children's  
Health Defense 

Descargue el documento (PDF) con las referencias del libro desde: <https://tinyurl.com/TurtlesBookEspRef>

O escanee este código QR:



Copyright © 2023 por los autores

Reservados todos los derechos. Queda prohibida la reproducción total o parcial de este libro sin el consentimiento expreso por escrito de los autores, salvo en el caso de breves extractos en reseñas o artículos críticos.

El libro puede adquirirse al por mayor.

Póngase en contacto con el editor: [turtles.all.book@gmail.com](mailto:turtles.all.book@gmail.com)

ISBN: 978-965-598-418-7

Para Asura

El libro también está disponible en los siguientes idiomas:

**Inglesa**

*Turtles All the Way Down: Vaccine Science and Myth*

**Italiana**

*Tartarughe fino in fondo: scienza e miti della vaccinazione*

**Alemana**

*Schildkröten bis ganz nach unten: Wissenschaft und Mythos des Impfens*

**Francesa**

*Des Toryues Jusqu'en Bas - Vaccins: Science et Mythe*

**Hebrea**

צבים כל הדרך למטה – חיסונים: מדע ומיתוסים

# ÍNDICE

Prólogo	15
Introducción	23
¿A quién va dirigido este libro?	27
Cómo leer este libro	27
Y por último: Una advertencia y una recomendación	29
 Parte I: Seguridad de las vacunas	 31
Capítulo 1    Tortugas hasta el fondo: ensayos clínicos de vacunas	35
El proceso de aprobación de las vacunas	37
El ensayo controlado aleatorizado (ECA)	40
El grupo de control en un ensayo clínico	43
Grupo de control externo	48
Ensayos clínicos en niños	49
Un problema y una solución	51
Placebo falso	53
¿Cómo se probaron las vacunas del calendario?	56
¿Meras coincidencias o diseño deliberadamente defectuoso?	66
Los ensayos clínicos de las vacunas contra el rotavirus	67
Ensayos poco éticos	70
Ensayos clínicos de vacunas infantiles: Resumen	73
Contraargumentos	76
Resumen	82
Pregunta a su médico	84

Capítulo 2    La ciencia de los efectos adversos de las vacunas: Un eslabón perdido y una caja de herramientas vacía	85
La historia de Isaac	85
La historia de David	87
Ciencia ficticia	88
Sesenta años de no investigación	88
El informe del IOM de 2011	90
El eslabón causal perdido	96
La caja de herramientas vacía	98
Contraargumentos	100
Resumen	103
Pregunta a su médico	105
 Capítulo 3    Diseñado para ser deficiente: Sistemas de notificación de reacciones adversas a las vacunas	 107
VAERS	109
Sesgo de infranotificación	110
Análisis sin sentido	113
Slade 2009: Un estudio de VAERS sobre la seguridad de la vacuna contra el VPH	115
Diseñado para ser deficiente	118
Deja de llamarnos, Lazarus	122
Contraargumentos	124
Resumen	127
Pregunta a su médico	129
 Capítulo 4    Primer curso de epidemiología	 131
Tabaquismo y cáncer de pulmón	133
Correlación y vínculo causal	136
Determinación de vínculos causales en medicina	138
Características de estudios epidemiológicos	141
Tipos de estudios observacionales	143
Fuentes de error: Sesgos y factores de confusión	144
Capacidades y retos	146

Individuo, grupo, y población	147
Resumen	148
<b>Capítulo 5</b> Ciencia intencionadamente sesgada: Epidemiología y seguridad de las vacu- nas	<b>151</b>
De regreso a los años 90	152
Epidemiología al rescate	155
Estudios observacionales retrospectivos oportunistas	157
El mito de la ciencia pura	159
La ciencia de las vacunas al servicio del sistema	163
Falsificación institucionalizada de la investigación	165
Cinco estudios "manipulados" sobre vacunas	167
Madsen 2002: La vacuna triple vírica y el autismo	167
DeStefano 2013: Los antígenos de las vacunas y el autismo	172
Grimaldi 2014: Gardasil y las lesiones autoinmunes	179
McKeever 2004: Las vacunas y las enfermedades alérgicas	186
Fombonne 2006: La vacuna triple vírica y el autismo	189
Revistas médicas y revisión por expertos	196
Contraargumentos	200
Resumen	203
Pregunte a su médico	204
<b>Capítulo 6</b> Los estudios que nunca se harán	<b>205</b>
Estudios de vacunados frente a no vacunados (VU)	207
Estudio de salud general: Vacunados frente a no vacunados	210
El establishment evita realizar estudios de VU	212
El informe del IOM de 2013	218
Admisión formal	220
¿Es realmente imposible realizar estudios de VU?	223
¿Qué investigar entonces? A los padres...	232
Seguir eternamente estudiando qué estudiar	234
Nunca se harán: La verdadera razón	236
Contraargumentos	238
Resumen	241
Pregunte a su médico	244

<b>Capítulo 7</b> Pautas de vacunación no fundamentadas	<b>245</b>
Múltiples vacunas en una sola visita	247
Combinaciones de vacunas no sometidas a ensayos	249
Espaciar las vacunas	251
El estudio Shneyer de 2009	253
10.000 vacunas en un día	255
Vacunar a un bebé que tiene una enfermedad leve	258
Contraargumentos	261
Resumen	264
Pregunte a su médico	265

## Parte II: Mitos fundacionales 267

<b>Capítulo 8</b> La desaparición de la enfermedad	<b>271</b>
El descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas	273
El descenso de la morbilidad por enfermedades infecciosas	283
Razones reales del descenso de las enfermedades infeccio- sas	288
Un secreto a voces: la verdadera contribución de las vacu- nas	296
El aumento de las enfermedades crónicas en los niños	298
Enfermedades crónicas frente a enfermedades infecciosas	301
Estado de emergencia	304
Contraargumentos	306
Resumen	309

<b>Capítulo 9</b> Inmunidad de rebaño	<b>313</b>
¿Qué es la inmunidad de rebaño?	313
Inmunidad natural	315
Inmunidad de rebaño y erradicación de enfermedad	316
Inmunidad de rebaño y normativa de vacunación	318
La base moral de la vacunación obligatoria	319
Modelo teórico y aplicación práctica	322
Inmunidad de rebaño y vacunaciones de rutina	323



Vacuna contra el tetanos	324	El Dr. Biskind se lanza a la batalla	442
Vacuna contra la polio	325	Resumen provisional: La polio a principios de los años 50	448
Vacuna contra la tos ferina	327	La vacuna Salk contra la polio	452
Vacuna contra la difteria	333	La vacuna contra la polio: Un descenso previo de la morbilidad	453
Vacuna contra la gripe	340	La vacuna contra la polio: Eficacia dudosa	456
Vacuna contra la hepatitis A	342	Ecovirus, Coxsackievirus y No-Virus	462
Vacuna contra la hepatitis B	343	Vacuna Salk: No puede evitar la propagación del virus	465
Vacuna contra el rotavirus	348	El incidente Cutter: Un punto de inflexión	469
Vacuna antineumocócica	351	La polio y los pesticidas: Una reevaluación	476
Vacuna Hib	354	La polio en el mundo en desarrollo	481
Vacuna contra la varicela	356	Uno arriba, uno abajo: la polio y la PFA en el Tercer Mundo	486
Vacuna contra la rubeola	358	Diecinueve misterios de la polio	490
Vacuna contra las paperas	361	Resumen	498
Vacuna contra el sarampión	362		
Vacunas de rutina e inmunidad de rebaño: Un resumen	364	Capítulo 11 El engaño de la vacuna	501
Contraargumentos	368	Resumen del libro	501
Resumen	372	Si las vacunas fueran seguras	510
Capítulo 10 Los misterios de la polio	375	El fraude institucionalizado	513
Historia de la polio: La versión institucional concisa	377	El tercer nivel del debate	515
Misterios sin resolver	380	La tiranía médica: acallar las críticas	517
La polio entra en escena	383	El juicio del rey Salomón sobre las vacunas	519
La teoría de la "mejora de la higiene" de la polio	387	Ciencia real y "ciencia" de las vacunas	522
La teoría de la mejora de la higiene frente a la realidad	390		
Mejora de la higiene y polio en el Tercer Mundo	396		
Enfermedades similares a la polio	398		
Una explicación alternativa: Pesticidas	402		
¿Enfermedad infecciosa? ¿Enfermedad contagiosa?	408		
El portador sano: El descubrimiento de Wickman	412		
El virus de Landsteiner	418		
La polio en los animales domésticos	424		
La polio y los pesticidas	427		
Patrones de los brotes de polio: Cuatro misterios más	433		
Oleada inexplicable: La polio después de la Segunda Guerra Mundial	436		
DDT	438		

## PRÓLOGO

Por MARY HOLLAND, J.D.

En enero de 2020, el mundo empezó a oír rumores de que un virus mortal estaba causando estragos en Wuhan, China. Poco después, el virus se extendió por todo el planeta, causando la pandemia más perniciosa desde la pandemia de gripe de principios del siglo XX, más de 100 años antes.

Los gobiernos de todo el mundo invirtieron grandes sumas en el desarrollo de vacunas que esperaban que relegasen la enfermedad denominada COVID-19 a una nota histórica a pie de página. La FDA aceleró el desarrollo de estas vacunas, saltándose grandes segmentos del proceso habitual de pruebas antes de autorizar varias marcas diferentes para uso de emergencia a principios de 2021. Algunos de los nuevos productos, incluidos los comercializados por Pfizer y Moderna, utilizaban una tecnología nunca antes aplicada a las vacunas: El ARN mensajero (ARNm) secuestra temporalmente las células del organismo del receptor, obligándolas a fabricar las proteínas “de espiga o pico” que permiten al virus SARS-CoV-2 invadir las células humanas. ¿Por qué querrían los vacunólogos que el cuerpo produjera la proteína más problemática de un virus nocivo? La intención era provocar la producción de anticuerpos que se unieran selectivamente a la proteína de espiga o pico, neutralizando el virus siempre que se encontraran con él y haciéndolo inofensivo para las células humanas.

Nunca el desarrollo de una vacuna ha sido seguido con tanta atención por el público en general como en el caso de las vacunas COVID. De repente, personas que nunca habían mostrado interés por la ciencia o la tecnología de las vacunas empezaron a debatir las ventajas relativas de la nueva tecnología de ARNm frente a las

vacunas convencionales de virus vivos y a analizar las fases formales del proceso de aprobación de las vacunas. Muchos, incluidos algunos conocidos defensores de las vacunas, expresaron su preocupación y escepticismo sobre la seguridad y/o eficacia de las vacunas COVID.

A pesar de poner supuestamente a la ciencia en el asiento del conductor, los gobiernos y las autoridades sanitarias de los Estados Unidos y de todo el mundo promulgaron medidas políticas COVID que, en la mayoría de los casos, no estaban en absoluto basadas en la investigación científica. Esto fue especialmente cierto en el caso de las vacunas.

Algunas de las acciones más atroces en las que colaboraron los organismos sanitarios y las empresas farmacéuticas durante las pruebas de las vacunas COVID incluyen:

- Apresurarse a comercializar vacunas que no habían sido suficientemente probadas en ensayos clínicos.
- Ocultar y no comunicar a la comunidad médica y al público datos cruciales de los ensayos clínicos.
- Recomendar la vacunación de subpoblaciones vulnerables (mujeres embarazadas, niños) a pesar de que las vacunas no se habían probado adecuadamente en estos grupos.

Cuando se trata de controlar la seguridad de las vacunas COVID, las mismas entidades han sido culpables de lo siguiente:

- Emplear un seguimiento superficial e inadecuado de los efectos adversos de las vacunas tras su comercialización.
- Descartar de plano las lesiones posteriores a la vacunación como “no relacionadas con la vacuna”.
- No proporcionar herramientas al personal médico para identificar, diagnosticar o tratar los daños causados por las vacunas.
- Disuadir a los médicos de informar sobre los daños causados por las vacunas.

- No patrocinar prácticamente ninguna investigación científica seria en torno a las lesiones provocadas por las vacunas que se han notificado.

En lo que respecta al debate público sobre las medidas políticas de COVID en general y las medidas políticas de vacunación en particular, estos organismos y corporaciones se confabularon con los principales medios de comunicación y los magnates de las redes sociales para:

- Deslegitimar la crítica y el debate abierto, etiquetando las críticas de científicos de alto nivel, médicos y el público como “información errónea” o “anticiencia”.
- Promover la falsa noción de que las vacunas COVID proporcionan inmunidad de rebaño con objeto de presionar al público para que se vacune con el fin de “proteger a los demás”.
- Iniciar, publicar y promover investigación científica de mala calidad para apoyar la lucrativa agenda de la vacunación.
- Inflar artificialmente el mercado de las vacunas COVID desprestigiando y prohibiendo medicamentos seguros y eficaces de venta libre (como la ivermectina y la hidroxicloroquina).

Al ver lo ineficaz y deshonesto que fue la gestión de la pandemia de COVID (sobre todo en Estados Unidos, que salió peor parado que cualquier otro país excepto Brasil), muchas personas de todo el mundo se decepcionaron con sus gobiernos y organismos sanitarios. En este punto, sin embargo, la mayoría de los desilusionados limitan sus críticas a la mala gestión de la crisis del COVID, y relativamente pocos extienden su análisis crítico a las vacunas en general, o a las vacunas infantiles. Tal vez la mayoría desconoce la sombría y más amplia realidad de la ciencia de las vacunas o temen ser etiquetados como “antivacunas” (lo que sería comprensible, ya que ese epíteto se lanza a cualquiera que se atreva a cuestionar cualquier aspecto del dogma de las vacunas). Incluso ahora, en 2022,

después de todo lo que ha ocurrido en los últimos dos años, las vacunas siguen siendo la “vaca sagrada” de la medicina que siempre hay que defender y de la que nunca hay que dudar.

Pero, ¿está justificada tal reserva? ¿Fue el COVID un caso aislado, y la locura generalizada de la que hemos sido testigos una situación nacida de la necesidad de hacer algo y de hacerlo rápidamente? ¿O los gobiernos y sus organismos sanitarios simplemente llevaron al extremo su *modus operandi* con el fin de explotar una crisis sanitaria mundial para hacer avanzar su agenda y beneficiar a sus colaboradores?

Tras el fiasco de las vacunas COVID, ha llegado el momento de echar un vistazo más profundo dentro de la madriguera del conejo de las vacunas: ¿Son las vacunas infantiles tan diferentes de las vacunas COVID? ¿Son más seguras? ¿Se han probado mejor? ¿Están mejor documentadas e investigadas sus lesiones? ¿Se permite a los profesionales médicos (o a cualquier otra persona) cuestionarlas más de lo que se les permitió cuestionar las vacunas COVID? Y la pregunta más importante de todas: ¿Podemos confiar nuestros bebés a vacunas producidas, probadas y comercializadas por los mismos organismos y corporaciones, médicos y funcionarios del gobierno, investigadores y magnates de la alta tecnología que nos han fallado tan miserablemente en los últimos dos años?

Ahora tienes en tus manos el libro que responde a todas esas preguntas, y las responde definitivamente. Este libro disecciona el calendario infantil recomendado por los CDC con respecto a las cuestiones que he destacado anteriormente: los ensayos clínicos, la notificación de efectos adversos, el reconocimiento y tratamiento de las lesiones causadas por las vacunas, las recomendaciones de vacunación que no están respaldadas por la investigación científica, la investigación científica censurada y tergiversada para apoyar la agenda de las vacunas, la propaganda sobre las vacunas en los principales medios de comunicación, y mucho más. Añade una refutación exhaustiva de tres mitos fundamentales sobre la vacunación, y ahí lo tienes: todo lo que siempre necesitaste saber sobre las vacunas, pero tenías miedo de preguntar.

*Tortugas hasta el fondo: Ciencia y mitos de las vacunas* se publicó por primera vez en Israel a principios de 2019. Más tarde ese mismo año, sentó un precedente mundial para un libro crítico con las vacunas cuando una revista médica convencional publicó una reseña

positiva del mismo. El artículo en la edición de septiembre de 2019 de *Harefuah* (“Medicina”), la principal revista médica de Israel, fue escrito por un par de criminólogos académicos de alto nivel, Nati Ronel y Eti Elisha. Para consternación del establishment médico israelí, Ronel y Elisha “[encontraron] que el libro está bien escrito, es serio e importante, tiene buena base científica”, y ofrece “una visión completa de la cuestión.” Aunque algunos médicos especializados en vacunas los criticaron duramente por considerarlos “sólo” criminólogos que deberían mantenerse en su carril, su valoración del libro sigue siendo hoy incólume: En los tres años transcurridos desde su publicación (en hebreo), ningún profesional médico o de las ciencias médicas ha conseguido refutar las afirmaciones del libro. Incapaces de demostrar que el libro o la reseña de *Harefuah* contenían ningún tipo de error, los críticos, tanto médicos como legos en la materia, optaron por atacar a los autores de la reseña. El feroz ataque personal contra Ronel y Elisha por el mero hecho de reseñar el libro sirvió para ilustrar uno de los puntos principales de su artículo, que el establishment científico y médico recurre a agresivos ataques personales para encubrir una verdad inconveniente: “Parece que la ciencia y la medicina se están volviendo hostiles a la crítica en formas que históricamente se asocian con la violencia de la ortodoxia religiosa radical o incluso con comités de inquisición similares a los de la Edad Media. Están convencidos de que conocen la ‘verdad’ y rechazan todo intento de cuestionar esta ‘verdad’ como una herejía”.

Un académico, el doctor Daniel Mishori, miembro del cuerpo docente especializado en ética y filosofía del Departamento de Ciencias Medioambientales de la Universidad de Tel Aviv, se sintió tan perturbado por la falta de debate sobre los argumentos del libro que ofreció un premio en metálico (4.000 dólares donados a la sala del hospital que se eligiera) a quien pudiera refutarlos. Dado que *Tortugas* tiene más de 500 páginas y contiene más de 1.200 referencias, Mishori declaró que se conformaría con una refutación adecuada de las duras conclusiones extraídas en el primer capítulo del libro. A día de hoy, nadie ha sido capaz de responder a su “reto Tortugas”.

Claramente, la razón principal por la que nadie ha sido capaz de refutar los argumentos del libro hasta ahora es que los autores hicieron un esfuerzo muy consciente por basarse exclusivamente



en publicaciones disponibles en fuentes “kosher”, como las revistas científicas de la corriente dominante y los principales organismos gubernamentales (CDC, FDA, OMS, etc.). El libro prácticamente no contiene referencias a estudios, artículos o incluso citas de nadie que haya sido pintado como “antivacunas” por los medios de comunicación en algún momento, independientemente de su calidad o validez científica. De este modo, ha resultado imposible, al menos hasta ahora, que incluso los más venerados expertos en vacunas refutaran conclusiones que se basaban en un análisis inteligente y preciso de fuentes sancionadas científicamente.

Puede que te hayas dado cuenta de que este libro no menciona ningún autor. Esto se debe a que los autores del libro han optado por permanecer en el anonimato, y tienen buenas razones para hacerlo. Si ya estás familiarizado con el debate sobre las vacunas, probablemente seas consciente de que cada vez que alguien cuestiona cualquier parte de la narrativa oficial en torno a las vacunas, no importa lo insignificante que sea el punto o lo razonable que sea el argumento, esa persona es atacada inmediatamente, hasta el punto de que, en numerosos países, científicos bien conocidos y dedicados han tenido que renunciar a sus carreras por desafiar el dogma de las vacunas. Los autores de *Tortugas* son israelíes, un pequeño país en el que, si alguien es considerado una amenaza para los poderes fácticos, es muy fácil convertir su vida y la de sus familiares en una pesadilla. A Ronel y Elisha no se les pasó por alto esta lamentable situación, y consideraron inquietante que un libro científico tan valioso tuviera que publicarse de forma anónima, y señalaron que “el hecho de que los autores hayan optado por el anonimato suscita preguntas criminológicas sobre los procesos de toma de decisiones del establishment médico y sobre la cuestión de la ética médica en torno al acalorado debate sobre las vacunas.”

Otra buena razón por la que los autores optaron por el anonimato, y quizá la más importante desde tu perspectiva como lector, es para “inmunizar” el libro contra los ataques ad hominem, una de las tácticas favoritas que emplea la industria farmacéutica y el establishment médico. Cuando no pueden refutar un argumento desde el punto de vista científico, los leales a las vacunas suelen recurrir a ataques personales contra las personas que los esgrimen, siguiendo el conocido lema de relaciones públicas de “difama a los autores - mata el libro”. Sin embargo, esta táctica de “disparar al

mensajero” sólo funciona si hay alguien a quien disparar. Así, los autores de *Tortugas* desarmaron hábilmente a sus antagonistas, eliminando la opción de la campaña de desprestigio.

Personalmente, simpatizo con los autores y comprendo perfectamente sus motivos. He sido testigo de muchas campañas de desprestigio contra defensores de la seguridad de las vacunas. Un ejemplo digno de mención es el de mi colega, Robert F. Kennedy, que era un conocido abogado medioambientalista cuando empezó a investigar los efectos negativos a largo plazo de inyectar mercurio repetidamente en el cuerpo de los bebés. Antes de publicar *Thimerosal: Let the Science Speak*, sobre un conservante a base de mercurio que estaba presente en muchas vacunas infantiles hasta que alguien de la FDA sumó realmente la cantidad de mercurio que recibían los niños, las conexiones que él tenía con los medios de comunicación hacían que le fuera fácil salir en televisión para hablar de lo que quisiera. Podía presentar los peligros del mercurio ambiental en cualquier otro contexto y los medios de comunicación le aclamaban, pero si mencionaba la palabra vacunas, de repente nadie en los principales medios de comunicación quería tener nada que ver con él. A pesar de que dejó claro que estaba firmemente a favor de las vacunas siempre que no estuvieran mezcladas con un metal neurotóxico, fue cada vez más vilipendiado en los medios de comunicación, llamándole de todo, desde “antivacunas” a “loco y peligroso”. Pero si sus argumentos fueran simplemente “información errónea”, como dan a entender los medios, ¿por qué necesitarían una campaña de desprestigio? ¿No sería mejor, desde su punto de vista, invitarle a un debate público en el que sus “expertos”, cuidadosamente seleccionados, pudieran reducirle a polvo? Cuando se trata de *Tortugas*, un análisis académico sin autor al que atacar, las únicas opciones para los supuestos expertos son debatir el contenido del libro o guardar silencio.

Aunque la difamación puede ser una estrategia eficaz de relaciones públicas, no tiene cabida en la búsqueda de la verdad científica. Cuando se trata de ciencia, no debería importar quién lo argumenta. Lo único que debería importar es si el argumento es válido o no. En otras palabras, los buenos argumentos deberían sostenerse -o no- por sus propios méritos, no por las credenciales o la popularidad de la persona que los presenta. Albert Einstein era empleado de patentes cuando publicó la Teoría de la Relatividad, pero



su aburrido trabajo y su falta de prestigio académico no le impidieron tener brillantes ideas sobre física. Si se hubiera permitido a los científicos más consolidados de su época rechazar su teoría porque su creador carecía de credenciales, la ciencia habría perdido a una de sus luces más brillantes.

La información sobre la ciencia de las vacunas contenida en este magnífico libro es demasiado importante como para permitir que sea manipulada de esta manera. La vida de nuestros hijos depende de que esto se haga bien. Los autores de *Tortugas* no quieren que te fíes de lo que ellos digan. Quieren que leas los argumentos de este libro y verifiques las referencias y citas en las que se basan (que los autores se esforzaron en hacer accesibles). Y quieren que pienses en lo que lees, no en quién lo ha escrito. En los tiempos que corren, parece que la única forma de mantener la atención en lo que se dice en un libro crítico con las vacunas, y no en quién lo dice, es decirlo de forma anónima.

Así que, eso es lo que han hecho.

Con esto, reto a todos los médicos y científicos a que lean *Tortugas hasta el fondo: Ciencia y mitos de las vacunas* a que hagan todo lo posible por encontrar agujeros en los argumentos que presenta. Sospecho que para la gran mayoría será una experiencia reveladora. Si decides no aceptar el reto porque no tienes agallas, entonces no tienes cabida en el debate sobre las vacunas. En otras palabras, habla ahora o calla para siempre.

## INTRODUCCIÓN

*"Yo sólo puedo enseñarte la puerta. Tú eres el que tiene que atravesarla."*

*Morfeo, Matrix*

Si estás leyendo esta introducción, podemos suponer sin temor a equivocarnos que estás al tanto, al menos hasta cierto punto, de la polémica que rodea a las vacunas. A un lado de este destacado debate público se sitúa el sistema sanitario, con sus numerosos representantes asegurando repetidamente que las vacunas son seguras y eficaces. Frente a ellos hay un grupo numeroso y creciente de padres que afirman que las vacunas pueden causar, y de hecho causan, graves efectos secundarios, e incluso que su eficacia está exagerada.

Debido a la inherente complejidad del tema que subyace, el debate sobre las vacunas supone un reto tanto para los profesionales de la medicina como para los científicos y, todavía en mayor medida, para el progenitor medio. Para alcanzar un nivel siquiera moderado de conocimientos sobre este tema, es necesario tener al menos una comprensión básica de numerosas y variadas disciplinas médicas y científicas, las cuales se describen y señalan a continuación entre paréntesis.

Para empezar, se necesita tener un buen conocimiento de las enfermedades prevenibles mediante vacunación (experiencia en *enfermedades infecciosas*). Algunas de estas enfermedades son específicas de los lactantes y los niños (experiencia en *pediatría*), mientras que otras son comunes a todos los grupos de edad (*medicina general*). A continuación, hay que entender cómo se desarrollan las vacunas para estas enfermedades (*vacunología*): En primer

lugar, hay que identificar el agente causal (patógeno), normalmente una bacteria (*bacteriología*) o un virus (*virología*), y estudiar su interacción con el sistema inmunitario del organismo (*inmunología*). Además, los investigadores tienen que estudiar el patrón de la enfermedad en diversas poblaciones y cómo puede afectar una vacuna a la diseminación y gravedad de la enfermedad (*epidemiología*).

Junto con los posibles beneficios para la salud, las vacunas también son susceptibles de causar efectos secundarios no deseados. Las vacunas se componen de una multitud de diversos compuestos biológicos y químicos, algunos de los cuales se consideran tóxicos (*toxicología*). Para diagnosticar los efectos secundarios adversos, evaluar su gravedad y encontrar los tratamientos adecuados, se necesitan conocimientos considerables de medicina clínica, cuyos campos específicos dependen de los órganos afectados y del nivel de daño sufrido (*neurología, gastroenterología, dermatología, alergología, reumatología, enfermedades autoinmunes*, etc.)

La lista anterior no es en absoluto exhaustiva. Hay aspectos de vital importancia en el debate sobre las vacunas que quedan fuera del ámbito de la ciencia médica y también se tiene que dedicar tiempo a estos para comprender realmente este complejo asunto. Hay que aprender cómo se lleva a cabo la investigación sobre vacunas y cómo se articula la normativa sobre vacunación en el mundo real, donde el poder, el dinero y la política determinan las reglas. Las vacunas son fabricadas por empresas decididas a maximizar sus beneficios. Como ocurre en cualquier otro sector empresarial, los ejecutivos de las empresas de vacunas están comprometidos ante todo y sobre todo con sus accionistas, más que con la salud y el bienestar del público en general. La concesión de licencias, la regulación y la comercialización de las vacunas corren a cargo de entidades gubernamentales, influidas por consideraciones políticas y financieras. La investigación científica supuestamente objetiva e imparcial dedicada a las vacunas y a las prácticas de vacunación está financiada en su mayor parte por estas mismas entidades gubernamentales y por los fabricantes de vacunas, cuyas consideraciones e intereses pueden estar reñidos con los intereses del público en general.

La investigación sobre vacunas se publica en revistas científicas

y médicas que, en todos los sentidos, son también empresas comerciales que tratan de maximizar los beneficios para sus accionistas. Los médicos e investigadores que trabajan en el campo de las vacunas (o áreas relacionadas) operan dentro de un sistema confinado con reglas estrictas, tanto formales como informales, que limitan su libertad de investigación y expresión. La cobertura mediática de las vacunas tampoco es inmune a la parcialidad y a los conflictos de intereses. Los medios de comunicación tienen relaciones financieras con algunas de las entidades mencionadas anteriormente, y estas relaciones moldean la información sobre el tema de las vacunas.

Las cuestiones jurídicas y constitucionales, especialmente en relación con los efectos secundarios graves de las vacunas, surgen ocasionalmente en los tribunales de todo el mundo. Y se presentan cuestiones éticas a raíz de iniciativas legislativas que crean leyes para obligar a la vacunación. Cada uno de estos aspectos (y esto no es más que una lista parcial) es una pieza esencial del intrincado tapiz que es el mundo de las vacunas. Es imposible comprender el cuadro completo sin entender cómo encaja en él cada una de sus diversas partes.

Por lo tanto, se requieren ciertos conocimientos en todas las disciplinas académicas y no académicas antes mencionadas si se quiere obtener una comprensión global de todas las cuestiones que rodean a las vacunas. La vacunación, por tanto, tiene que ser una de las cuestiones más complejas - si no *la* más compleja - que se ha debatido públicamente en las últimas décadas. Es seguro suponer que no hay una sola persona en la Tierra que domine todos estos campos, incluso entre los que se consideran "expertos" en vacunación y los responsables de dar forma a la normativa sobre vacunas. A pesar de la extrema complejidad de este tema tan amplio, al final sois vosotros, los padres, quienes tenéis que tomar las decisiones sobre vacunación: ¿Vacunarse o no? ¿Vacunar a tus hijos o no? ¿Vacunar en la fecha estipulada o espaciar las vacunaciones? ¿Omitir algunas vacunas o vacunarles de todo?

Como todo el mundo hoy en día, cuando se necesita información para tomar decisiones importantes, vas a la Web, abres Google y tecleas algunos términos de búsqueda relevantes, con la esperanza de que los resultados te ayuden a tomar una decisión informada. Pero después de navegar por Internet en busca de la

respuesta al dilema de vacunar o no vacunar, uno se da cuenta enseguida de que acertar no será nada fácil. Hay una guerra sobre las vacunas que está propagándose como un incendio: Defensores y detractores, padres y médicos, autoridades y ejecutivos, todos dando vueltas al contenido de un enorme caldero de... sopa de controversia. Te encontrarás con una vertiginosa variedad de material: fotografías, vídeos, testimonios, artículos, citas, opiniones, argumentos, explicaciones, pruebas y refutaciones; un sinfín de información, interpretaciones y opiniones contradictorias que se publican 24 horas al día, 7 días a la semana. Y, a medida que se profundiza, todo se vuelve más y más confuso.

Así que, ¿por dónde empezar? ¿Cómo se puede poner algún tipo de orden en todo este caos? ¿Cómo reunir en una imagen mental lógica y coherente toda la información aparentemente aleatoria que flota en la red? ¿Cómo conciliar las contradicciones entre las distintas posturas? ¿De verdad hay que pasarse años leyendo diligentemente textos en grupos de WhatsApp o Facebook y analizando minuciosamente multitud de artículos científicos para tomar decisiones sobre un procedimiento que, hasta hace unos años, no era cuestionado por la inmensa mayoría de los padres? ¿Es siquiera posible tomar decisiones informadas sin una formación médica adecuada? ¿Y a quién debería uno creer: a los padres que advierten de los daños que las vacunas infligen a sus hijos o a los expertos en salud pública que afirman incondicionalmente que las vacunas han demostrado ser seguras y eficaces?

*¿Quién en nombre del cielo tiene razón?! ¡Vamos! ¡Tenemos que tomar esta @#\$& decisión!*

Tómate un respiro. Puedes relajarte. Has venido al lugar correcto.

Después de pasar unos días leyendo este libro, tu pregunta - ¿Quién tiene razón? - tendrá respuesta. La respuesta a esta pregunta que inquieta a millones de padres de todo el mundo está ahí fuera, sus piezas esparcidas por cientos de lugares del ciberespacio, visibles para todos, pero ocultas a plena vista para la gran mayoría del público.

El propósito de este libro es desvelar esa respuesta y poner el foco en ella para que todo el mundo la vea.

## ¿A quién va dirigido este libro?

Este libro está destinado, ante todo, a los padres, a aquellos que están dando sus primeros pasos en el confuso mundo de las vacunas y a aquellos que desean profundizar en sus conocimientos sobre este campo. Por favor, ten presente que este libro no ofrece información exhaustiva sobre las enfermedades prevenibles mediante vacunación, ni aborda directamente cuestiones relativas a la vacunación, como *¿Debo vacunar? ¿Qué vacunas debo administrar? y ¿Cuándo debo vacunar?* En lugar de ello, el libro se centra en responder de forma decisiva a la cuestión fundamental que nos ocupa: *¿Quién tiene razón en el debate sobre las vacunas: sus defensores o sus detractores?*

Además de a los padres, el libro está dirigido a profesionales de la medicina, así como a investigadores médicos, interesados en abordar el candente tema de las vacunas desde una perspectiva poco convencional y no dogmática. (Consejo profesional: quizá quieras pensártelo dos veces antes de llevarte este libro a la consulta).

Por último, el libro también va dirigido a todos aquellos profesionales cuyo trabajo a veces toca temas relacionados con las vacunas: periodistas, políticos, funcionarios, abogados, profesores, trabajadores sociales, terapeutas, y a cualquier otra persona que se preocupe por la salud de su país y, en particular, de sus niños.

## Cómo leer este libro

El libro está repleto de citas y referencias que respaldan sus afirmaciones. Los documentos a los que se hace referencia proceden casi en su totalidad de fuentes convencionales, con un puñado de excepciones. Estas fuentes incluyen revistas médicas, publicaciones y sitios web de autoridades sanitarias (como los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos y la Organización Mundial de la Salud), publicaciones de fabricantes de vacunas, noticias y artículos de los principales medios de comunicación, y libros de historia y ciencia.

Las referencias se marcan en el cuerpo del texto con un número en superíndice (como éste<sup>1</sup>). Para cada referencia, se facilita la cita exacta a la que se refiere el texto (si es posible o pertinente), incluido el número de página (si procede), el nombre del documento,



su autor principal, el año de publicación y un enlace al texto original en Internet.<sup>a</sup> Dado que hay más de 1.200 referencias, para reducir costes y evitar un gasto innecesario de recursos, hemos optado por no incluir una sección de “Referencias” en la versión impresa del libro. Puedes descargarte gratuitamente de Internet un documento electrónico en PDF que incluye todas las referencias, ordenadas por capítulos (véase el enlace y el código QR en la contraportada o las primeras páginas del libro). Para acceder cómodamente a las referencias durante la lectura, te recomendamos que leas el libro con tu pantalla favorita al lado y el documento de referencia abierto en el capítulo en curso.

Tanto si eres un profesional de la medicina, un investigador en ciencias médicas o un padre que desea tomar las mejores decisiones para la salud de tu hijo, te instamos a que dediques algún tiempo a hojear las referencias, al menos leyendo las citas concretas a las que alude o cita el texto. Además, te animamos a que leas todos los documentos originales que puedas. Dado que es poco probable que dispongas de tiempo libre suficiente para explorar a fondo todas las referencias del libro, te aconsejamos que empieces por aquellas que se apliquen a afirmaciones que te parezcan especialmente inverosímiles. Para cada una de esas referencias, puedes verificar dónde se publicó y quiénes son sus autores, asegurándote de que las citas utilizadas son exactas y representan fielmente el espíritu del documento original (es decir, no están sacadas de contexto). Además, estás más que invitado a rebatir a tus contactos en la profesión médica, como tu médico de cabecera, pediatra, amigos que trabajen en ciencias médicas, etc., con las afirmaciones que se hacen en este libro (asegurándote de adjuntar las referencias pertinentes). Pídeles que te proporcionen pruebas que contradigan las afirmaciones del libro, pero asegúrate de que citan referencias adecuadas de fuentes creíbles.

Además de las referencias numeradas, el libro también incluye notas a pie de página, denotadas por superíndices de letras minúsculas (<sup>a</sup>, <sup>b</sup>, <sup>c</sup>...), que suelen aportar algo más de detalle. A diferencia de las referencias, las notas a pie de página se encuentran al final

<sup>a</sup> Algunos de los artículos de las revistas científicas no son accesibles al público en general (el acceso al texto completo requiere el pago de una tasa, que suele ser bastante elevada).

de la página en la que aparecen.

## Y por último: Una advertencia y una recomendación

Hay dos posibles respuestas a la pregunta central de este libro. Si la respuesta es la que cabría esperar, que las autoridades en materia de vacunas tienen razón, seguirás con tu semana algo mejor informado. Si, por el contrario, la respuesta es que los padres tienen razón, la tierra bajo tus pies puede empezar a temblar.

Así pues, ahora te encuentras al borde de una aventura intelectual que tiene el potencial de sacudir violentamente tu mundo. Una vez que atraveses la puerta, no habrá vuelta atrás. No podrás “des-saber” lo que ya sabes.

Si decides seguir leyendo, tendrás que reunir el valor necesario para un viaje al otro lado de la realidad, valor para enfrentarte a nuevos hechos y examinarlos objetivamente, valor para hacer preguntas difíciles cuando se espera de ti que te limites a obedecer, y valor para mantenerte firme frente a la presión de familiares, amigos, médicos, funcionarios del gobierno y lo que probablemente te parecerá todo el mundo.

Si no eres lo suficientemente valiente como para leer este libro, es mejor que lo dejes, al menos por ahora. Dáselo a otra persona que creas que está preparada para el reto. Vuelve a él en el futuro, cuando sea el momento adecuado.

No obstante, si decides acompañarnos en este viaje, tal vez quieras prepararte una taza de café, coger un smartphone o una tablet y descargarte el documento de referencia para tenerlo al lado, y ponerte cómodo antes de que nos embarquemos en nuestra odisea por los rincones olvidados de la versión vacuna del País de las Maravillas, donde nada es realmente lo que parece.

**PARTE I**

**SEGURIDAD  
DE LAS VACUNAS**



La seguridad de las vacunas ocupa un lugar central en el debate público sobre las vacunas. Aunque ocupa un lugar destacado en muchos debates, la eficacia de las vacunas sólo tiene una importancia secundaria. La principal motivación que impulsa a los defensores de la concienciación sobre las vacunas es la convicción de que la vacunación causa graves daños a la salud en algunos receptores, y que en gran medida esta cruda verdad se oculta al público. Si las vacunas se percibieran como completamente seguras, como afirman las autoridades sanitarias, el animado debate público sobre ellas nunca habría cobrado fuerza. Una vacuna con efectos secundarios leves y transitorios, que sólo causa daños graves o permanentes en contadas ocasiones (la proverbial "una entre un millón"), no es probable que haga que ningún padre se suba a una tribuna virtual y sermonee a las masas cibernéticas, aunque la eficacia sea inferior a la ideal.

Las entidades públicas que promueven las vacunas, autoridades sanitarias, (profesionales de la medicina) médicos, investigadores, sociedades y organizaciones médicas, todos, se hacen eco de un mensaje unificado: Las vacunas se han probado más que cualquier otra intervención médica y son completamente seguras. Sin embargo, esta afirmación categórica contrasta llamativamente con la experiencia de primera mano de miles de padres que insisten en que sus hijos sufrieron graves daños para la salud relacionados con las vacunas. Con la excepción de un número muy reducido de casos indemnizados por el gobierno, la respuesta del sistema sanitario a las reclamaciones de los padres por daños causados por las vacunas es el rechazo absoluto y la negación total. A los padres se les dice que están equivocados, que su hijo no puede haber sufrido daños por la vacunación. Cualquier asociación temporal entre la administración de vacunas y el posterior deterioro de la salud no es más que una desafortunada coincidencia. La seguridad de cada vacuna, se les dice, se examinó a fondo antes de que recibiera la aprobación de comercialización y se controla constantemente a partir de entonces. La ciencia ha hablado, y la ciencia debe prevalecer. Cualquier impresión negativa sobre las vacunas es falsa y debe ser descartada; cualquier recelo debe ser aplacado. ¡Las vacunas son seguras! ¡Las vacunas son eficaces!

La afirmación del establishment médico de que [todas] las vacunas son completamente seguras se basa en la actividad en tres ámbitos distintos: a) los ensayos clínicos a los que debe someterse toda vacuna nueva antes de que se apruebe su uso general; b) los sistemas informatizados de notificación de efectos adversos de las vacunas que supervisan de forma continua la seguridad de las vacunas después de su comercialización, y c) los estudios epidemiológicos (de población) ad hoc que exploran diversos aspectos de la seguridad de las vacunas. Todos ellos se analizarán en los capítulos siguientes.

Así pues, la primera parte del libro explorará la cuestión crítica de la seguridad de las vacunas, examinando en detalle las afirmaciones institucionales de que las vacunas son extremadamente seguras y que su seguridad ha sido corroborada por investigación científica sólida como una roca.

## 1

## TORTUGAS HASTA EL FONDO: ENSAYOS CLÍNICOS DE VACUNAS

Según una anécdota muy conocida en la comunidad científica, una anciana se acercó a un famoso científico poco después de que éste concluyera su conferencia sobre cosmología y la estructura del sistema solar:

*"Tu hermosa teoría acerca de que la tierra es redonda y gira alrededor del sol es muy interesante, jovencito. Desafortunadamente, también es muy errónea. Tengo una teoría mejor", le dijo la mujer.*

*"¿Y cuál sería esa teoría, señora?" respondió el científico.*

*"Bueno, lo que llamas 'planeta Tierra' no es redondo en absoluto. En realidad, es una especie de disco grande y plano que descansa sobre los hombros de cuatro elefantes gigantes".*

*"¿Y sobre qué se sostienen estos cuatro elefantes?" inquirió el científico.*

*"Sobre el lomo de una tortuga gigante", respondió la anciana.*

*"¿Y sobre qué se sostiene esa tortuga?" preguntó el científico con una sonrisa inquisitiva.*

*"Sobre otra tortuga más grande".*

*"¿Y sobre qué se sostiene la segunda tortuga?"*

*"Bueno, mi querido amigo", dijo la anciana con una sonrisa victoriosa, "¡son tortugas hasta el fondo!"*

Aún hoy, unos 150 años después de su aparición, la historia del científico, la anciana y las tortugas sigue siendo muy popular en los círculos científicos. Su atractivo parece deberse no solo al remate paradójico, sino también a la forma en que retrata la relación entre científicos y legos en la materia: por un lado, el sabio científico, racional y tranquilo, y por el otro, la anciana ingenua que confunde el conocimiento científico y la realidad con el mito. Al subrayar el amplio abismo intelectual que separa al científico del lego, esta divertida anécdota refuerza la expectativa profundamente arraigada de los científicos de que la ciencia sea unánimemente reconocida como árbitro de la Verdad objetiva. Subidos a su alto pedestal, los científicos, al menos a sus propios ojos, son dignos y capaces de emitir juicios definitivos sobre asuntos de interés público relacionados con su experiencia.

Esta tendencia paternalista es evidente en los intentos que desde hace mucho tiempo realizan las entidades científicas y médicas para presentar la conversación pública sobre las vacunas como una disputa desequilibrada. En un lado del debate, se nos dice, están los médicos e investigadores que extraen su autoridad moral de años de formación académica y experiencia laboral y cuyos argumentos están respaldados por sólida evidencia científica y validados por el estamento médico de todo el mundo. Del otro lado, nos dicen, está una multitud de padres y activistas, que carecen de formación reglada, siguen a charlatanes y curanderos, y se alimentan de noticias falsas difundidas a través de las redes sociales.

Sin embargo, como quedará claro en las siguientes páginas, la sorprendente verdad, que se vuelve autoevidente cuando uno dedica suficiente tiempo y energía a la investigación de las vacunas, es que los roles se invierten: la anciana (los padres en este caso) ancla sus afirmaciones sobre la base de la ciencia y muestra una comprensión profunda de la metodología científica, mientras que el estamento médico basa su postura en... "tortugas hasta el fondo".

La seguridad de las vacunas se encuentra en el centro del intenso y duradero enfrentamiento entre quienes apoyan la vacunación universal y quienes se oponen a ella. El argumento de las autoridades sanitarias de que *¡las vacunas son seguras!* se basa, ante todo, en la presunción de que cada nueva vacuna se somete a un meticuloso proceso de prueba y aprobación. Este proceso incluye una serie de ensayos clínicos, que supuestamente utilizan las

herramientas y técnicas científicas más avanzadas disponibles y se adhieren a los más altos estándares de seguridad. Una vez que una nueva vacuna supera con éxito estos obstáculos, todos los organismos médicos relevantes la consideran segura.

Este capítulo, entonces, examina la metodología utilizada para probar la seguridad de las vacunas como parte de su proceso de aprobación previo a la concesión de licencias. ¿Se someten realmente las nuevas vacunas a un riguroso escrutinio, como se le promete al público de manera rutinaria, en cumplimiento de un compromiso inquebrantable con los estándares de seguridad más estrictos posibles?

La respuesta no solo es un "no" rotundo, sino que al final de este capítulo te enterarás del secreto inconcebible que la medicina oficial ha ocultado al ojo público durante décadas: **los ensayos clínicos de las vacunas están amañados para ocultar su verdadera (y alta) tasa de efectos secundarios**, lo que significa que la antigua afirmación de la medicina oficial de que las vacunas son seguras no tiene ninguna validez científica.

Suena improbable, ¿no? ¡Imposible de creer!

Para cuando termines de leer este capítulo, sabrás que es verdad.

Antes de explorar los métodos empleados por las autoridades médicas para ocultar las inadecuadas pruebas de seguridad de las vacunas, debemos familiarizarnos con su proceso de aprobación previa a la licencia y su herramienta principal: el ensayo controlado aleatorizado. Armados con este conocimiento, podemos quitar, una por una, las capas protectoras que encierran la oculta, abominable y casi increíble verdad.

## El proceso de aprobación de las vacunas

Los productos "biológicos" médicos (como las vacunas) se someten a un proceso de aprobación largo y tedioso, repleto de trabas burocráticas: formularios, documentos y revisiones. El proceso lo determina el organismo que lo autoriza, más comúnmente la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. ("Food and Drug Administration", FDA por sus siglas en inglés) o la Agencia Europea de Medicamentos ("European Medicines Agency", EMA



por sus siglas en inglés), e incluye, además de un papeleo interminable, el requisito de realizar una serie de ensayos clínicos<sup>a</sup> que demuestren la eficacia y seguridad del producto presentado para su aprobación. Esta serie de ensayos clínicos obligatorios se divide en tres *fases*, cada una de las cuales sólo comienza cuando y si la fase anterior ha concluido con éxito. Si el producto no demuestra ser seguro o eficaz en cualquiera de las fases, no obtendrá la codiciada aprobación. En consecuencia, es probable que su desarrollo se interrumpa, y que los fondos (generalmente considerables) invertidos en él se vayan por el desagüe.<sup>1</sup>

El primer obstáculo que debe superar una nueva vacuna es la "fase preclínica", en la que el producto pasa por multitud de pruebas de laboratorio<sup>b</sup> y experimentos con animales.

El siguiente paso de la serie es un *Ensayo clínico de fase 1*, en el que se administra la nueva vacuna a un pequeño grupo de ensayo (por lo general, docenas de sujetos) para determinar cómo responde a ella el cuerpo humano. La suposición subyacente es que, a pesar de su éxito en experimentos con animales durante la fase preclínica, la vacuna aún podría resultar perjudicial para los seres humanos.<sup>2</sup> Por lo tanto, en esta fase, los investigadores intentan identificar efectos secundarios particularmente destacados o graves, como reacciones alérgicas graves, discapacidad, síntomas tempranos de un problema crónico, enfermedad grave o muerte. Debido al número limitado de sujetos, un ensayo de fase 1 no puede proporcionar una imagen completa del alcance y la variedad de los efectos secundarios (eventos adversos) que potencialmente podría causar la vacuna.

Si la vacuna supera con éxito la Fase 1, la siguiente fase experimental, el *Ensayo clínico de fase 2*, se realiza en un grupo más

<sup>a</sup> Un ensayo clínico es un estudio de investigación con sujetos humanos (a diferencia de los estudios con animales). La palabra *ensayo* indica condiciones artificiales (deliberadas) diseñadas específicamente para el propósito del estudio (a diferencia de los estudios que no interfieren en la vida cotidiana de los sujetos). La palabra *clínico* implica que el estudio conlleva algún tipo de intervención (por ejemplo, vacunación de los sujetos), a diferencia de los estudios observacionales, que sólo recogen y analizan información. Más sobre este tema en el capítulo 4.

<sup>b</sup> Un experimento de laboratorio es un experimento realizado con material especializado fuera del organismo vivo (por ejemplo, en un tubo de ensayo o una placa de Petri). Se denomina *in vitro*.

grande, generalmente varios cientos de personas, y se evalúa la eficacia de la vacuna en su población designada (por ejemplo, adultos mayores de 65 años o pacientes diabéticos menores de 18 años). En esta etapa también se examinan los efectos de variar la dosis y el momento de administración de la vacuna sobre la eficacia y la seguridad. Sin embargo, la ausencia de un grupo de control (consulte la sección *Ensayo controlado aleatorizado* a continuación) y el número relativamente pequeño de sujetos en los ensayos de fase 2 impiden obtener respuestas definitivas o concluyentes con respecto a la eficacia y seguridad de la vacuna. Estas aguardan a la próxima fase de prueba.

Los *Ensayos clínicos de fase 3* se llevan a cabo en varios miles de sujetos, a veces incluso en decenas de miles. Estos ensayos están diseñados para evaluar y validar la eficacia de la vacuna, comparar el nuevo tratamiento con los tratamientos existentes (si los hay) y recopilar información que permitirá que la vacuna se use de manera segura. Esta es la fase experimental final antes de la aprobación para uso comercial y es de suma importancia para determinar la eficacia y seguridad de la vacuna experimental. Los resultados de la fase 3 se publicarán en el prospecto del fabricante y servirán como evidencia clave de la seguridad y eficacia de la vacuna en los años venideros.

Los sujetos en un ensayo de fase 3 se dividen aleatoriamente en uno de dos grupos: el *grupo de ensayo*, al que se le administra la vacuna de prueba durante un período de tiempo específico, y el *grupo de control*, al que se le administra un placebo (medicación falsa) o algún otro compuesto (véase la explicación detallada en la siguiente sección). A lo largo del período de estudio, los investigadores controlan la salud de los participantes en el ensayo y recopilan información que se utilizará para evaluar la eficacia y seguridad de la vacuna. La gran cantidad de sujetos, así como su separación en grupos de ensayo y control, permite una investigación más profunda sobre la seguridad de la vacuna y sus posibles efectos secundarios, incluidos los que se producen con relativa poca frecuencia (es decir, un caso en cientos o miles de sujetos).

La finalización con éxito de un ensayo de fase 3 allana el camino hacia la tan esperada aprobación para la producción comercial y la introducción en el mercado de la nueva vacuna. Sin embargo, incluso después de que la vacuna haya estado en uso general durante

un tiempo, a veces es necesario realizar ensayos adicionales. Es posible que se requieran estos ensayos "posteriores a la comercialización" para investigar eventos adversos inesperados notificados tras la autorización o efectos negativos que hayan surgido en un segmento específico de la población. Este tipo de ensayo se llama *Ensayo clínico de fase 4*.

Como se mencionó anteriormente, después de que la vacuna supere con éxito los ensayos de fase 3, se abren las puertas para su uso comercial. Sin embargo, en el caso de las vacunas nuevas, no es suficiente con recibir la aprobación del organismo autorizado. El producto también debe recibir la aprobación de la autoridad responsable de la distribución de vacunas. En Estados Unidos la FDA está a cargo de autorizar nuevas vacunas, mientras que los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades ("Centers for Disease Control and Prevention", CDC por sus siglas en inglés) son responsables de hacer recomendaciones para su uso real, incluido a quién se le debe administrar (su edad y estado de salud), el momento y el número de dosis que se les administrarán, y qué vacunas se pueden administrar simultáneamente. El paso final en el largo proceso de comercialización de una nueva vacuna es su integración en los programas nacionales de vacunación de los Estados Unidos y otros países del mundo. La incorporación de una vacuna al programa estadounidense recomendado por los CDC garantiza instantáneamente ventas de millones de unidades al año solo en los Estados Unidos, asegurando así a su fabricante un buen rendimiento de su inversión inicial.<sup>3</sup>

### El ensayo controlado aleatorizado (ECA)

En un ensayo clínico de vacuna "simple" (uno sin un grupo de control, como es el caso de los ensayos en las Fases 1 y 2), los investigadores se enfrentan a la dificultad inherente de tener que determinar si una condición médica específica notificada durante el período del ensayo está realmente causada por el compuesto experimental o no. Si un sujeto de prueba experimenta un fenómeno grave e inmediato después de que le administren la vacuna de prueba, como desmayo o paro cardíaco, se podría suponer razonablemente que la vacuna consumida recientemente fue la culpable. Sin embargo, cuando el efecto secundario es menos pronunciado o

aparece días o semanas después de la administración de la vacuna, la decisión de los investigadores es menos obvia. Por ejemplo, si la temperatura del sujeto sube a 39,5°C menos de 48 horas después de la administración de la vacuna de prueba, los investigadores no tienen suficiente información para decidir si se trata de un verdadero efecto secundario o simplemente de una desafortunada coincidencia. Una opción es que cada participante que experimente una afección relacionada con la salud durante el ensayo se someta a una serie de exámenes médicos exhaustivos para descubrir posibles vínculos con la vacuna experimental. Sin embargo, esta estrategia no es ni factible ni económica, aunque solo sea porque la vacuna es nueva y su efecto específico en el cuerpo humano es prácticamente desconocido. En consecuencia, tal investigación podría resultar larga, costosa y con pocas probabilidades de arrojar resultados concluyentes.

Una mejor opción es realizar un ensayo clínico "mejorado": un ensayo controlado, aleatorizado y ciego (también conocido como ensayo controlado aleatorizado, ECA). En un ECA, los sujetos se dividen en dos grupos:<sup>c</sup> el *grupo de ensayo*, al que se le administra el compuesto de prueba, y un *grupo de control*, al que se le administra un compuesto ficticio o existente (cuyo perfil de eficacia y seguridad es bien conocido). Los sujetos se asignan aleatoriamente a los dos grupos antes del inicio del ensayo para garantizar que los grupos sean prácticamente iguales en todas las características relevantes (edad, género, área de residencia, situación demográfica, etc.). El término *ciego* (o *cegamiento*) significa que los sujetos del ensayo no saben en qué grupo están y, por lo tanto, no saben si se les ha administrado el compuesto de prueba o el compuesto ficticio. En un ensayo *doble ciego*, los investigadores tampoco saben qué sujetos pertenecen a cada grupo. Por lo tanto, es poco probable que el conocimiento previo de qué compuesto se le administró a un participante influya en los sujetos o investigadores y sesgue los resultados del ensayo. En un ensayo no ciego, los sujetos que reciben el compuesto de prueba, en lugar del compuesto ficticio, pueden

<sup>c</sup> A veces, el experimento puede incluir tres grupos o más. Por ejemplo, un ensayo puede constar de dos grupos de ensayo y un grupo de control.



quejarse más de los efectos secundarios, ya que esperan que se produzcan.<sup>d</sup> De manera similar, un investigador que sabe que un sujeto en particular pertenece al grupo de control también sabe que los efectos secundarios notificados no se deben a la vacuna y, sin darse cuenta (inconscientemente), es posible que no declare todas las afecciones médicas que se produzcan durante el periodo de prueba. Solo cuando finaliza el ensayo, una vez recopilada toda la información pertinente, se revela el compuesto específico administrado a cada uno de los sujetos del estudio, y los investigadores, con los datos completos en la mano, pueden comenzar el análisis postclínico de los datos.

Cuando se trata de pruebas previas a la concesión de licencias de medicamentos, vacunas y otros productos médicos, los ECA se consideran ampliamente como el "estándar de oro" de la industria. La distribución aleatoria de los sujetos en los grupos de ensayo y control, así como la minimización de posibles sesgos mediante el uso de doble ciego, facilita una comparación fiable y significativa entre los datos de los grupos de ensayo y control.<sup>4</sup> Por poner un ejemplo, en un ensayo de vacuna en el que el grupo de control recibe un compuesto ficticio, se puede medir el nivel de anticuerpos producidos en los sujetos del grupo de ensayo y compararlo con el del grupo de control, obteniendo así una medida de la eficacia de la vacuna. De manera similar, un investigador podría comparar la incidencia de eventos adversos después de la vacunación en los dos grupos, obteniendo así una estimación de la seguridad de la vacuna. Cuanto mayor sea el número de participantes en el ensayo y mejor se adhieran los investigadores a las prácticas estándar de los ECA, más fiables y completos serán los resultados del ensayo.

Debido a la alta calidad y fiabilidad de los ECA, son el método designado por los organismos reguladores (y aceptado por la industria farmacéutica) para evaluar la eficacia y seguridad de las vacunas en los ensayos clínicos de fase 3.<sup>5</sup>

<sup>d</sup> En los ensayos clínicos con sujetos infantiles, como lo son muchos ensayos de vacunas, es imposible que los participantes informen de forma sesgada. Sin embargo, si los padres son conscientes del grupo al que pertenece su hijo (ensayo o control), el sesgo de notificación es plausible.

## El grupo de control en un ensayo clínico

Como hemos visto, el uso de un grupo de control en un ensayo clínico permite a los investigadores examinar el efecto terapéutico del compuesto (eficacia) y la tasa de eventos adversos que provoca (seguridad) al comparar los resultados en el grupo de ensayo con los del grupo de control. Este análisis estadístico comparativo, por tanto, se verá influido por la naturaleza del compuesto que los investigadores administren al grupo de control.

Como norma general, a la hora de decidir el tipo de compuesto administrado al grupo de control en un ECA, existen dos opciones. Para un ensayo de un fármaco o vacuna completamente nuevos, es decir, uno que no tiene un equivalente aprobado, al grupo de control se le debe administrar un compuesto inerte (*placebo*)<sup>6</sup> que no afecte los parámetros medidos en el ensayo.<sup>e</sup> Sin embargo, si ya existe un tratamiento probado, puede ser poco ético impedir que los participantes del grupo de control lo utilicen. Por ejemplo, en los ensayos de nuevos medicamentos contra el cáncer, se considera poco ético impedir que los sujetos del grupo de control utilicen un medicamento ya existente para su enfermedad. En este escenario, entonces, el grupo de control recibiría el tratamiento actual aprobado. Esta práctica también es la norma en el caso de las vacunas, a pesar de que éstas se utilizan con fines preventivos (no como tratamiento para una enfermedad existente) y se administran a personas sanas.<sup>7</sup>

Si aplicamos las pautas anteriores a los ensayos clínicos de las dos generaciones de la vacuna Prevnar,<sup>f</sup> entonces la Prevnar original, una nueva vacuna que no tenía alternativa terapéutica en el momento de su desarrollo, debería haberse probado en un ECA en el que al grupo de control se le administrara una inyección inerte como placebo. En los ensayos de Prevnar-13, la vacuna de próxima generación, al grupo de control se le debería haber administrado la vacuna Prevnar (original), asumiendo que no sería ético privar a los sujetos de ese grupo de la protección de la vacuna Prevnar actual, cuya eficacia ya está demostrada.

<sup>e</sup> En los ensayos de vacunas, el placebo convencional suele ser una inyección de solución salina (agua salada) ampliamente aceptada por no tener efectos secundarios (salvo los relacionados con el acto físico de la inyección).

<sup>f</sup> Una vacuna para prevenir la infección causada por la bacteria neumococo.

Entonces, ¿cómo determinan los investigadores la incidencia de eventos adversos asociados con el nuevo compuesto que se está probando en un ensayo clínico controlado? Comparando la tasa de eventos adversos observados en el grupo de ensayo con la del grupo de control. Por ejemplo, si en el grupo de ensayo de una nueva vacuna formado por 1.000 lactantes se produjeron 20 casos de fiebre alta, y en el grupo de control (que tiene el mismo número de sujetos) solo se registraron 10 casos de ese tipo, los resultados implicarían que el riesgo de la fiebre alta en los vacunados es el doble que en los no vacunados. En términos absolutos, los datos muestran que la vacuna aumenta el riesgo de aparición de fiebre alta de 1 de cada 100 bebés a 1 de cada 50.<sup>s</sup>

Cuando a los sujetos del grupo de control se les da un placebo, una sustancia inerte que no se sabe que cause fiebre alta, se supone que la incidencia de fiebre alta registrada para el grupo representa la *tasa de fondo* (o *tasa de referencia*) del fenómeno. En otras palabras, la tasa de fondo es el número de sujetos que experimentarían fiebre alta de forma natural, independientemente de cualquier intervención del ensayo. En nuestro ejemplo anterior, supondríamos que 1 de cada 100 sujetos del grupo de control desarrollaría fiebre alta debido a causas aleatorias (no relacionadas con el ensayo). Dado que el grupo del ensayo probablemente experimentaría una tasa de fondo similar de fiebre alta (1 en 100), cualquier desviación significativa de este nivel debe atribuirse a la vacuna experimental. De ello se deduce, entonces, que un ECA en el que al grupo de control se le administra un *placebo inerte* está diseñado para responder a la pregunta crítica de *¿Cuántos eventos adversos causa la nueva vacuna?* Por supuesto, debemos tener en cuenta que los resultados de los ensayos no son más que una buena estimación. Si la vacuna se lanza al mercado o cuando se lance al mercado, la tasa real de eventos adversos notificados podría desviarse significativamente de la observada en el ensayo clínico. Aún así, los resultados de los ECA son la mejor estimación de la seguridad de que dispone

<sup>s</sup> El cálculo anterior es intencionadamente simplista y pretende demostrar el principio básico aplicado en el análisis de los resultados de un ECA, que es la comparación de diferentes parámetros cuantitativos entre los grupos de ensayo y de control. En la práctica, los investigadores aplican cálculos matemáticos complejos que utilizan diversas funciones y parámetros estadísticos.

la ciencia durante el proceso de aprobación de la vacuna y, en muchos casos, a lo largo de toda su vida útil.

En un ensayo en el que el grupo control recibe una vacuna diferente (como en el ensayo de Prevnar-13 vs. Prevnar, su antecesora), los resultados obtenidos son siempre relativos al responder a la pregunta *¿Cuántos eventos adversos más (o menos) causa la nueva vacuna en comparación con la vacuna actual?* Por ejemplo, si (de 1.000 sujetos) se observaron 24 casos de fiebre alta en el grupo de ensayo, mientras que 20 de esos casos se notificaron en el grupo de control, la nueva vacuna parecería aumentar las probabilidades de fiebre alta en un 20 % (en relación a la vacuna actual). Se trata de un dato importante, ya que revela cómo la seguridad de la vacuna de nueva generación se compara con la de su predecesora. Sin embargo, es imposible calcular a partir de un ensayo como éste la tasa absoluta de eventos adversos causados por la vacuna experimental, es decir, la tasa de eventos adversos de vacunar en comparación con no vacunar. No se pudo calcular la tasa absoluta porque al grupo de control se le administró un compuesto (la vacuna actual) que no es inerte (neutra), sino que tiene efectos secundarios propios. En el ejemplo anterior, se observaron 24 casos de fiebre alta en los receptores de la nueva vacuna y 20 casos en los receptores de la vacuna actual. Pero, ¿cuántos casos se habrían notificado en sujetos del ensayo a los que se les hubiera administrado un verdadero placebo? Este ensayo no puede responder a esa pregunta; por lo tanto, la tasa absoluta de eventos adversos causados por la nueva vacuna no puede calcularse a partir de los datos del ensayo. Se podría decir que la nueva vacuna causa 24 casos de fiebre alta por cada 1.000 sujetos, pero este número no representaría una estimación fiable<sup>h</sup> ya que no tiene en cuenta la tasa de fondo del fenómeno, que no se midió en el ensayo.

Para determinar la verdadera tasa de eventos adversos de una vacuna de nueva generación, se debe realizar un *ensayo de tres brazos*, combinando los dos métodos descritos anteriormente. En este tipo de ensayo, los sujetos se asignarían aleatoriamente a tres grupos, uno de ensayo y dos de control: al grupo de ensayo se le administraría la vacuna de nueva generación, al primer grupo de

<sup>h</sup> La tasa de 24 por 1.000 representa un "techo" del fenómeno, como se observó en el ensayo. El "suelo" es, por supuesto, cero.



control se le administraría la vacuna actual y al segundo grupo de control se le administraría un placebo inerte. Este diseño de ensayo se considera de excelente calidad, ya que mide tanto la tasa *absoluta* de eventos adversos (comparando la nueva vacuna con el placebo) como la tasa *relativa* (comparando la nueva vacuna con la vacuna actual).<sup>8</sup> Desde una perspectiva de salud pública, el ensayo de tres brazos responde a dos preguntas importantes: (1) *¿Cuántos eventos adversos causa la nueva vacuna en comparación con no vacunar?* y (2) *¿Cuántos eventos adversos causa la nueva vacuna en comparación con la vacuna existente?*<sup>1</sup> Continuando con nuestro ejemplo de Prevnar, si el grupo de control al que se le administrase el placebo notificara, digamos, 8 casos de fiebre alta por cada 1000 sujetos, entonces el estudio indicaría que la nueva vacuna, que, como recordamos, presentó 24 casos de fiebre alta por cada 1000 sujetos, aumentó el riesgo de fiebre alta por un factor de tres (o, dicho de otro modo, causó 16 casos más por cada 1000 sujetos), en comparación con no vacunar.

Otro escenario en el que sería apropiado un ensayo de tres brazos es para restablecer la seguridad de una vacuna heredada que se probó originalmente hace muchos años. El entorno en el que nacen los bebés de hoy puede diferir significativamente en aspectos cruciales relacionados con la salud del entorno en el que se probó una vacuna de primera generación hace décadas. Por ejemplo, la vacuna actual contra el sarampión, las paperas, la rubeola y la varicela (MMRV, ProQuad) es la "nieta" de la vacuna triple vírica (MMR) original, que se probó a fines de la década de 1960. Por aquel entonces, el calendario de vacunación consistía únicamente en la vacuna contra la difteria, la tos ferina, el tétanos (DPT) y la vacuna contra la polio (poliomielitis), y la primera dosis se administraba a los dos meses de edad. Si la vacuna ProQuad se probó clínicamente contra la triple vírica (MMR) original y demostró tener un perfil de seguridad similar, ¿podríamos suponer que es segura sólo porque

<sup>1</sup> Para superar las objeciones éticas a un ensayo de tres brazos, la administración de la vacuna existente a los participantes del grupo de placebo podría retrasarse varios meses, para no impedirles obtener la protección que se supone que debe brindar. Alternativamente, el ensayo podría llevarse a cabo en un país donde la vacuna existente no se proporcionase de forma rutinaria, por lo que el grupo de control no se vería privado de un tratamiento que los sujetos recibirían de otro modo.

su vacuna abuela se consideró segura hace 50 años? Las vacunas triple víricas (MMR) generalmente se administran en el segundo año de vida, después de que ya se haya administrado la mayor parte del programa de vacunación infantil. Si, hipotéticamente, el riesgo de efectos secundarios dañinos de la MMR estuviera relacionado con la carga de vacunas administradas previamente, entonces no podríamos aceptar automáticamente la seguridad actual de la triple vírica (MMR) original. Recordemos que la MMR se probó por primera vez cuando el programa de vacunas constaba de solo otras dos vacunas. Si se probara hoy en día, con muchas más vacunas en el calendario, algunas de las cuales se administran a madres embarazadas, otras a recién nacidos y bebés de un mes de edad, ¿seguiría demostrándose que es segura? Y el programa de vacunas cambiante es solo un aspecto del entorno que puede afectar la seguridad de una vacuna determinada. Otros factores, como la exposición a sustancias químicas, los cambios en la dieta, la contaminación atmosférica, la radiación, etc., también podrían desempeñar un papel. Por lo tanto, un ensayo clínico que solamente compare ProQuad con la triple vírica (MMR) es deficiente, ya que se basaría en la supuesta seguridad de una vacuna (MMR) que podría haber dejado de ser segura. Una vez más, un tercer grupo al que se le administrase un placebo es la solución adecuada al problema.<sup>1</sup>

En resumen, en un ensayo clínico de una vacuna (totalmente) nueva, al grupo de control se le debe administrar un placebo para poder determinar la tasa absoluta de eventos adversos de la vacuna. Este diseño no plantea un problema ético, ya que la vacuna no tiene alternativa existente. En un ensayo de una vacuna de nueva generación, a un grupo de control se le debería administrar la vacuna actual y al otro se le debería administrar un placebo (un ensayo de tres brazos).

<sup>1</sup> Se podría afirmar que los problemas de seguridad de una vacuna que lleva muchos años en uso se habrían descubierto antes por otros medios de vigilancia, como los sistemas de notificación de acontecimientos adversos y los estudios epidemiológicos. Sin embargo, como se verá en los capítulos 3, 4 y 5, estas medidas son mucho menos fiables que los ECA.

## Grupo de control externo

Otro punto importante a tener en cuenta es que un grupo de control de un ECA no puede sustituirse por datos de otro ensayo, ni por ninguna otra tasa de fondo calculada externamente. En otras palabras, no es científicamente válido extraer conclusiones comparando la tasa observada de cualquier fenómeno en un ensayo controlado aleatorizado con la tasa notificada en otro ensayo o con una tasa observada en la población general.<sup>k</sup> Por ejemplo, si en un determinado ensayo de vacunas la incidencia notificada del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL o "muerte de cuna")<sup>l</sup> en el grupo del ensayo fuera del 0,5% (1 de cada 200), los investigadores no podrían entonces comparar esta tasa con la tasa de fondo del fenómeno en la población (digamos el 0,8%), determinando así que la vacuna disminuye el riesgo de SMSL. Esto se debe a que los participantes en el ensayo constituyen un subgrupo que podría poseer características específicas, conocidas o desconocidas, que no son representativas de toda la población. Esto podría potencialmente generar resultados de ensayos que no son comparables con las tasas en la población general.<sup>9</sup> Por ejemplo, la proporción de bebés que participan en un ensayo cuyos padres fuman puede ser mucho menor que la tasa de fondo en toda la población, sesgando la incidencia de muerte súbita en los participantes del ensayo en una dirección descendente. Por supuesto, el sesgo en la dirección opuesta es igualmente posible.

Del mismo modo, comparar los resultados de diferentes ensayos clínicos tiene poco mérito científico. Por ejemplo, la comparación de los resultados de un ensayo sobre Prevnar-13 realizado en lactantes de la zona de Nueva York en 2010 con los de un ensayo sobre Prevnar realizado en Filadelfia en 2005 no podría aportar ninguna información significativa. Esto se debe al principio de aleatorización del ensayo controlado aleatorizado (ECA), que exige que los participantes en el ensayo se dividan aleatoriamente entre el grupo de ensayo y el grupo de control. Obviamente, los grupos cuyos miembros fueron seleccionados en momentos y lugares diferentes

<sup>k</sup> Salvo en casos muy concretos y limitados que no vienen al caso.

<sup>l</sup> Muerte de cuna, formalmente denominada síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), es el término utilizado cuando un lactante muere sin motivo aparente.

no cumplirían este requisito. En los ejemplos anteriores, cualquier diferencia en los resultados del ensayo podría deberse enteramente a las disimilitudes entre los grupos, como diferentes estatus socio-económicos, exposiciones ambientales o características de comportamiento.

El principio descrito anteriormente es bien conocido por la industria farmacéutica y aparece en numerosos prospectos de fabricantes de vacunas. Por ejemplo, en el prospecto de la vacuna contra la hepatitis A (Havrix) de Glaxo-Smith-Kline (GSK) se lee: "Dado que los ensayos clínicos se realizan en condiciones muy diversas, las tasas de reacciones adversas observadas en los ensayos clínicos de una vacuna no pueden compararse directamente con las tasas de los ensayos clínicos de otra vacuna, y pueden no reflejar las tasas observadas en la práctica."<sup>10</sup>

## Ensayos clínicos en niños

Durante la mayor parte del siglo XX, la opinión predominante en el mundo de la medicina era que, debido a la relativa fragilidad de los niños (en comparación con los adultos), se les debería proteger de los peligros de la investigación médica. El resultado fue una clara falta de conocimientos científicos sobre los efectos de las intervenciones médicas (como la medicación) en los niños. La administración de medicamentos a los niños, por tanto, era en gran medida un experimento de gran envergadura realizado sobre la población. Las circunstancias empezaron a cambiar en 1977, cuando la Academia Americana de Pediatría (AAP) publicó nuevas directrices que regulaban la participación de niños en ensayos clínicos. En las nuevas directrices, la AAP afirmaba que los medicamentos y las vacunas debían probarse en la población a la que estaban destinados, en este caso, los niños, y que este requisito no sólo era ético, sino también esencial para su salud.<sup>11</sup>

Durante las siguientes décadas varias organizaciones médicas internacionales han formulado normas éticas que regulan la participación de niños en ensayos clínicos de medicamentos y vacunas. De acuerdo con estas normas, los niños sólo pueden ser incluidos en experimentos destinados a alcanzar un objetivo científico o de salud pública importante directamente relacionado con la salud y el bienestar de los niños. Los niños no deben participar en estudios



que no promuevan tales objetivos, como estudios diseñados simplemente para confirmar los resultados de otros estudios o estudios diseñados para avanzar en el conocimiento científico que no concierne a los niños.<sup>12</sup>

Además, el código ético médico establece que todas las partes implicadas en un ensayo deben sopesar cuidadosamente el beneficio potencial para los niños participantes frente a los peligros potenciales que conlleva. Si no se puede esperar que los participantes en el estudio se beneficien de la intervención en cuestión, entonces el riesgo inherente a la intervención debe ser "mínimo", especialmente si el sujeto no ha dado su consentimiento para participar en el ensayo (como es el caso de los lactantes). Por ejemplo, si los niños asignados al grupo de control de un ensayo farmacológico fueran a recibir una medicación ficticia (placebo) y un análisis de sangre, tanto la medicación como la extracción de sangre no deben presentar más que un riesgo "mínimo". Además, el beneficio potencial debe ser lo suficientemente sustancial como para justificar el riesgo de la intervención.<sup>13</sup> Por ejemplo, en un ensayo de un jarabe infantil para la tos, el riesgo asociado al nuevo fármaco debería ser relativamente bajo, ya que el beneficio potencial sería relativamente bajo, mientras que el beneficio potencial en un ensayo de un medicamento contra el cáncer infantil sería significativamente mayor, por lo que el riesgo planteado por el fármaco también podría ser proporcionalmente mayor.

Un enfoque más indulgente sostiene que, incluso si el procedimiento de un ensayo no tiene ningún beneficio esperado, se permite un "aumento menor sobre el riesgo mínimo" si el experimento tiene el potencial de obtener conocimientos sobre el trastorno de los sujetos que se consideren de "vital importancia". Sin embargo, incluso con este planteamiento, el riesgo asociado a la intervención no debe superar el riesgo al que se enfrentaría un niño sano en la vida cotidiana y no debe causar daños permanentes o irreparables. En cualquier caso, debe existir un conocimiento previo del nivel de riesgo inherente al procedimiento. Si se desconoce el riesgo, no se puede determinar que se trata de "un aumento menor sobre un riesgo mínimo".<sup>14</sup> Es importante señalar que lo expuesto anteriormente es igualmente válido tanto para el grupo de ensayo como para el grupo de control de un experimento.

Ahora que estamos familiarizados con las diferentes fases clínicas del proceso de aprobación de vacunas, el propósito de los grupos de control en los ensayos controlados aleatorizados y las limitaciones éticas impuestas a la participación de niños en la investigación médica, podemos examinar mejor el procedimiento deliberadamente defectuoso que utiliza la industria para llevar a cabo los ensayos clínicos de vacunas.

### Un problema y una solución

Tomémonos un momento para examinar un escenario hipotético: Una importante empresa farmacéutica ha desarrollado un nuevo medicamento contra un problema médico concreto. Tras sus ensayos preliminares, la empresa se da cuenta de que el fármaco está asociado con una incidencia relativamente alta de efectos secundarios graves que pueden afectar negativamente a sus posibilidades de obtener la aprobación de la FDA. Supongamos que, dado que la empresa gastó cientos de millones de dólares en el desarrollo del medicamento y que el segmento de mercado al que va dirigido mueve miles de millones de dólares en ventas al año, la empresa decide seguir adelante con el proceso de concesión de licencias e iniciar un ensayo clínico de fase 3. Teniendo en cuenta todo lo anterior, ¿cuáles son las opciones, legales e ilegales, que tiene la empresa para garantizar que el ensayo demuestre un perfil de seguridad positivo, despejando así el camino para la aprobación del fármaco?

Una opción es reducir artificialmente la incidencia de acontecimientos adversos notificados en el grupo del ensayo (el grupo que recibe el nuevo fármaco), reteniendo o modificando los datos de casos concretos. La dificultad de esta técnica radica en que, durante la duración del ensayo, debido al doble ciego obligatorio, los investigadores no saben qué sujetos pertenecen a cada grupo del ensayo. Por lo tanto, uno no puede anular o diluir los informes de un grupo específico (el grupo del ensayo, en este caso) dejando intactos los de los demás. Anular aleatoriamente los informes no tendría probablemente el efecto deseado, ya que la proporción de acontecimientos adversos en cada uno de los dos grupos presumiblemente no cambiaría mucho.

Otra opción teórica sería modificar los resultados tras la conclusión de la fase clínica del ensayo, momento en el que se elimina el cegamiento y los datos pasan a estar totalmente a disposición de los investigadores.<sup>m</sup> La dificultad de este enfoque estriba en que la falsificación de los datos de un ensayo es un delito penal, que puede acarrear graves consecuencias para la empresa y los propios investigadores, por lo que esta opción resulta poco atractiva.

Otra opción sería utilizar diversas técnicas estadísticas (que se analizarán más adelante en el libro), para construir un perfil de seguridad falso para el fármaco que se está probando. La dificultad de este enfoque radica en que el diseño del estudio ECA reduce en gran medida la capacidad de los investigadores para influir en los resultados, ya que obtienen acceso al conjunto completo de datos en un momento en el que éstos ya no pueden alterarse. Con una capacidad limitada para controlar los datos, puede resultar bastante difícil eliminar las señales no deseadas mediante manipulación estadística y, al mismo tiempo, cubrir con éxito el propio rastro.

La última opción de que dispone la empresa que desea ocultar los efectos secundarios indeseables de su producto es diseñar un ensayo en el que la tasa notificada de acontecimientos adversos en el grupo de control sea probablemente muy similar a la del grupo del ensayo. Como se ha descrito anteriormente, el grupo de control del ECA representa la tasa de referencia con la que se compara el grupo del ensayo. Una proporción similar entre los dos grupos indicaría que los acontecimientos adversos notificados en el grupo de ensayo fueron resultado únicamente del "ruido de fondo" y no causados por el fármaco experimental. Esta técnica tiene tres ventajas claras: (1) es 100% legal, (2) es muy eficaz y resulta que (3) cuenta con la plena aprobación de las autoridades de concesión de licencias de todo el mundo. Como veremos en breve, este método es exactamente el que emplean los fabricantes de vacunas para ocultar deliberadamente la incidencia real de los efectos adversos de las vacunas.

Todo el programa de vacunas se basa en este engaño.

<sup>m</sup> Los estudios ECA a triple ciego evitan este tipo de posibilidad al ocultar la identidad del grupo incluso en la fase de análisis. Los estudios de este tipo son poco frecuentes y no suelen formar parte de los ensayos de prelicencia de vacunas.

## Placebo falso

Es prácticamente imposible exponer con suavidad el resultado final del análisis presentado anteriormente, así que aquí va: **Los ensayos de vacunas en general, y los ensayos de vacunas infantiles en particular, están diseñados deliberadamente para ocultar la verdadera incidencia de efectos adversos de la vacuna que se está probando.**

¿Cómo lo hacen? Utilizando un esquema de dos pasos: En primer lugar, una vacuna nueva (que no tiene predecesora), siempre se prueba en un ECA de fase 3 en el que al grupo de control se le administra otra vacuna (o un compuesto muy similar a la vacuna experimental, véase la explicación más abajo). Una nueva vacuna pediátrica nunca se prueba durante su proceso de aprobación formal frente a una solución neutra (placebo). La comparación de un grupo de ensayo con un grupo de control al que se administró un compuesto que probablemente cause una tasa similar de acontecimientos adversos facilita la creación de un perfil de seguridad falso. Se dice que la tasa de acontecimientos adversos de la vacuna probada es similar a la "tasa de fondo", por consiguiente se considera segura. Los investigadores, y el fabricante de vacunas para el que trabajan, parecen "olvidar" que el compuesto que administraron al grupo de control es una sustancia bioactiva, que conlleva sus propios riesgos y efectos secundarios, y difícilmente representa la tasa de referencia o de fondo que es esencial para un ECA de una nueva vacuna.

Con lo cual, la vacuna se aprueba y se incorpora a los programas nacionales de vacunación de todo el mundo. Luego, cuando aparezca la vacuna de "próxima generación", sus ensayos clínicos previos a la autorización siempre compararán la nueva vacuna con la vacuna actual y nunca con un placebo. De este modo, todas las partes involucradas se aseguran de que nunca se descubra la verdadera tasa de efectos adversos de las vacunas, ni de la original ni de la mejorada, y de que esa tasa nunca se comparta con el público, ni siquiera con el mundo médico.

La práctica de administrar una vacuna diferente al grupo de control en un ECA de una vacuna totalmente nueva y llamarla "placebo" es una distorsión deliberada del término. Como se ha explicado anteriormente, un placebo es un compuesto (o procedimiento) que no afecta a los parámetros medidos en el ensayo. Al probar la eficacia de una nueva vacuna, los investigadores



miden el nivel de anticuerpos contra la enfermedad en ambos grupos de estudio, por lo que la sustancia administrada al grupo de control no debe afectar a ese nivel de anticuerpos, o la comparación carece de sentido. Por ejemplo, en un hipotético ensayo de una nueva vacuna contra la hepatitis C, no tendría sentido científico inyectar a los sujetos del grupo de control un compuesto que pudiera aumentar (o disminuir) los anticuerpos contra la hepatitis C de los sujetos. Hacerlo impediría una evaluación válida del efecto de la vacuna sobre el nivel de anticuerpos, ya que la sustancia tomada por los controles podría haber distorsionado la comparación.<sup>n</sup>

El análisis anterior también es válido para las pruebas de seguridad. Si el compuesto administrado al grupo de control tiene sus propios efectos secundarios significativos, no puede considerarse un verdadero placebo. Si los índices de efectos adversos observados en los grupos de ensayo y de control parecen similares, ¿se debe a que la vacuna experimental es segura o a que el compuesto de control es tan inseguro como la vacuna? Sería imposible saberlo. Por tanto, administrar al grupo de control una sustancia activa en un ECA destinado a comprobar la seguridad sería una mala decisión de diseño. Sin embargo, así es exactamente como se realizan los ensayos de fase 3 de nuevas vacunas: En lugar de un placebo, al grupo de control se le administra una vacuna diferente, que con toda seguridad causará sus propios efectos adversos y no puede considerarse en modo alguno una sustancia neutra.

Esta práctica de administrar una vacuna diferente al grupo de control en un ensayo de vacunas nuevas no tiene ninguna relación con las pruebas de eficacia: Es muy probable que la vacuna de control, que normalmente se dirige a una enfermedad diferente, no tenga ningún efecto sobre el nivel de anticuerpos de la enfermedad a la que se dirige la vacuna de prueba. Así, utilizando nuestro ejemplo de la hepatitis C, si a los sujetos del grupo de control en el

<sup>n</sup> Por lo tanto, un efecto positivo (un nivel significativamente mayor de anticuerpos en el grupo del ensayo) podría ser el resultado de que el compuesto del grupo de control *disminuyera* el nivel de anticuerpos en lugar de que la vacuna *lo aumentara*. Lo contrario ocurriría con un efecto negativo: La vacuna podría haber hecho un buen trabajo elevando el nivel de anticuerpos, pero la sustancia de control, por alguna razón desconocida, fue casi igual de eficaz, disminuyendo así el efecto positivo de la vacuna.

ensayo de vacunas se les administrara la vacuna Prevnar, no se esperaría ningún cambio en su nivel de anticuerpos contra la hepatitis C; por lo tanto, se podría determinar la verdadera eficacia de la vacuna de prueba. Pero esta falta de efecto no es el caso cuando se trata de la seguridad: Dado que la vacuna Prevnar tiene sus propios efectos secundarios, no puede considerarse neutra en este contexto. Por lo tanto, la verdadera tasa de acontecimientos adversos de la vacuna experimental contra la hepatitis C no puede determinarse comparándola con la tasa del grupo que recibió Prevnar, ya que los controles no recibieron un compuesto neutro.

Esta distorsión deliberada del concepto de placebo en los ensayos clínicos de nuevas vacunas es tan frecuente que los investigadores y los prospectos de las vacunas se refieren con frecuencia al compuesto bioactivo administrado a un grupo de control como "placebo", incluso cuando está claro que se trata de otra vacuna o de un compuesto bioactivo similar, el cual en sí mismo no es neutro desde el punto de vista de la seguridad.<sup>15</sup> El uso falso del término "placebo" permite a los investigadores concluir que el nuevo compuesto "demostró ser seguro" porque su tasa de acontecimientos adversos era similar a la del placebo, aunque la sustancia que se le administró al grupo de control definitivamente no era un placebo. Por ejemplo, en uno de los ensayos de la vacuna DTaP<sup>o</sup> la tasa de ingresos hospitalarios en el grupo de ensayo fue de casi 1 de cada 22 sujetos. Sin embargo, los investigadores no consideraron alarmante esta estadística, porque en los grupos de control a los que se administraron diferentes vacunas DTP,<sup>p</sup> la tasa de hospitalización fue similar.<sup>16</sup> ¿Una tasa de hospitalización tan alta en los participantes del ensayo no estaba relacionada con las vacunas utilizadas, o eran éstas las principales culpables? Sólo el uso de un verdadero grupo de control con placebo podría responder a esta pregunta.<sup>17</sup>

No se puede encontrar ninguna explicación lógica para la práctica omnipresente de administrar compuestos bioactivos a los grupos de control en los ensayos de nuevas vacunas que no sea el

<sup>o</sup> Vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina que contiene un componente de tos ferina acelular.

<sup>p</sup> La versión más antigua de la vacuna DTaP que contiene un componente de tos ferina de células enteras.

deseo de ocultar la verdadera tasa de efectos adversos de la vacuna. Probar una nueva vacuna contra un placebo en un ECA es la opción más sencilla, segura, barata y fiable. La solución salina (agua salada esterilizada), por ejemplo, es un compuesto seguro, fiable, ampliamente disponible y económico, ciertamente si se compara con una vacuna. Dado que no provoca efectos adversos significativos ni produce anticuerpos específicos de la enfermedad, proporciona una base fiable tanto para las pruebas de seguridad como de eficacia y, por lo tanto, es ideal para el uso en grupos de control. El cálculo de la tasa real de acontecimientos adversos de la vacuna de prueba resulta sencillo y directo. A pesar de sus claras ventajas como placebo, los fabricantes de vacunas prefieren no utilizar solución salina en los ensayos de vacunas, y la razón de ello debería ser obvia a estas alturas.

### ¿Cómo se probaron las vacunas del calendario?

Ahora que ya se han sentado las bases, es hora de analizar las vacunas del calendario de vacunación infantil recomendado por los CDC: ¿Cómo se probaron para determinar su seguridad antes de obtener la aprobación para su comercialización? ¿Se “procesaron” los ensayos clínicos de estas vacunas de la manera descrita anteriormente? ¿Se probaron contra placebos (reales)? ¿Se conoce su verdadera tasa de efectos adversos?

Según el actual programa de vacunación de los CDC,<sup>18</sup> a todos los niños se les administran rutinariamente vacunas contra 13 enfermedades diferentes antes de la edad de dos años.<sup>1</sup> Examinemos cada una de estas vacunas.

**Vacunas contra la difteria, el tétanos y la tos ferina acelular (DTPa):** La vacuna DTPa se administra en varias combinaciones, con o sin componentes de polio inactivada, Hib y hepatitis B, y la fabrican dos empresas: GlaxoSmithKline (GSK) y Sanofi Pasteur.

La vacuna Pediarix de GSK protege contra cinco enfermedades: difteria, tétanos, tos ferina, hepatitis B y polio. La sección de seguridad del prospecto de la vacuna menciona 14 ensayos clínicos en

<sup>1</sup> A partir de abril de 2020. Sin contar la vacuna anual contra la gripe.

los que participaron 8.088 sujetos. En el mayor de los ensayos, realizado en Alemania, al grupo de ensayo se le administró la vacuna Pediarix y una vacuna Hib, mientras que al grupo de control se le administró Infanrix (vacuna DTPa, véase más adelante), Hib y vacunas antipoliomielíticas orales. En otro ensayo mencionado explícitamente en el prospecto, Pediarix se comparó con un grupo de control al que se le administró Infanrix, vacunas contra la hepatitis B y vacunas antipoliomielíticas inactivadas. El prospecto no describe los compuestos administrados a los grupos de control en los 12 estudios de seguridad restantes, aparte de indicar que todos ellos recibieron “vacunas de comparación”.<sup>19</sup>

GSK también fabrica una vacuna 4 en 1 llamada Kinrix, que es idéntica a la anterior Pediarix, menos el componente de la hepatitis B. En el mayor ensayo clínico de esta vacuna, el grupo de control recibió las vacunas Infanrix e IPOL (polio). A todos los participantes en el ensayo también se les administró concomitantemente una dosis de la vacuna triple vírica (MMR). El prospecto no menciona ningún ensayo que incluya un grupo de control con placebo.<sup>20</sup>

¿Y cómo se probó la vacuna Infanrix antes mencionada? La vacuna, que incluye componentes contra la difteria, el tétanos y la tos ferina acelular, se sometió a pruebas de seguridad en un ensayo clínico contra un grupo de control al que se le administró la vacuna DTP (la versión más antigua de la tos ferina de células enteras), y en otro que no tenía grupo de control.<sup>21</sup>

¿Qué ocurre con la antigua generación de vacunas DTP? ¿A qué pruebas de seguridad se sometió? Aunque se sabe que esta vacuna causó graves efectos secundarios en los lactantes (y por ello fue sustituida por la vacuna DTPa más reciente a finales de la década de 1990),<sup>22</sup> nunca se probó en un ensayo clínico moderno en el que el grupo de control recibiese un placebo real.<sup>23</sup> La vacuna, que se desarrolló en la primera mitad del siglo XX, se sometió a una serie de ensayos en las décadas de 1930 y 1940, en un momento en el que el concepto de ensayo controlado aleatorizado aún estaba en pañales. Por lo tanto, en la mayoría de estos ensayos, no había un grupo de control aleatorizado, y los investigadores dedicaron pocos esfuerzos a recopilar información sobre los efectos secundarios de la vacuna probada.<sup>24</sup>

Además de lo anterior, una búsqueda en el sitio web *clinical-trials.gov*, un repositorio de ensayos clínicos realizados desde el



año 2000, arroja docenas de resultados para la familia de vacunas Infanrix de GSK. Ninguno de ellos especifica un ECA con un grupo de control con placebo.<sup>25</sup>

En resumen, la seguridad de las vacunas 5 en 1 y 4 en 1 de GSK se probó frente a la vacuna triple (DTPa), que se probó frente a la vacuna de la generación anterior (DTP), cuya seguridad nunca se probó en un ECA con un grupo de control con placebo. Una tortuga sobre la espalda de otra tortuga, sobre la espalda de otra tortuga, hasta el fondo.

Además de la familia de vacunas contra la difteria, el tétanos y la tos ferina de GSK, cuyo uso se ha examinado anteriormente, la línea de vacunas DTaP de Sanofi Pasteur también está aprobada para su uso en los Estados Unidos. La vacuna Pentacel (DTaP, polio y Hib) se probó en cuatro ensayos clínicos durante su proceso de autorización. En tres de los ensayos, a los participantes del grupo de control se le administró una amplia gama de vacunas diferentes.<sup>26</sup> El cuarto ensayo parece haber tenido un grupo de control al que no se le administró ninguna vacuna. Sin embargo, el documento de revisión clínica presentado a la FDA revela que en realidad el ensayo no tenía grupo de control.<sup>27</sup>

La seguridad de la vacuna Quadracel 4 en 1 (DTPa y polio) de Sanofi se comprobó en un gran ensayo clínico. El grupo de control recibió las vacunas 3 en 1 (Daptacel) y antipoliomielítica de Sanofi.<sup>28</sup>

Daptacel, la vacuna triple DTPa de Sanofi, se sometió a cuatro ensayos clínicos durante su proceso de autorización. Todos los ensayos fueron aleatorizados y controlados, y en todos ellos al grupo de control se le administraron diferentes combinaciones de vacunas DTPa o DTP, a veces también simultáneamente con otras vacunas.<sup>29</sup>

Las tasas de acontecimientos adversos en los ensayos revisados anteriormente siempre se compararon con las tasas observadas en grupos de control a cuyos participantes también se les administraron vacunas. Por ejemplo, un importante estudio realizado en Suecia a principios de la década de 1990 comparó cuatro vacunas diferentes relacionadas con la DTP y encontró que se produjeron acontecimientos adversos graves (convulsiones, acontecimientos potencialmente mortales, aparición de enfermedades crónicas, y más) en aproximadamente 1 de cada 200 vacunados. Se notificaron

acontecimientos adversos clasificados como "prohibición de vacunación futura" en 1 de cada 100 vacunados, y aproximadamente 1 de cada 22 sujetos fue ingresado en un hospital.<sup>30</sup> Sin embargo, dado que las tasas de los grupos de la vacuna de nueva generación (DTPa) eran similares a las de los grupos de la vacuna de antigua generación (DTP), las nuevas vacunas obtuvieron la luz verde.

La conclusión es que para ninguno de los muchos productos de ninguna de las líneas de la familia de vacunas DTPa que se administran habitualmente en EE.UU. se ha comprobado la seguridad en un ensayo clínico frente a un grupo de control con placebo.

**Vacuna contra el *Haemophilus Influenzae* tipo B (Hib):** La vacuna protege contra la infección causada por la bacteria *Haemophilus influenzae* tipo b. Puede administrarse como componente de la vacuna Pentacel 5 en 1, analizada anteriormente, o como vacuna independiente. En la actualidad, hay tres marcas de vacunas Hib independientes aprobadas para su uso en Estados Unidos.

Hiberix es producida por GSK. Su prospecto informa de un único ECA en el que la vacuna se administró de forma concomitante con varias otras vacunas (DTPa, polio, hepatitis B y otras). A los dos grupos de control se le administró una vacuna Hib diferente o una vacuna DTPa-polio-Hib, junto con varias vacunas más. Otros siete ensayos mencionados en el prospecto no estaban cegados (ensayo clínico "abierto") y aparentemente no tenían grupos de control.<sup>31</sup>

La seguridad de ActHIB, fabricada por Sanofi Pasteur, se probó clínicamente en tres ECA. En el primero, la vacuna se administró simultáneamente con la vacuna DTP, mientras que al grupo de control se le administró la vacuna DTP sola. En los otros dos ensayos, a los grupos de ensayo se le administró una vacuna combinada con ActHIB como uno de sus componentes, mientras que a los grupos de control se le administró la misma vacuna combinada (sin el componente ActHIB) y una vacuna ActHIB por separado.<sup>32</sup>

PedvaxHIB, de Merck, se probó en bebés nativos americanos. El prospecto indica que al grupo de control se le administró un placebo; sin embargo, todos los participantes en el ensayo recibieron también las vacunas DTP y VPO de forma concomitante.<sup>33</sup>

**Vacuna antipoliomielítica (VPI):** Al igual que la vacuna Hib, la vacuna antipoliomielítica inactivada se administra como componente de las vacunas combinadas DTPa (comentadas anteriormente) o como vacuna independiente. La vacuna IPOL, de Sanofi Pasteur, es la única marca autorizada y utilizada actualmente en Estados Unidos. Su prospecto no menciona ningún ECA previo a la autorización que se haya realizado para la vacuna.<sup>34</sup> ¿No se probó clínicamente la vacuna antes de que se introdujera en el calendario de EE.UU. a principios de la década de 1990?

Pues no. Según un documento publicado por la FDA en 2018 tras una solicitud de la Ley de Libertad de Información ("Freedom of Information Act", FOIA por sus siglas en inglés), la vacuna se sometió a dos ensayos clínicos. Sin embargo, estos ensayos no cumplían los requisitos actuales para un ensayo controlado aleatorizado de fase 3. El primer ensayo, que se llevó a cabo en 1980-1983, constaba de solo 371 sujetos en el grupo de ensayo de la vacuna IPOL y aproximadamente el mismo número en el grupo de control, que (y esto no debería sorprender a estas alturas) recibió la vacuna antipoliomielítica oral (VPO). La VPO, fabricada por Lederle, era la única vacuna antipoliomielítica autorizada en EE.UU. en aquel momento. Además, a todos los participantes en el ensayo se le administró la vacuna DPT. El ensayo fue controlado, aleatorizado y posiblemente ciego (aunque los documentos de autorización no lo indican explícitamente), pero obviamente no estaba ligado a placebo. En el segundo estudio, realizado en Buffalo, Nueva York, a finales de los años ochenta, participaron 114 niños que se sometieron a una serie de tres vacunaciones con IPOL, VPO o una combinación de ambas. La mayoría de los niños recibieron también la vacuna DPT. Este ensayo no fue controlado, aleatorizado ni ciego.<sup>35</sup>

Así pues, la "tortuga de seguridad" de la vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI), establecida en dos pequeños ensayos, sólo uno de ellos un ECA con algún tipo de grupo de control, se encuentra sobre la espalda de la tortuga de seguridad de la vacuna antipoliomielítica oral (VPO) de Lederle. ¿Y qué hay bajo las patas de esa tortuga? Aparentemente, sólo aire. La vacuna Lederle, introducida en Estados Unidos a principios de la década de 1960, no tiene documentación pública de ningún ensayo clínico realizado antes de la autorización, ni después.

**Vacuna Prevnar:** La marca de la vacuna Prevnar protege contra múltiples cepas de la bacteria neumococo que puede causar neumonía. La vacuna Prevnar-13 protege frente a 13 cepas bacterianas y se utiliza de forma rutinaria en Estados Unidos desde 2010.<sup>†</sup> La vacuna sustituyó a la vacuna de la generación anterior, Prevnar, que se introdujo en 2000 y protegía contra 7 cepas bacterianas.

¿Cómo se comprobó la seguridad de Prevnar-13 antes de su aprobación? El prospecto de la vacuna revela que se probó en comparación con su predecesora, Prevnar.<sup>36</sup> En estos ensayos, se notificaron acontecimientos adversos graves en 1 de cada 12 bebés que recibieron Prevnar-13 (8,2% de los sujetos) y con una frecuencia ligeramente inferior en los sujetos de Prevnar (7,2%).<sup>37</sup> Pero, ¿cuántos de los bebés que participaron en el ensayo habrían experimentado acontecimientos médicos graves si no se hubieran vacunado? Esta pregunta no puede responderse porque los ensayos de Prevnar-13 no incluyeron un grupo de control con placebo. Como era de esperar, la tasa de acontecimientos adversos de la Prevnar-13 fue en general similar, aunque ligeramente superior, a la de su predecesora; por lo tanto, la vacuna fue declarada "segura" y la FDA aprobó su uso.

La tortuga Prevnar-13 se alza sobre la espalda de la tortuga Prevnar. ¿Y sobre qué se sostiene la tortuga Prevnar? La respuesta: Sobre la espalda de otra tortuga, que sólo se sostiene sobre nada más que aire, como veremos inmediatamente.

Antes de su aprobación, la vacuna Prevnar se sometió a un importante ensayo clínico en Estados Unidos. En este ensayo, a aproximadamente 17.000 lactantes se le administró Prevnar y un número similar de controles recibieron una vacuna contra la bacteria meningococo.<sup>38</sup> Una revisión del documento científico que informa de los resultados del ensayo revela que unos 1.000 sujetos en total fueron hospitalizados (aproximadamente 1 de cada 35 lactantes), y aproximadamente 1 de cada 16 realizó visitas a urgencias en los 30 días siguientes a que se les administrase la vacuna.<sup>39</sup> Además de la vacuna Prevnar o meningocócica, todos los sujetos del ensayo recibieron simultáneamente vacunas DTP o DTPa. (Obsérvese que la administración simultánea de las vacunas del ensayo y

<sup>†</sup> La vacuna Prevnar-13 se administra sistemáticamente a los lactantes a los 2, 4, 6 y 12 meses de edad.



de control con otras vacunas enturbia aún más los resultados, ya que es imposible determinar qué acontecimientos adversos se deben a qué vacuna(s).)

¿Y qué hay de la vacuna meningocócica que recibieron los sujetos del grupo de control? En 1998, año en que se realizó el ensayo, no existía ninguna alternativa a la vacuna Prevnar. Por tanto, no había razones éticas para no administrar al grupo de control una inyección salina inerte. Aún así, el fabricante optó por administrar al grupo de control la vacuna meningocócica en su lugar, a pesar de que aún no había sido aprobada por la FDA y seguía siendo "experimental".<sup>40</sup> ¿Por qué el fabricante, así como la FDA y otros organismos de aprobación de licencias, preferirían utilizar una vacuna experimental en lugar de la alternativa segura, económica, práctica y ética de un placebo de solución salina? Sólo puede haber una respuesta: para ocultar la verdadera tasa de efectos adversos de Prevnar.

**Vacuna contra la hepatitis B:** Engerix-B es una vacuna contra la hepatitis B fabricada por GSK, que se administra rutinariamente a los bebés estadounidenses.<sup>8</sup> ¿Cómo se comprobó su seguridad? El prospecto de la vacuna ofrece una descripción excepcionalmente breve: "La incidencia de reacciones locales y sistémicas fue comparable a la de las vacunas contra la hepatitis B derivadas del plasma".<sup>41</sup> El prospecto menciona otro estudio de seguridad, realizado en niños de 11 a 15 años, en el que tanto al grupo de prueba como al de control se les administró la vacuna Engerix-B, aunque se aplicaron diferentes regímenes de dosificación.<sup>42</sup>

Twinrix, también fabricada por GSK, es una vacuna combinada contra la hepatitis A y B. Esta vacuna se probó en ensayos clínicos frente a un grupo de control al que se le administraron las vacunas únicas contra la hepatitis A y B de la empresa (Havrix y Engerix-B, respectivamente).<sup>43</sup>

Recombivax-HB es una vacuna contra la hepatitis B producida por Merck. Sorprendentemente, su prospecto no menciona que se haya realizado ningún ECA de seguridad en lactantes para esta vacuna.<sup>44</sup>

<sup>8</sup> La vacuna contra la hepatitis B suele administrarse el día del nacimiento y a los 1 y 6 meses de edad.

En resumen, la seguridad de las tres vacunas contra la hepatitis B que se administran de forma rutinaria a los recién nacidos no se ha probado ni en un solo ensayo clínico controlado aleatorizado en el que un grupo de control recibiera un placebo. Como ya debería ser demasiado familiar a estas alturas, se trata de nuevo de "tortugas hasta el fondo".

**Vacuna contra la hepatitis A:** En Estados Unidos se utilizan habitualmente dos vacunas contra la hepatitis A: la vacuna Havrix de GSK y la vacuna Vaqta de Merck.

En un ensayo a gran escala realizado en Tailandia con más de 40.000 participantes, se comparó Havrix de GSK con un grupo de control al que se le administró Engerix-B, la vacuna contra la hepatitis B de la empresa. En otros tres estudios clínicos, a los grupos de ensayo se les administró la vacuna Havrix junto con otra vacuna y a los grupos de control se les administraron otras vacunas (triple vírica (MMR), varicela y más).<sup>45</sup>

Las pruebas de seguridad de la vacuna de Merck, Vaqta, no fueron muy diferentes. Según los documentos de autorización de la FDA, la vacuna se probó en dos ensayos clínicos.<sup>46</sup> El primero ("Monroe") no tenía grupo de control, mientras que el segundo, además de no tener grupo de control, administraba Vaqta junto con otras dos vacunas.<sup>4</sup> El prospecto de Vaqta menciona varios estudios adicionales, pero ninguno con un grupo de control que recibiera un placebo. Es interesante observar que, contrariamente al documento de autorización de la FDA, el prospecto afirma que había un grupo de control en el estudio "Monroe" y que recibió un placebo. Un examen más detallado revela que el "placebo" utilizado contenía el adyuvante de aluminio de la vacuna,<sup>47</sup> y un examen más exhaustivo revela que también contenía el conservante timerosal.

<sup>4</sup> La vacuna contra la hepatitis A se administra dos veces en el segundo año de vida.

<sup>4</sup> Los efectos adversos observados en el segundo ensayo se compararon con un grupo de control "histórico", es decir, con los resultados de otro ensayo de vacunas diferente. Como se ha explicado anteriormente en este capítulo, esta técnica no es científicamente válida porque entra en conflicto con el principio de aleatorización, que es uno de los pilares de un estudio ECA.

<sup>v</sup> El adyuvante es un estimulante del sistema inmunitario que está presente en algunas vacunas.

(una sustancia a base de mercurio eliminada de la mayoría de las vacunas a principios de la década de 2000).<sup>48</sup> Dado que el mercurio es una potente neurotoxina y que los adyuvantes de aluminio se utilizan porque estimulan una fuerte reacción inmunitaria, ambas sustancias están muy lejos de ser inertes y neutras desde el punto de vista de la seguridad.

**Vacuna contra el sarampión, las paperas, la rubeola y la varicela:** Merck fabrica una vacuna monodosis contra la varicela llamada Varivax. La sección de seguridad de su prospecto menciona un "estudio doble ciego controlado con placebo" de 914 niños y adolescentes sanos, en el que sólo dos síntomas leves, dolor y enrojecimiento en el lugar de la inyección, "se produjeron en una proporción significativamente mayor en los receptores de la vacuna que en los receptores del placebo".<sup>49</sup> ¿Significa esto que en este ensayo se utilizó un placebo real? Desde luego que no. El documento que describe el estudio revela que el llamado placebo administrado al grupo de control era en realidad la vacuna del ensayo a la que se había eliminado el componente viral.<sup>50</sup> No es de extrañar que las tasas de acontecimientos adversos fueran similares entre los grupos de prueba y de control.<sup>51</sup> Otro estudio controlado comparó la seguridad de dos formulaciones diferentes de la vacuna Varivax. Según el prospecto, los perfiles de seguridad de las dos formulaciones eran comparables.

Las dos vacunas contra el sarampión, las paperas y la rubeola autorizadas para su uso en Estados Unidos<sup>w</sup> son una vacuna 3 en 1 denominada MMR II, y una vacuna 4 en 1 (sarampión, paperas, rubeola y varicela) denominada ProQuad. Ambas son fabricadas por Merck.

La seguridad de ProQuad se comprobó en varios ensayos clínicos aleatorizados, la mayoría de los cuales no eran ciegos (estudios "abiertos"). El mayor de los ECA comparó ProQuad con un grupo de control al que se administró al mismo tiempo la vacuna triple vírica, MMR II, de la generación anterior y la vacuna Varivax. Otro estudio en niños de 4 a 6 años dividió a los sujetos en tres grupos: Al primero se le administró ProQuad y "placebo"; al segundo,

<sup>w</sup> Las vacunas triple vírica y triple vírica se administran a los 12-15 meses de edad y de nuevo entre los 4 y los 6 años.

MMR II y "placebo"; y al tercero, MMR II y Varivax. En los estudios abiertos, los participantes de los grupos de prueba y de control recibieron vacunas adicionales.<sup>52</sup>

El prospecto de la triple vírica, MMR II, no menciona ningún ensayo de seguridad.<sup>53</sup> Al igual que con la vacuna antipoliomielítica (IPOL) descrita anteriormente, una solicitud de la FOIA reveló que la vacuna se probó a mediados de la década de 1970 en ocho pequeños ensayos clínicos.<sup>54</sup> A los grupos de control de todos los ensayos se les administró la vacuna predecesora (triple vírica, MMR), una vacuna contra el sarampión y la rubeola (MR) o una dosis única de la vacuna contra la rubeola. A un total de aproximadamente 850 niños se les administró la triple vírica (MMR II). Algunos de los ensayos parecen haber sido aleatorizados, pero ninguno fue cegado. Estos ensayos, considerados individualmente o en combinación, no cumplen el requisito actual de ensayo controlado aleatorizado de fase 3, lo que podría explicar su total ausencia del prospecto.

Por último, examinemos cómo se probó la vacuna triple vírica original, autorizada en 1971, antes de obtener el visto bueno de la autoridad reguladora. ¿Encontraremos un grupo de control al que se le administrase placebo en los ensayos de esta vacuna heredada? Bueno, casi. Al igual que la triple vírica II (MMR II), la triple vírica original (MMR) se probó en unos cuantos ensayos de tamaño pequeño-mediano en los que se administró la vacuna más reciente a un total de más de 1.000 bebés y niños. Los sujetos de los grupos de control sumaban aproximadamente una décima parte de ese número, y la mayoría de ellos eran hermanos de los niños vacunados (lo que viola el principio de aleatorización). A los participantes del grupo de control no se les administró ninguna inyección, lo que significa que los estudios no fueron ciegos; todo el mundo sabía a quién se le había administrado la vacuna y quién no. Al igual que con la triple vírica II, los ensayos de la triple vírica no cumplen el requisito de ECA de fase 3.<sup>55</sup>

Evidentemente, la seguridad de la línea de vacunas triple vírica (MMR), como el resto de las vacunas del programa de vacunación infantil estadounidense, se probó según la regla de facto de la industria de "tortugas hasta el fondo".

## ¿Meras coincidencias o diseño deliberadamente defectuoso?

Como hemos ilustrado claramente en las secciones anteriores, ni una sola de las vacunas que los CDC recomiendan que reciban todos los niños estadounidenses fue sometida a pruebas para determinar su seguridad en un ensayo clínico de fase 3 en el que el grupo de control recibiese un placebo inerte. Todas las vacunas analizadas en las páginas anteriores, de las que se administran decenas de millones de dosis a bebés y niños pequeños en Estados Unidos cada año, se probaron en ensayos que no incluyeron ningún grupo de control, o en los que el llamado grupo de control recibía al menos otra vacuna.

¿Es tan sólo una coincidencia que ninguna de estas vacunas haya sido probada contra un verdadero placebo, a pesar de que en muchos casos hacerlo habría sido más fácil, más barato y habría arrojado resultados más válidos que las pruebas que se hicieron? ¿Es sólo un accidente del destino que la metodología aceptada en todos los ensayos de vacunas infantiles oculte la tasa real de efectos adversos de la nueva vacuna? Eso parece altamente improbable.

Como se explicó al principio de este debate, probar la seguridad de una vacuna de nueva generación comparándola con su predecesora está justificado por motivos éticos: Negar un tratamiento existente y probado a los sujetos del grupo de control sería inmoral. Sin embargo, no hay justificación para llevar a cabo una cadena de ensayos (tortuga sobre tortuga sobre tortuga) que, en última instancia, no se sostiene más que sobre el aire. Además, ¿qué posible lógica podría justificar que se realizaran ensayos de nuevas vacunas en los que los grupos de control recibieran otras vacunas (a veces experimentales)? ¿Tendría alguna credibilidad un ensayo de seguridad de un nuevo cigarrillo si el grupo de "control" estuviera formado por sujetos que fumaran otro tipo de cigarrillo?

Ya sea que creas o no que esta metodología de ensayo es ética, su consecuencia sigue siendo la misma: la verdadera tasa de efectos adversos de las vacunas infantiles de rutina es prácticamente desconocida; por lo tanto, no existe una base científica para afirmar que son seguras.

El hecho de que no sepamos con qué frecuencia las vacunas infantiles perjudican a los niños que las reciben arroja una oscura sombra sobre la legitimidad de los programas de vacunación en

todo el mundo. Pero eso no es todo. Peor aún, como veremos en breve, los ensayos de seguridad realizados para algunas vacunas infantiles violan flagrante y gravemente el código de ética médica. En cualquier ensayo clínico de vacunas, debe alcanzarse un equilibrio entre los beneficios potenciales de la vacuna (protección frente a enfermedades) y los riesgos potenciales (efectos adversos). Cuando a los sujetos de control en los ensayos de vacunas se les administra otro tipo de vacuna, incluso si se hace con el fin de ofuscar la tasa real de eventos adversos de la vacuna que se está probando, el compuesto que reciben es al menos de algún beneficio potencial para ellos. Sin embargo, en los ensayos de la vacuna contra el rotavirus se violó flagrantemente este imperativo equilibrio ético entre riesgos y beneficios.

## Los ensayos clínicos de las vacunas contra el rotavirus

El diseño de los ensayos clínicos de las vacunas RotaTeg y Rotarix supuso un particular desafío para sus fabricantes, Merck y GSK, respectivamente. Para empezar, la primera marca de vacuna contra el rotavirus (RotaShield) fue retirada del mercado<sup>56</sup> después de que se descubriera que aumentaba significativamente el riesgo de intususcepción o invaginación intestinal, una enfermedad altamente peligrosa en los lactantes.\* Esto significaba que los ensayos clínicos de las nuevas vacunas contra el rotavirus debían obedecer estándares de seguridad más altos. Además, las empresas se enfrentaron a un problema igualmente grave: con RotaShield fuera del mercado, no había ninguna vacuna adecuada para administrar a los sujetos del grupo de control.

Una dosis de vacuna contra el rotavirus, unas gotas de un líquido opaco, se consume por vía oral.<sup>†</sup> Por lo tanto, al grupo de control en sus ensayos clínicos no se le podía administrar una vacuna mediante inyección, ya que violaría el principio de

\* La intususcepción es una afección en la que parte del intestino se pliega hacia la sección inmediatamente anterior. Esto, a su vez, puede causar obstrucción intestinal e incluso requerir intervención quirúrgica. Si no se trata, la intususcepción puede provocar la muerte.

† La vacuna contra el rotavirus se administra sistemáticamente a los bebés a los 2, 4 y 6 meses de edad.



cegamiento de los ECA. Si el grupo de ensayo se vacunara por vía oral, mientras que al grupo de control se le inyectara la vacuna, sería fácil diferenciar a los dos grupos. En el momento en que se iniciaron los ensayos de la vacuna contra el rotavirus, no había ninguna otra vacuna ingerida por vía oral autorizada para su uso. El uso de la vacuna antipoliomielítica viva (VPO), que también se consume por vía oral, había terminado en los países occidentales varios años antes.<sup>2</sup> Como resultado, no había ninguna vacuna oral disponible para comparar con las vacunas contra el rotavirus en los ensayos clínicos.

Otra opción sería administrar al grupo de control unas gotas de un líquido neutro, como una solución de azúcar o agua salada. Estos compuestos son seguros, baratos y cómodos de usar, ideales para probar la eficacia y seguridad de la vacuna. Como se trataba de vacunas totalmente nuevas, que no tenían alternativa, no había objeciones éticas a utilizar una solución de este tipo.

Así que, por un lado, los fabricantes de vacunas contra el rotavirus no disponían de una vacuna ya preparada para utilizar en el grupo de control y, por otro, no había ningún impedimento para utilizar una sustancia barata, disponible y eficaz, como el agua azucarada. Entonces, ¿cómo decidieron llevar a cabo sus ensayos clínicos de fase 3? Un examen preliminar del registro de ensayos clínicos de la vacuna contra el rotavirus muestra que a los grupos de control en los ensayos de RotaTeq y Rotarix se les administró... ¡un placebo!<sup>57</sup> ¿Fue esta, entonces, la primera violación por parte de la industria de la sagrada tradición de que las vacunas nunca se prueben contra un placebo verdadero? ¿Fueron los ensayos de la vacuna contra el rotavirus los primeros en proporcionar información fiable y relevante sobre la tasa de efectos adversos de una vacuna infantil?

La respuesta a estas preguntas es, lamentablemente, "no y no".

El examen de uno de los documentos de autorización presentados a la FDA por GSK<sup>58</sup> indica que el placebo recibido por el grupo de control en el ensayo principal de Rotarix (que incluyó aproximadamente a 63.000 lactantes) no es más que la vacuna probada

<sup>2</sup> Esto ocurrió después de que se descubriera que la vacuna podía causar parálisis en una pequeña proporción de vacunados.

sin su componente antigénico.<sup>59</sup> Este compuesto, la vacuna sin antígeno, es muy adecuado para probar la eficacia de la vacuna, ya que no produce anticuerpos contra el rotavirus. Sin embargo, cuando se trata de la seguridad, la cosa cambia totalmente: La vacuna sin antígeno es un compuesto potencialmente potente cuyos efectos secundarios probablemente sean bastante similares a los de la vacuna que se está probando.

¿Y cuál fue el placebo en el ensayo de la vacuna RotaTeq de Merck? Es difícil saberlo porque Merck eliminó su descripción del documento de autorización presentado a la FDA.<sup>59</sup> Parece que el placebo del ensayo es un secreto comercial, lo que implica que su contenido era muy similar al de la vacuna. Un examen más detallado de los documentos de RotaTeq corrobora esta hipótesis: En otro ensayo clínico de RotaTeq, al grupo de control se le administró la vacuna sin antígeno, similar al compuesto que administraron a los sujetos del grupo de control en el ensayo de Rotarix.<sup>60</sup>

La bioactividad de los compuestos administrados a los grupos de control en los ensayos de vacunas contra el rotavirus se puso aparentemente de manifiesto en la tasa de acontecimientos adversos notificados en los ensayos. En el ensayo Rotarix, aproximadamente 1 de cada 30 sujetos del grupo de control experimentó un acontecimiento médico "grave" (una tasa que fue incluso ligeramente superior a la del grupo del ensayo), y una proporción similar de participantes fue hospitalizada. Además, 16 lactantes sufrieron invaginación intestinal y 43 fallecieron.<sup>61</sup> En el ensayo RotaTeq, se registraron tasas similares en el grupo de control: Se notificaron acontecimientos adversos graves en 1 de cada 40 sujetos, 15 sufrieron invaginación intestinal y 20 lactantes murieron.<sup>62</sup>

El uso de la palabra placebo para describir la vacuna sin antígeno deja la falsa impresión de que se trata de un compuesto seguro que no tiene efectos secundarios propios. Los documentos oficiales, que hacen referencia a los ensayos de la vacuna contra el rotavirus, se basan en la supuesta neutralidad biológica de ese "placebo". Un

<sup>59</sup> El antígeno de la vacuna es la sustancia que estimula la respuesta inmunitaria deseada. Suele estar compuesto por partículas atenuadas o muertas de virus o bacterias.



ejemplo es el prospecto de la vacuna Rotarix, que afirma en la cláusula que habla de la tasa de invaginación intestinal notificada en los ensayos previos a la obtención de la licencia: "En este ensayo clínico no se observó un aumento del riesgo de invaginación intestinal tras la administración de ROTARIX en comparación con placebo."<sup>63</sup> (El ensayo en cuestión es el mismo al que se ha hecho referencia anteriormente. También hay muchos otros ejemplos).<sup>64</sup> En ninguna parte se hace referencia al contenido real de ese "placebo".

Evidentemente, los fabricantes de la vacuna contra el rotavirus fueron capaces de encontrar una solución creativa al reto al que se enfrentaban. Administraron a los grupos de control de sus ensayos unos compuestos muy similares a sus vacunas y, como sin duda esperaban, las tasas resultantes de efectos adversos no fueron significativamente diferentes de las observadas en los grupos de ensayo. En futuros ensayos de vacunas de nueva generación contra el rotavirus, GSK y Merck podrán administrar a sus grupos de control el "placebo" estándar (la vacuna actualmente autorizada), cuya seguridad "ya quedó demostrada" en sus ensayos previos a la obtención de la licencia.

Pero hay una mosca en este ungüento pegajoso.

### Ensayos poco éticos

Como ya se ha comentado, los estándares éticos para utilizar niños como sujetos de ensayos clínicos son excepcionalmente estrictos. Los diseñadores de ensayos clínicos deben asegurarse de que los procedimientos planificados estén equilibrados con respecto al beneficio esperado y el riesgo para el lactante o niño participante. Si es probable que un niño no reciba ningún beneficio, el daño potencial debe ser "mínimo" o sólo "ligeramente superior al mínimo", y de ningún modo permanente o irreparable. Además, los riesgos asociados a cualquier procedimiento deben conocerse de antemano.<sup>65</sup>

En marcado contraste con los estándares anteriores, decenas de miles de bebés de los grupos de control de los ensayos de la vacuna contra el rotavirus recibieron compuestos que no podían aportar ningún beneficio potencial al receptor y que, sin embargo, conllevaban un riesgo significativo. Ni la vacuna sin antígeno de GSK ni

la de Merck podían prevenir el rotavirus, ya que no contenían las partículas antigénicas que provocan las reacciones inmunitarias al virus. Por otra parte, estos compuestos tenían un potencial significativo de causar daños, como se demostró en los ensayos. (Recuérdese que 1 de cada 30 o 40 sujetos del grupo de control experimentó un acontecimiento adverso grave). Además, se desconocían los perfiles de seguridad de las vacunas sin antígenos (y, por lo que sabemos, aún se desconocen), ya que eran compuestos nuevos formulados específicamente para los ensayos con rotavirus sin documentación de estudios de seguridad anteriores. Por tanto, los riesgos para la salud asociados a su administración a lactantes eran indeterminados.

En resumen, decenas de miles de bebés recibieron un compuesto totalmente inútil cuya seguridad se desconocía y cuyos efectos secundarios podían ser (y probablemente lo fueron en algunos casos) graves y permanentes. Así pues, los ensayos clínicos de fase 3 de la vacuna contra el rotavirus constituyen violaciones flagrantes del código de ética médica.

Esta despiadada violación de la ética y la moralidad se pone de relieve por el hecho de que no había ninguna justificación científica para administrar la vacuna sin antígeno al grupo de control, salvo la intención maliciosa de ocultar la verdadera tasa de efectos adversos de la vacuna experimental. El uso de un placebo real que no supusiera ningún riesgo para la salud, unas gotas de azúcar o agua salada, habría costado menos y habría permitido llegar a conclusiones más válidas desde el punto de vista científico, al posibilitar cálculos sencillos de las tasas reales de efectos adversos, así como de la eficacia de la vacuna.

La forma en que se llevaron a cabo los ensayos de la vacuna contra el rotavirus plantea graves cuestiones que no deben dirigirse únicamente a los fabricantes de las vacunas. La FDA supervisa el proceso de aprobación de las vacunas, y es la FDA la que aprobó estos ensayos.<sup>66</sup> La vacuna también recibió la aprobación de los CDC y de otras autoridades sanitarias de todo el mundo, a pesar de que sus ensayos previos a la autorización pusieron en peligro innecesariamente a decenas de miles de niños y pueden haber causado

<sup>66</sup> Un diseño similar, aunque no idéntico, se empleó en los ensayos previos a la autorización de la vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH) Gardasil.

graves daños a cientos, así como docenas de muertes innecesarias.

La Declaración de Helsinki es el código ético que rige la realización de experimentos médicos con seres humanos. La Declaración fue formulada para la comunidad médico-científica por la Asociación Médica Mundial y se considera la piedra angular en la ética del campo de la investigación médica. No deja lugar a dudas sobre las violaciones éticas perpetradas en los ensayos con rotavirus:

*Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Cuando se comprueba que los riesgos son mayores que los beneficios potenciales [...] los médicos deben evaluar si continuar, modificar o detener inmediatamente el estudio.*

*... [Un] posible sujeto de investigación que sea incapaz de dar su consentimiento informado [...] no debe ser incluido en un estudio de investigación que no tenga probabilidades de beneficiarle, a menos que [...] la investigación implique sólo un riesgo mínimo y una carga mínima.<sup>66</sup>*

El Código de Nuremberg, el código ético médico establecido a finales de la década de 1940 para llevar a los médicos nazis ante la justicia, constituye la base de la Declaración de Helsinki. También subraya la inmoralidad de los ensayos con la vacuna contra el rotavirus: “[Un] experimento debe realizarse de forma que se evite todo sufrimiento y daño físico y mental innecesarios”.<sup>67</sup> Un comité de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que examinó recientemente el uso de placebo en los ensayos clínicos llegó a una conclusión similar.<sup>68</sup>

Reflexiona sobre ello como quieras, no encontrarás una explicación satisfactoria para la forma en que se llevaron a cabo los ensayos de la vacuna contra el rotavirus como no sea el deseo malicioso de ayudar a los fabricantes a oscurecer y ocultar las verdaderas tasas de efectos adversos de las vacunas. Esto demuestra

que el sistema de salud pública está dispuesto a hacer todo lo posible para mantener la pretensión de seguridad de las vacunas, dejando de lado en el proceso la ética médica e incluso los principios fundamentales de la moral.

## Ensayos clínicos de vacunas infantiles: Resumen

La siguiente tabla resume las pruebas de seguridad realizadas en los ensayos clínicos de fase 3 para las vacunas incluidas en el programa de vacunación infantil recomendado por los CDC.

**Tabla 1-1: El grupo de control en los ensayos clínicos de fase 3 de las vacunas infantiles de rutina de los CDC**

Enfermedad	Vacuna	The El Grupo de Control Group en los ensayos clínicos de fase III
Difteria-Tétanos-Tosferina (con y sin polio, hepatitis B y Hib)	Pediarix (Difteria-Tétanos-Tosferina acellular-Hepatitis B-Polio)	Los grupos de control de los ensayos recibieron o bien la vacuna Infanrix junto con las vacunas contra la hepatitis B, Hib y polio, u otras vacunas no especificadas. Ningún grupo de control recibió placebo.
	Kinrix (Difteria-Tétanos-Tosferina acellular-Polio)	En el único ensayo descrito específicamente en el prospecto, el grupo de control recibió las vacunas Infanrix y antipoliomielítica. El prospecto no menciona ningún ensayo que incluya un grupo de control con placebo.
	Infanrix (Difteria-Tétanos-Tosferina acellular)	Probado frente a un grupo de control que recibió la vacuna DTP o ningún grupo de control.
	DTP (Difteria-Tétanos-Tosferina)	La vacuna se desarrolló en los años 30 y nunca se ha probado en un ECA contra un grupo de control que recibiera un placebo real.
	Pentacel (Difteria-Tétanos-	Los grupos de control en 3 de los 4 ensayos recibieron una variedad de vacunas diferentes. Es posible que el grupo de control del 4º ensayo no

	<i>Tosferina acelular-Polio-Hib</i>	recibiera ninguna vacuna; sin embargo, sus datos de seguridad no se presentan en el prospecto.
	Quadracel ( <i>Difteria-Tétanos-Tosferina acelular-Polio</i> )	El grupo de control del ensayo recibió las vacunas Daptacel y antipoliomielítica.
	Daptacel ( <i>Difteria-Tétanos-Tosferina acelular</i> )	Los grupos de control de los ensayos recibieron otras vacunas.
Haemophilus Influenzae Tipo B	Hiberix	El único ECA ciego tenía dos grupos de control que recibían otra vacuna Hib o una DTPa-polio-Hib, junto con varias otras vacunas.
	ActHIB	Los grupos de control recibieron la vacuna DTP u otras vacunas combinadas basadas en la DTPa.
	PedvaxHIB	La mayoría de los sujetos de los grupos de control recibieron las vacunas DTP y VPO junto con un "placebo" cuyos ingredientes no se especificaron.
Polio	IPOL	El prospecto no menciona ningún ECA realizado para la vacuna.
Enfermedad neuromocócica	Pprevnar-13	Probada frente a un grupo de control que recibió Pprevnar (vacuna de generación anterior).
	Pprevnar	Probada frente a un grupo de control que recibió una vacuna meningocócica experimental.
Hepatitis B	Engerix	Su tasa de efectos secundarios se comparó con la de un producto de la generación anterior (vacuna plasmática).
	Twinrix	Se probó en ensayos clínicos frente a un grupo de control que recibió vacunas separadas contra la hepatitis A y B.
	Recombivax HB	El prospecto no menciona ningún

		ECA de seguridad realizado en lactantes.
Hepatitis A	Havrix	El grupo de control en el ensayo principal recibió la vacuna contra la hepatitis B. En otros tres ensayos, el grupo de control recibió otras vacunas (triple vírica, vacuna contra la varicela, y otras).
	Vaqta	En un ensayo no hubo grupo de control (según otro documento, el grupo de control recibió un compuesto que incluía aluminio y timerosal), y en el segundo ensayo la vacuna se administró simultáneamente con otras vacunas y sin grupo de control.
Sarampión, paperas, rubeola, varicela	ProQuad ( <i>Sarampión, paperas, rubeola, varicela</i> )	La seguridad se comprobó en varios ensayos clínicos aleatorizados, la mayoría de los cuales no eran ciegos. Ninguno de los ensayos contenía un grupo de control que recibiera únicamente un placebo.
	MMR II ( <i>Sarampión, paperas, rubeola</i> )	Probada en ocho pequeños ensayos clínicos no cegados. Todos los ensayos tenían uno o más grupos de control que recibían o bien la vacuna triple vírica predecesora, una vacuna contra el sarampión y la rubeola (MR) o una dosis única de la vacuna contra la rubeola.
	MMR ( <i>Sarampión, paperas, rubeola, varicela</i> )	Se probó en varios ensayos pequeños y medianos no cegados y parcialmente aleatorizados. Los grupos de control sumaban aproximadamente 1/10 del número de sujetos de los grupos de ensayo y no recibían ninguna inyección.
	Varivax ( <i>Varicela</i> )	En un ECA, el "placebo" administrado al grupo de control era en realidad la vacuna de prueba de la que se había eliminado el componente vírico. Otro ensayo comparó dos formulaciones diferentes de la



		vacuna.
Rotavirus	RotaTeq	El grupo de control del ensayo probablemente recibió el compuesto de la de vacuna sin antígeno (la descripción del compuesto de control se eliminó intencionadamente de los documentos de autorización de la FDA).
	Rotarix	El grupo de control del ensayo recibió el compuesto de la vacuna sin antígeno.

### Contraargumentos

Como se resume en la tabla anterior, los prospectos de los fabricantes y los documentos de autorización de la FDA indican que ninguna de las vacunas infantiles de rutina en los Estados Unidos se ha probado frente a un placebo verdadero. Es muy poco probable que de repente aparezcan nuevos documentos que atestigüen lo contrario. También es muy improbable que aparezca milagrosamente una nueva técnica para calcular la tasa real de efectos adversos de las vacunas en un ECA comparándola con las tasas de fondo de la población o con un grupo de control sin placebo. Tampoco aparecerá a corto plazo una justificación moral para dar a los bebés del grupo de control un compuesto que podría dañarles gravemente, sin proporcionarles ningún beneficio potencial.

Sin embargo, dado que los argumentos expuestos en este capítulo socavan los fundamentos mismos del programa de vacunación infantil, los devotos creyentes en el mantra de que “las vacunas son seguras y eficaces” se esfuerzan por refutarlos. A continuación se presentan sus argumentos más populares y las respuestas sugeridas.

**Nota importante:** Al abordar supuestas refutaciones al contenido de este capítulo, la primera respuesta debe ser solicitar educadamente referencias científicas que las respalden. Cuando se enfrentan a las inevitables y graves consecuencias del material presentado en este capítulo, los defensores de las vacunas a veces recurren a afirmaciones infundadas, incluso al borde de lo imaginario. En muchos

casos, pedir una referencia científica válida que respalde su argumento dará rápido fin a la discusión.

**“En los ensayos clínicos de vacunas sólo se utiliza un placebo para comprobar la eficacia de la vacuna.”** – Se trata de una afirmación extraña que carece de base científica (simplemente pida una referencia científica, no la obtendrá). Un placebo (real) administrado al grupo de control en un ensayo clínico de vacunas proporciona una “tasa de fondo” tanto para la eficacia como para la seguridad. Por lo tanto, en un ensayo que tenga un grupo placebo, tanto la eficacia de la vacuna como la incidencia de efectos adversos podrían calcularse fácilmente comparando los resultados en los grupos de ensayo frente a los de control.

**“No es ético no administrar otra vacuna al grupo de control.”** – La práctica de probar siempre las vacunas frente a otras vacunas da lugar al escenario de “tortugas hasta el fondo”, en el que nunca se determina la verdadera tasa de acontecimientos adversos de ninguna vacuna infantil. De hecho, ocurre lo contrario: no es ético no realizar al menos un ensayo que permita estimar con fiabilidad la tasa de efectos adversos antes de autorizar y generalizar el uso de una vacuna.

Tal y como se revisa en este capítulo, las directrices de ética médica permiten la administración de un placebo a un grupo de control en un ensayo clínico de una vacuna completamente nueva y a un grupo de control en un ensayo de tres brazos de una vacuna de nueva generación.

**“Cuando se prueba una vacuna de nueva generación, no es ético no administrar al grupo de control la vacuna actual.”** – Este argumento es similar al anterior, pero se centra específicamente en las vacunas de nueva generación. No cabe duda de que tiene sentido probar la seguridad de una vacuna de nueva generación frente a la actual, pero si la vacuna actual nunca ha sido probada previamente frente a un placebo, vuelve a ser “tortugas hasta el fondo”; es decir, los datos recogidos en los ensayos clínicos de la vacuna son inadecuados para establecer un verdadero perfil de seguridad.

La solución a lo anterior es sencilla: Realizar un ensayo de tres brazos con grupos de vacuna de nueva generación, vacuna actual y



placebo. Esto permite comparar la seguridad de la nueva vacuna con la existente, así como obtener una estimación de la tasa absoluta de acontecimientos adversos de la nueva vacuna (comparándola con el placebo). Nunca se ha realizado un ensayo de este tipo para ninguna de las vacunas infantiles de rutina.

**“Basta con probar una nueva vacuna frente a otra cuya tasa de efectos adversos se determinó en un ensayo previo (o se midió para una población de un país/región/ciudad).”** – Como se explica en el capítulo, los resultados de un ensayo controlado aleatorizado (ECA) no pueden compararse con los de otro ECA, ni con las “tasas de fondo” de la población (aunque se conozcan, lo que es poco frecuente) porque se viola la aleatorización. Pueden existir diferencias conocidas o desconocidas entre las poblaciones de los estudios que podrían sesgar significativamente los resultados. Los prospectos de las vacunas, publicados por los fabricantes y aprobados por las autoridades sanitarias, lo indican explícitamente.

**“Es suficiente probar una vacuna de nueva generación frente a la vacuna actual, ya que la vacuna actual ya se ha administrado a millones de personas durante muchos años y ha demostrado ser segura.”** – El argumento implica que si sabemos que una determinada vacuna actual es segura y un grupo de control en un ensayo de vacunas de nueva generación recibe esa vacuna, entonces si los efectos adversos son comparables entre los grupos, se puede concluir que la nueva vacuna también es segura para su uso.

En primer lugar, esto presupone que la vacuna actual es segura. Pero no podemos hacer esa suposición si la propia vacuna actual fue probada en ensayos clínicos diseñados para ocultar su verdadera tasa de efectos adversos. Es decir, el “patrón oro” de la industria, el ECA, fue “procesado” (como fue el caso en los ejemplos de este capítulo) con el fin de ocultar los riesgos para la salud de la vacuna probada. En su lugar, debemos basar nuestro juicio sobre su seguridad en estudios inferiores<sup>cc</sup> realizados sólo después de que la vacuna lleve varios años en el mercado.

En segundo lugar, sin un grupo de control con placebo no hay

<sup>cc</sup> Véase el capítulo 4 para una revisión de los tipos de estudios epidemiológicos.

forma de demostrar que la vacuna que se está probando es realmente segura. Por ejemplo, en uno de los ensayos de la vacuna DTPa, 1 de cada 22 sujetos del grupo de ensayo fue ingresado en el hospital. También se notificó una tasa de hospitalización similar en el grupo de control (que recibió la vacuna DTP de generación anterior).<sup>69</sup> ¿Se trata de una tasa de fondo normal? ¿Realmente casi el 5% de todos los lactantes acabarían en el hospital si no recibieran estas vacunas? ¿Debemos considerar “seguras” estas dos vacunas, que parecen causar una tasa alarmantemente alta de hospitalizaciones, simplemente porque tienen tasas de hospitalización similares? ¿O la realidad es que ninguna de las dos es segura? Las respuestas definitivas a estas preguntas sólo podrían obtenerse añadiendo un grupo de placebo al ensayo. Sólo entonces podríamos calcular una tasa de hospitalización significativa que sirva de referencia para utilizarse en la evaluación de la seguridad de la vacuna.

En cualquier caso, la afirmación anterior es irrelevante para los ensayos de vacunas completamente nuevas para las que no hay razones válidas para no utilizar un control de placebo real.

**“La seguridad de la vacuna [xyz] se estudió ampliamente después de que se aprobara su uso generalizado y resultó ser excelente.”** – Los estudios estadísticos (epidemiológicos), que normalmente sólo se llevan a cabo después de que una vacuna se haya utilizado ampliamente, se consideran inferiores a los estudios ECA. El ECA es el “patrón oro” de la industria, y toda nueva vacuna debe someterse a un ensayo de este tipo antes de que se apruebe su uso. No sería aceptable ni razonable aprobar el uso de una vacuna sin estudios clínicos adecuados y, después de haberla administrado a millones de bebés, aprobarla retroactivamente basándose en estudios metodológicamente inferiores.

**“La afirmación de que las vacunas nunca se prueban frente a un placebo es falsa. Aquí hay algunas referencias a ensayos clínicos de vacunas en los que el grupo de control recibió un placebo real.”<sup>70</sup>** – La afirmación que se hace en este capítulo no es que las vacunas en general nunca se prueben contra placebo en su proceso previo a su autorización. Más bien, son las vacunas infantiles recomendadas por los CDC las que nunca se probaron frente a un placebo. Las referencias proporcionadas para apoyar la afirmación anterior no

refutan esta afirmación, ya que enlazan con ensayos de vacunas para adultos, o vacunas que no se utilizan en Estados Unidos. De hecho, estas referencias refuerzan los argumentos de este capítulo, ya que demuestran que el uso de un grupo de control con placebo en un ECA de vacunas es válido, factible, metodológicamente sólido y ético.

**“Contrariamente a su afirmación, un placebo no es obligatorio en un ensayo clínico de vacunas. En su lugar, el grupo de control podría no recibir nada (es decir, ninguna intervención).”** – En un ensayo controlado aleatorizado (ECA) doble ciego, el grupo de control debe recibir un compuesto que tenga el mismo aspecto y se administre de la misma forma que el compuesto probado. Esto elimina el posible sesgo de información. Por ejemplo, los sujetos que saben que recibieron la vacuna experimental tienen más probabilidades de notificar acontecimientos adversos que los participantes del grupo de control que no recibieron ninguna intervención. Esta regla también se aplica a los ensayos con sujetos lactantes, aunque en general se cree que no se ven afectados por este sesgo, pero sus padres, que suelen estar presentes en el momento de la vacunación, sí pueden verse afectados.

En cualquier caso, no hay vacunas infantiles actuales que se hayan probado en ensayos clínicos que incluyeran un grupo de control sin intervención, lo que hace que la afirmación anterior sea irrelevante.

**“La vacuna sin antígeno que se administró al grupo de control en los ensayos con rotavirus es un compuesto seguro, ya que está hecho de una mezcla de ingredientes, cada uno de los cuales se considera generalmente seguro.”** – Esta es otra afirmación infundada que carece de base científica o factual. Incluso si suponemos que los ingredientes individuales del compuesto administrado al grupo de control en los ensayos con rotavirus eran inocuos, no podemos asumir que su mezcla específica también lo fuera. Este es un principio fundamental de la metodología de ensayo de fármacos y vacunas: La seguridad de un compuesto no es la suma de la seguridad de sus partes. Por tanto, no podemos presumir su seguridad basándonos en un cálculo teórico de la seguridad agregada de sus ingredientes. Debe probarse clínicamente antes de aprobar su uso generalizado

(más aún, si se administra a bebés).

Además, en el caso de los ensayos de la vacuna contra el rotavirus, ni los fabricantes ni los organismos que concedieron las licencias afirmaron que la vacuna sin antígeno que se administró al grupo de control se considerara segura, o que se hubiera demostrado que lo era, ni que se conociera su perfil de seguridad. Si alguien afirma lo contrario, debe proporcionar las referencias científicas que lo respalden.

**“Dar al grupo de control la vacuna sin antígeno es la forma adecuada de probar la eficacia y seguridad del antígeno de la vacuna.”** – Una vez más, esta es una afirmación sin fundamento que no tiene ningún mérito científico. Un ensayo clínico en el que el grupo de prueba recibe la vacuna de prueba y el grupo de control la vacuna sin antígeno compara dos compuestos experimentales cuyos perfiles de seguridad se desconocen. Por lo tanto, un diseño de ensayo clínico de este tipo impide calcular la verdadera tasa de efectos adversos de la vacuna de prueba. Para una determinación válida, el grupo de control debería recibir un placebo, que es un compuesto cuya tasa de acontecimientos adversos se conoce y es muy cercana a cero. En los ensayos clínicos en los que se utilizaron compuestos de vacuna sin antígeno en el grupo de control (por ejemplo, los ensayos de la vacuna contra el rotavirus), los investigadores razonaron que “no se observaron diferencias significativas en la tasa de acontecimientos adversos en los grupos de ensayo y placebo.” Sin embargo, esta afirmación es críticamente errónea, ya que el “placebo” administrado al grupo de control no era neutro (es decir, uno que tuviera cero efectos secundarios), sino un compuesto bioactivo cuya tasa de efectos secundarios se desconocía.

Además, la seguridad del antígeno de la vacuna es irrelevante, ya que no se administra solo, sino en combinación con todos los demás ingredientes de la vacuna. Lo que importa es la seguridad de la vacuna en su conjunto, y la mejor forma de comprobarla no es comparándola con la vacuna sin antígeno.

En cualquier caso, la discusión anterior sólo debe considerarse teórica, ya que administrar una sustancia potencialmente dañina sin ningún beneficio potencial a los bebés en un ensayo clínico viola el código de ética médica, así como principios morales fundamentales.

**“Es inconcebible que todos los médicos e investigadores del mundo entero aprueben, o aprueben retroactivamente, una metodología defectuosa para probar la seguridad de las vacunas antes de que se autoricen. ¿Están todos ellos participando en una enorme conspiración?”** – Dar una respuesta completa y exhaustiva a esta afirmación va más allá del alcance de este capítulo. En resumen, la vasta mayoría de los médicos e investigadores desconocen por completo la forma en que se diseñan y realizan los ensayos de seguridad de las vacunas y los defectos metodológicos inherentes a ese proceso.

En cualquier caso, esta afirmación es esencialmente irrelevante, ya que no responde directamente a los argumentos presentados en el capítulo y, por tanto, no puede refutarlos. Un médico o investigador que haya estudiado la seguridad de las vacunas y mantenga que no hay fallos en su proceso de autorización debería responder directamente a los argumentos expuestos en este capítulo en lugar de pedir al público que esté ciegamente de acuerdo basándose únicamente en la autoridad profesional.

## Resumen

Las vacunas, a diferencia de los medicamentos, se administran a bebés sanos y, por tanto, deben cumplir un estándar de seguridad especialmente estricto. Los ensayos clínicos de nuevas vacunas deben diseñarse y realizarse de forma impecable, proporcionando así datos fiables y de alta calidad sobre la eficacia de los productos y, lo que es más importante, sobre su seguridad. Cualquier otra cosa es social y moralmente inaceptable.

Los fabricantes de vacunas y las autoridades sanitarias de todo el mundo nos aseguran con frecuencia a nosotros, el público, que las vacunas se prueban al más alto nivel posible y que la rigurosa serie de ensayos clínicos a los que se someten como parte del proceso de concesión de licencias garantiza que las vacunas son verdaderamente seguras y eficaces.

Sin embargo, estas garantías carecen de sentido en el mejor de los casos y son deliberadamente engañosas en el peor.

Como hemos visto en este capítulo, los ensayos de vacunas se diseñan y realizan de tal forma que garantizan que se oculte al público el verdadero alcance de los efectos adversos. No existe ni una

sola vacuna en el programa de vacunación infantil de rutina de Estados Unidos cuya verdadera tasa de efectos adversos se conozca. La afirmación de que las vacunas causan efectos secundarios graves en “uno de cada millón” de vacunados contradice los resultados de numerosos ensayos clínicos en los que se notificaron efectos adversos graves en 1 de cada 40, 30 o incluso tan sólo 20 bebés vacunados. Después de familiarizarse con los detalles más sutiles de los ensayos de seguridad de las vacunas, escuchar la conocida cantinela de “se notificó una tasa similar de acontecimientos adversos en el grupo de control” (el cual recibió otra vacuna u otro compuesto similar) resulta ridículo, cínico y manifiestamente inmoral.

La metodología actual de los ensayos clínicos de vacunas invalida por completo las afirmaciones de que las vacunas son seguras y que se prueban de forma exhaustiva y rigurosa. Y sacar esa carta falsa derrumba por completo el castillo de naipes del programa de vacunas infantiles, ya que las garantías de seguridad de las vacunas de los funcionarios se basan principalmente en ensayos clínicos deliberadamente defectuosos patrocinados por la industria.

Además, algunos de los ensayos clínicos que se han llevado a cabo para vacunas infantiles rutinarias, que fueron aprobadas por las autoridades sanitarias pertinentes, violaban flagrantemente el código ético médico (la Declaración de Helsinki) y los principios morales fundamentales. En estos ensayos, los bebés de los grupos de control recibieron compuestos completamente inútiles (una vacuna sin antígeno) cuya seguridad se desconocía y que tenían el potencial de causar daños graves e irreversibles para la salud, incluida la muerte.

Si eres un lector que busca una comprensión rápida y definitiva de la verdad sobre la seguridad de las vacunas, bueno, puedes dejar este libro ahora mismo. Ya tienes tu respuesta: Todo el programa de vacunas se basa en un encubrimiento deliberado de las verdaderas tasas de efectos adversos de las vacunas. Esta fortificación aparentemente poderosa, cuidadosamente construida durante muchas décadas y fortificada por innumerables funcionarios, investigadores y médicos, en realidad se sostiene sobre nada más que sobre tortugas hasta el fondo.



**Pregunta a su médico:**

- ¿La vacuna que me está recomendando se probó con un grupo de control con placebo (real) en un ensayo clínico previo a la obtención de la licencia? Si no es así, ¿cómo calcula usted (o cualquier otra persona, para el caso) su verdadera tasa de efectos adversos?
- ¿Es moralmente aceptable realizar un ensayo clínico de una nueva vacuna en bebés, en el que al "grupo de control" se le administra un compuesto no probado, es decir, la vacuna sin antígeno, que probablemente cause efectos secundarios irreversibles y no tiene ningún beneficio potencial?

Comparte este capítulo con colegas, amigos y familiares  
(PDF gratuito):

<https://tinyurl.com/TurtlesBookChap1Esp>

## 2

## LA CIENCIA DE LOS EFECTOS ADVERSOS DE LAS VACUNAS: UN ESLABÓN PERDIDO Y UNA CAJA DE HERRAMIENTAS VACÍA

### La historia de Isaac

Isaac,<sup>a</sup> el único hijo de sus padres, vino al mundo en un parto normal y sin incidentes. Aunque su cabeza era más pequeña que la media (una condición conocida como microcefalia),<sup>b</sup> se desarrolló con normalidad en las primeras semanas de vida. A los dos meses, la madre de Isaac lo llevó a la consulta de la pediatra para su primera revisión pediátrica y su primera ronda de vacunas.<sup>c</sup> La doctora, al observar que el perímetro cefálico de Isaac era inferior

<sup>a</sup> Aunque la historia es real, se ha cambiado el nombre del niño por motivos de privacidad y se ha modificado ligeramente el calendario para reflejar el calendario de vacunas de Estados Unidos.

<sup>b</sup> La microcefalia es un síndrome neurológico poco frecuente en el que el perímetro cefálico del niño es significativamente menor que la media. El fenómeno está relacionado con una serie de factores ambientales y genéticos que retrasan el desarrollo del cerebro fetal. Un bebé con microcefalia puede sufrir problemas de desarrollo (motor, del habla), discapacidad intelectual, convulsiones, hiperactividad, etc. No obstante, algunos niños afectados por el síndrome se desarrollan con normalidad.

<sup>c</sup> Según el calendario de vacunación recomendado en EE.UU., un bebé de dos meses debe recibir las vacunas DTPa (difteria, tétanos y tos ferina), rotavirus, Prevnar-13, Hib y polio.

a la media, se mostró indecisa. Consultó con un colega y finalmente decidió administrarle sólo la vacuna pentavalente DTaP-IPV-Hib, que protege contra cinco enfermedades diferentes.<sup>d</sup>

En los días que siguieron a su visita, Isaac estuvo llorando durante horas y horas. Además, empezaron a surgir patrones de comportamiento que sus padres no habían observado antes. A veces, su mirada se quedaba "clavada" en un lado durante varios segundos. De vez en cuando se le "bloqueaba" la boca e insistía en mamar de un solo lado (como su madre se dio cuenta más tarde, eran señales de que Isaac estaba teniendo convulsiones leves). Dos semanas después, tras llorar constantemente durante horas, Isaac perdió el conocimiento y dejó de respirar. Su abuelo, que llegó antes que la ambulancia, le reanimó y le salvó la vida.

En el hospital, los médicos sospecharon que Isaac sufría epilepsia congénita y quisieron iniciar un tratamiento farmacológico. Su madre, sin embargo, insistió en que le hicieran un electroencefalograma (EEG) para verificar sus conjeturas. El EEG dio negativo. El neurólogo que le examinó era de la opinión de que las convulsiones de Isaac estaban causadas por el componente contra tos ferina de la vacuna pentavalente. Recomendó que Isaac no se vacunara más con esa vacuna y que se saltara también la vacuna triple vírica a los 12 meses.

Siguiendo esta recomendación, a los cuatro meses Isaac recibió sólo una vacuna monovalente contra la polio en lugar de las vacunas múltiples que se administran normalmente a esta edad. Poco después, las convulsiones reaparecieron y duraron unas tres semanas. Síntomas similares aparecieron tras la siguiente dosis de vacuna antipoliomielítica a los seis meses, tras lo cual el neurólogo indicó a su madre que dejara de vacunarle por completo.

Lamentablemente, los médicos no dejaron de vacunar lo bastante pronto para Isaac y su familia. Isaac, que ahora tiene cuatro años, quedó gravemente dañado y permanentemente discapacitado. Es incapaz de sentarse por sí mismo o de permanecer de pie sin ayuda y no puede sostener objetos con las manos.

Aparte de la devastación causada a un niño y a su familia, la

<sup>d</sup> Se trata de la difteria, el tétanos, la tos ferina, la poliomiélitis y la haemophilus influenzae tipo b.

triste historia de Isaac pone de manifiesto el fracaso del sistema sanitario a la hora de prevenir daños graves a los lactantes al filtrar a aquellos que pueden ser susceptibles de sufrir lesiones por vacunas. Aunque su médico reconoció la microcefalia de Isaac como una susceptibilidad potencial, debido a la falta de conocimientos médicos pertinentes y de herramientas de diagnóstico, no pudo tomar una decisión médica informada con respecto a sus vacunas. Tras presenciar los primeros signos de daños tras la vacuna pentavalente que se le administró a Isaac, el neurólogo asumió erróneamente que el componente contra la tos ferina por sí solo causaba las convulsiones de Isaac. Esta suposición arbitraria y errónea llevó a Isaac a recibir dos dosis más de la vacuna monovalente contra la polio, lo que provocó un mayor deterioro, aparentemente irreversible, de su salud.

## La historia de David

David también nació con microcefalia. A diferencia de Isaac, el pediatra de David detectó su posible susceptibilidad a las lesiones por vacunas antes de administrarle su primera serie de vacunas. Su médico encargó una serie de pruebas diagnósticas genéticas, inmunológicas y neurológicas especializadas. Tras los resultados de las pruebas, y después de consultar a un especialista, el médico preparó para David un calendario de vacunación personalizado adaptado a su perfil médico específico. Según lo recomendado en su plan individualizado, David empezó a recibir vacunas a los 12 meses y posteriormente sólo se le administró un puñado de vacunas que se determinó que sólo suponían un riesgo bajo para él. Además, sólo se le administró una vacuna cada vez, y sólo si había estado sano en las tres semanas anteriores.

El programa de vacunación personalizada de David logró su objetivo: recibió todas las vacunas que le habían recetado sin sufrir efectos secundarios significativos. En su caso, el innovador conjunto de pruebas de susceptibilidad a las vacunas implantado en el sistema sanitario estadounidense en los últimos años marcó una gran diferencia. Este avance en la práctica médica, que el médico de David aprovechó con tanta eficacia, se basó en la investigación de miles de científicos de todo el mundo. Estos investigadores sentaron las bases teóricas necesarias para comprender los mecanismos

biológicos que subyacen a los efectos adversos de las vacunas y ayudaron a desarrollar herramientas prácticas para prevenir la mayoría de ellos. Estas herramientas incluyen la detección de susceptibilidades genéticas, la evaluación de las posibles consecuencias adversas de la vacunación durante o poco después de una enfermedad, las pruebas de sensibilidad a componentes específicos de las vacunas y el modelado de las posibles reacciones cruzadas de múltiples vacunas administradas simultáneamente.

Suena impresionante, ¿verdad? Por desgracia, mientras que la historia de Isaac es un recordatorio genuino y doloroso de la impotencia de la clase médica cuando se trata de prevenir lesiones por vacunas, la historia de David es enteramente... imaginaria. Una historia de "ciencia ficción", si la quieres llamar así.

## Ciencia ficticia

Existe un amplio consenso en que las vacunas son el eje de la salud pública y que han desempeñado un papel fundamental en la disminución de la mortalidad y la morbilidad por enfermedades infecciosas durante los últimos 150 años. Sólo en Estados Unidos se administran cientos de millones de dosis de vacunas al año, y muchas más en todo el mundo. Dada la importancia primordial de la vacunación, cabría esperar razonablemente que, como se describe en el caso ficticio de David, la seguridad de las vacunas fuera, y siempre hubiera sido, investigada a fondo y con diligencia por científicos y médicos de todo el mundo, y que se hubiera acumulado un vasto cúmulo de conocimientos teóricos y prácticos en este campo.

Resulta que la realidad es muy distinta. En la actualidad, la ciencia médica oficial sabe muy poco sobre los efectos nocivos de las vacunas. No puede anticipar, y no lo hace, qué niños se verán perjudicados por la vacunación, de qué manera ni en qué medida.

Lo peor es que esta falta de conocimiento no es accidental. Es la consecuencia inevitable de más de sesenta años de inacción deliberada.

## Sesenta años de no investigación

La primera vacuna que se introdujo en una campaña nacional en

cualquier país de la era moderna fue la vacuna contra la polio de Jonas Salk.<sup>e</sup> Esta vacuna innovadora se administró a los niños estadounidenses a partir de 1955 y pronto fue adoptada por muchos países de todo el mundo.

Han pasado más de sesenta años desde que se colocó la piedra angular del programa moderno de vacunas. Desde entonces, se han desarrollado y comercializado docenas de vacunas para numerosas enfermedades, y se han administrado decenas de miles de millones de dosis de vacunas a miles de millones de personas en todo el mundo, la mayoría de ellas bebés y niños. En las últimas décadas, se han realizado innumerables estudios en el campo de la vacunología y otros campos médicos relacionados. Sin embargo, sólo una pequeña parte de ellos ha tratado de mejorar nuestra comprensión fundamental de los mecanismos biológicos que subyacen a los efectos secundarios de las vacunas. Como se mostrará más adelante, sesenta años de investigación moderna sobre vacunas han proporcionado muy poca información teórica o práctica sobre exactamente cómo las vacunas dañan a personas como Isaac. A día de hoy, las preguntas fundamentales relativas a este tema siguen en gran medida sin respuesta: ¿Cómo se pueden reconocer y diagnosticar los efectos adversos de las vacunas? ¿Cuáles son sus posibles causas? ¿Qué personas corren un mayor riesgo de sufrir lesiones por vacunas? ¿Qué factores influyen en la gravedad de una lesión por la vacuna? ¿Cómo podemos tratar eficazmente los problemas de salud relacionados con las vacunas? Estas preguntas críticas, que siguen sin respuesta, ponen de manifiesto el lamentable hecho de que la ciencia médica no ha logrado desarrollar modelos biológicos que expliquen los mecanismos subyacentes a la mayoría de las lesiones por vacunación, ni protocolos eficaces para tratarlas.

Una afirmación tan audaz como ésta requiere obviamente pruebas convincentes. Para recopilarlas, hay que realizar una revisión exhaustiva de la literatura científica pertinente. Hay que hojear miles, o posiblemente decenas de miles, de artículos científicos,

<sup>e</sup> Las vacunas que precedieron a la vacuna Salk se basaban en métodos de profilaxis premodernos (por ejemplo, la vacuna contra la viruela de Edward Jenner o la vacuna contra la rabia de Louis Pasteur), o no se distribuyeron ampliamente hasta finales de la década de 1940 (por ejemplo, las vacunas contra la difteria, la tos ferina y el tétanos).



identificar los que realmente tratan el tema, examinar su metodología, tabular sus resultados, analizar los datos resultantes y, por último, formular conclusiones. Afortunadamente, una intrépida organización se encargó de esta hercúlea tarea por nosotros: el Instituto de Medicina de Estados Unidos.

### El informe del IOM de 2011

Parte de la Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos, el Instituto de Medicina ("Institute of Medicine", IOM por sus siglas en inglés)<sup>f</sup> es una organización no gubernamental sin ánimo de lucro que sirve como organismo asesor de la nación en cuestiones médicas y sanitarias. Su función es proporcionar información y asesoramiento objetivos y fiables a los responsables políticos, la profesión médica y el público en general. La organización está formada por profesionales de la salud voluntarios de diversos sectores sanitarios que son nombrados en función de su experiencia y sus logros anteriores. El IOM inicia la mayoría de sus investigaciones a raíz de peticiones formales procedentes del gobierno federal y sus organismos. Una pequeña parte de las investigaciones se realiza a petición del sector empresarial.

El IOM ha publicado varios informes relacionados con las vacunas en los últimos 20 años. Estos informes han tratado temas como la relación entre la vacuna triple vírica (MMR) y el autismo (2001),<sup>1</sup> la asociación entre las vacunas que contienen timerosal y los trastornos neurológicos (2001),<sup>2</sup> las vacunas y el síndrome de muerte súbita del lactante (2003),<sup>3</sup> las vacunas y el autismo (2004),<sup>4</sup> la seguridad del programa nacional de vacunas de EE.UU. (2013),<sup>5</sup> y otros más. Evidentemente, estos informes han abordado los temas más "candentes" en este campo, cuestiones que fueron, y siguen siendo, el centro de intensos debates entre los defensores de las vacunas y sus detractores. Las conclusiones de estos informes del IOM, así como de otros informes del IOM relacionados con las vacunas, han apoyado de forma abrumadora e inequívoca a los organismos federales que rigen el programa de vacunación

<sup>f</sup> En 2015, el IOM cambió su nombre por el de Academia Nacional de Medicina ("National Academy of Medicine", NAM por sus siglas en inglés).

estadounidense<sup>g</sup> y las normativas que implementan.

En 2011, en respuesta a una solicitud presentada por el Departamento de Salud de EE.UU. en 2009, el IOM publicó un informe especial sobre los efectos adversos de las vacunas.<sup>6</sup> Se pidió al IOM que convocara un comité de expertos "para revisar las pruebas epidemiológicas, clínicas y biológicas relativas a los eventos adversos para la salud asociados con vacunas específicas cubiertas por el [programa de vacunación]" y que expresara su opinión sobre "las pruebas que influyen en la causalidad, y las pruebas relativas a los mecanismos biológicos que subyacen a las teorías específicas de cómo una vacuna específica está relacionada con un evento adverso específico."<sup>7</sup> En resumen, se le pidió que examinara si las vacunas están relacionadas causalmente con determinados acontecimientos adversos. Para cumplir su misión, el comité de expertos del IOM tuvo que realizar un examen exhaustivo y minucioso de la literatura científica. El comité revisó miles de artículos científicos, los más relevantes de los cuales clasificó según su calidad. A continuación, ponderó los resultados y los resumió en un modelo especializado desarrollado específicamente para el propósito de esta tarea.

El comité necesitó dos años enteros de exigente trabajo para completar el informe, durante los cuales llevó a cabo una investigación exhaustiva de las pruebas disponibles, incluidos estudios epidemiológicos (estadísticos), clínicos (estudios médicos en humanos) y biológicos (en animales e *in vitro*). La conclusión del comité fue que sólo había un puñado de acontecimientos adversos de vacunas específicas para los que se había establecido una relación causal entre el acontecimiento y la vacuna. De las 158 combinaciones de acontecimientos adversos y vacunas examinadas por el comité,<sup>h</sup> sólo se confirmó una relación causal para 14 de

<sup>g</sup> Los CDC, la FDA y el Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos.

<sup>h</sup> El comité examinó 158 pares de acontecimientos adversos/vacunas. Algunos de los acontecimientos adversos se investigaron en relación con varias vacunas. Se examinaron 30 acontecimientos adversos diferentes para la vacuna triple vírica; 15 para la varicela; 27 para la gripe; 8 para la hepatitis A; 27 para la hepatitis B; 13 para el virus del papiloma humano; 26 para el tétanos, la difteria y la tos ferina; 9 para el meningococo; y 3 relacionados con el propio acto de la inyección.

ellas y se sugirió para otras 4 ("las pruebas favorecen la aceptación").<sup>9</sup> El comité rechazó una relación causal sólo para 5 pares de acontecimientos adversos y vacunas. Para los 135 pares restantes, concluyó que las pruebas eran insuficientes para demostrar o refutar una relación causal.<sup>10</sup>

Un examen más detallado de los casos en los que se estableció un vínculo causal entre el efecto secundario y la vacunación que lo precedió plantea una cuestión interesante: En la gran mayoría de ellos, la relación causal entre el efecto adverso y la vacuna es prácticamente evidente. Casi la mitad, 6 de los 14, fueron etiquetados como "anafilaxia", una reacción alérgica aguda, inmediata y a menudo potencialmente mortal, que el comité asoció con 6 vacunas diferentes. Otros cuatro pares relacionados causalmente implicaban a receptores de vacunas inmunodeprimidos que sufrían síntomas de las enfermedades para las que habían sido vacunados. Se atribuyeron a los virus atenuados contenidos en las vacunas. Otros dos sucesos, una inflamación del hombro tras una inyección y un desmayo poco después de la administración de la vacuna, se relacionaron con el acto de la inyección en sí y no con una vacuna específica.<sup>11</sup> Así pues, la relación entre la vacunación y el resultado era prácticamente irrefutable en 12 de los 14 acontecimientos adversos que el comité confirmó que estaban causalmente relacionados con la vacunación.

A pesar de la naturaleza indiscutible de los vínculos confirmados por el IOM, los autores del informe se esforzaron por suavizar cualquier posible golpe a la imagen de las vacunas dejando claro que estos acontecimientos adversos causalmente relacionados no eran una fuente de preocupación pública. El comité señaló que, por lo general, o bien eran muy poco frecuentes, leves o transitorios, o bien estaban causados por el acto físico de la inyección y, por tanto, no eran específicos de la vacunación.<sup>12</sup>

Las conclusiones del informe, ampliamente difundidas por los medios de comunicación como una prueba más de la seguridad de las vacunas y una refutación más de la supuesta relación entre las vacunas y algunas enfermedades y afecciones atribuidas públicamente,<sup>13</sup> no fueron ninguna sorpresa. El IOM, como indican sus publicaciones anteriores, siempre ha estado comprometido con el consenso científico. Como socio desde hace mucho tiempo del gobierno y de los organismos federales, no se podía esperar

razonablemente que publicara conclusiones radicales que pudieran socavar la confianza del público en el programa de vacunación.<sup>14</sup> El comité dejó clara su postura al expresar su apoyo inequívoco al programa de vacunación en el capítulo introductorio del informe, afirmando: "La abrumadora seguridad y eficacia de las vacunas de uso actual en la prevención de enfermedades graves les ha permitido ganar su papel preeminente en la protección rutinaria de la salud."<sup>15</sup>

Independientemente de cualquier posible sesgo que pueda haber afectado al trabajo y las conclusiones del comité, el informe publicado supone una contribución decisiva a la cuestión que nos ocupa. El informe, posiblemente de forma inadvertida, expuso públicamente el lamentable estado actual de los conocimientos científicos sobre la seguridad de las vacunas. En este sentido, la importancia del informe no radica en los vínculos causales que pudo establecer o refutar (23 de 158), sino en los numerosos vínculos potenciales que no pudo probar ni refutar. En más del 85% de los acontecimientos adversos que examinó el comité (135 de 158), no encontró estudios científicos adecuados que pudieran corroborar o refutar una relación causal con la vacuna. En la práctica, esto significa que el mundo de la medicina no dispone de un corpus de conocimientos científicos en el que basarse para determinar si estos 135 trastornos de salud están causados por las vacunas o no.<sup>1</sup>

Según los hallazgos del comité, la escasez de estudios que examinen los efectos secundarios de las vacunas es evidente tanto en la categoría de investigación epidemiológica (estadística) como biomédica (mecanicista). La falta de estudios mecanicistas de alta calidad, es decir, los que analizan la "mecánica" subyacente de los daños causados por las vacunas, es especialmente digna de mención porque, como señala el comité, son los únicos capaces de demostrar una relación causal.<sup>16</sup> Para la mayoría de los efectos adversos considerados, sólo se encontró un puñado de estudios mecanísticos en la literatura científica, casi todos ellos "estudios de casos", es decir,

<sup>1</sup> Además, hay que tener en cuenta que el comité investigó sólo una pequeña parte de los acontecimientos adversos notificados tras las vacunaciones. Así, el informe no incluyó ningún acontecimiento adverso de varias vacunas que se administran habitualmente en EE.UU. (Prevnar, rotavirus, Hib y polio). Tampoco incluyó todos los acontecimientos notificados para las vacunas que sí estaban valorando (por ejemplo, la vacuna contra el virus del papiloma humano).



descripciones de pacientes individuales con diversos problemas de salud que comenzaron tras la vacunación. La mayoría de estos estudios de casos no mencionaban la realización de ninguna prueba médica especializada que pudiera haber arrojado luz sobre las circunstancias específicas del suceso. En consecuencia, el comité consideró que estos estudios eran en su mayoría de "baja calidad", ya que no proporcionaban información médica complementaria que relacionara la vacuna con el acontecimiento adverso más allá del hecho de que la afección apareciera poco después de la vacunación.<sup>17</sup>

Por ejemplo, una revisión de la literatura médica sobre ADEM<sup>j</sup> tras la administración de la vacuna contra la hepatitis B encontró ocho informes de este tipo. Seis de los ocho estudios fueron descalificados por el comité, ya que se habían limitado a informar de la proximidad en el tiempo entre la vacunación y el inicio de la enfermedad, sin aportar información médica adicional. Si bien los dos artículos restantes sí proporcionaban hallazgos médicos suplementarios en los vacunados, que coincidían con el cuadro clínico del ADEM, el comité concluyó que, en ausencia de un mecanismo biológico probado que relacionara la enfermedad con la vacuna, "las pruebas son inadecuadas para aceptar o rechazar" una relación causal.<sup>18</sup> Del mismo modo, el comité descartó una relación causal entre la vacuna triple vírica (MMR) y la mielitis transversa.<sup>k</sup> Los cinco estudios de casos de la literatura médica no aportaron ninguna prueba que sugiriera la existencia de un mecanismo biológico que vinculara la vacuna y la enfermedad.<sup>19</sup>

Así pues, la mayor parte de la literatura científica relativa a los mecanismos de la enfermedad consistía en estudios de casos superficiales, y el comité determinó que sólo un puñado de trabajos cumplían los criterios de la investigación científica básica, es decir, estudios que buscaban vínculos causales entre las vacunas y las afecciones médicas mediante una investigación en profundidad de los mecanismos biológicos. No es de extrañar, por tanto, que el comité no pudiera confirmar o negar un vínculo causal con la

<sup>j</sup> La ADEM, encefalomiелitis aguda diseminada, es una enfermedad autoinmune similar a la esclerosis múltiple.

<sup>k</sup> La mielitis transversa es una enfermedad neurológica en la que la inflamación de la médula espinal provoca la pérdida de la vaina de mielina de los nervios y, posteriormente, el entumecimiento de los órganos y la pérdida de la función motora.

vacunación en más del 85% de los acontecimientos adversos examinados.

La investigación científica sobre los mecanismos que subyacen a los efectos secundarios de las vacunas debe investigar, entre otras cosas, (1) los efectos que los ingredientes de las vacunas (como los adyuvantes de aluminio) tienen en el organismo; (2) las interacciones bioquímicas entre los componentes de las vacunas; (3) las interacciones bioquímicas entre múltiples vacunas administradas al mismo tiempo; (4) las características genéticas que pueden aumentar la vulnerabilidad a los daños por la vacunación; y (5) las condiciones de salud permanentes o transitorias que pueden aumentar la susceptibilidad a los daños. Además, debe darse prioridad a la investigación de subpoblaciones potencialmente susceptibles, como los lactantes y las mujeres embarazadas. La ausencia de investigación básica en este campo es particularmente alarmante porque la ciencia médica actual ni siquiera puede identificar el origen de la mayoría de las enfermedades y síndromes graves registrados tras la vacunación, y mucho menos curarlos. Tal es el caso de ADEM,<sup>20</sup> neuritis óptica,<sup>21</sup> síndrome de Guillain-Barré,<sup>22</sup> mielitis transversa,<sup>23</sup> lupus,<sup>24</sup> vasculitis,<sup>25</sup> diabetes juvenil (tipo 1),<sup>26</sup> autismo, TDAH y muchas otras afecciones.

La escasez de investigación científica pertinente sobre los efectos adversos documentada en su propio informe debería haber impulsado al comité del IOM a dar una larga y sonora voz de alarma. La conclusión del informe de que rara vez se investigan los aspectos biomédicos de las afecciones posteriores a la vacunación contrasta claramente con las constantes garantías de las autoridades médicas de que la seguridad de las vacunas se investiga a fondo. Sin embargo, en lugar de dar la merecida voz de alarma, el comité optó por dar el "visto bueno". Las conclusiones del informe no transmiten ninguna sensación de urgencia, ni el informe hace un llamamiento a las autoridades sanitarias para que tomen medidas inmediatas. Si bien el informe no lo establece explícitamente, los artículos de prensa que siguieron a su publicación transmitieron el mensaje implícito del presidente del comité de que *todo va bien*: Sólo se ha demostrado que un puñado de acontecimientos adversos están relacionados con las vacunas, e incluso esos son leves y poco frecuentes.

Los miembros del comité del IOM sabían que "la ausencia de



pruebas no es prueba de ausencia",<sup>27</sup> pero siguieron adelante y resolvieron a las vacunas de todos modos basándose en un argumento de falta de pruebas. Curiosamente, el comité parece satisfecho con la escasez actual de pruebas científicas, al tiempo que expresa la expectativa totalmente injustificada "de que se puede saber y se sabrá más sobre la seguridad de las vacunas en el futuro."<sup>28</sup>

Sin embargo, hasta que llegue ese día, deberíamos considerar las graves consecuencias prácticas y teóricas de las enormes lagunas en la ciencia de la seguridad de las vacunas que se expusieron en el informe del IOM.

### El eslabón causal perdido

Como ilustra inquietantemente la historia del pequeño Isaac al principio de este capítulo, la falta de datos científicos sólidos sobre los posibles efectos secundarios de las vacunas tiene consecuencias graves y a menudo trágicas. Sin una base científica sobre la que trabajar, no hay forma práctica de establecer una relación causal entre las vacunas y los innumerables efectos adversos para la salud que a menudo se derivan de ellas. Esto, a su vez, significa que incluso la idea de una relación causal queda excluida del debate sobre las vacunas, lo que reduce enormemente la probabilidad de que se sospeche, investigue o diagnostique dicha relación.

La ausencia del vínculo causal en la conversación sobre seguridad comienza con el proceso de aprobación previo a la concesión de licencias. Los organismos reguladores no exigen a los fabricantes que lleven a cabo investigaciones biomédicas que investiguen las posibles asociaciones entre sus productos experimentales y cualquier efecto secundario notificado en los ensayos.<sup>1</sup> Aunque se considera el patrón oro de la industria, un ensayo controlado aleatorizado (ECA) es en realidad una especie de compromiso médico. Dado que los investigadores de los ensayos no pueden basarse en la ciencia médica existente para decidir si un efecto adverso está relacionado causalmente con la vacuna de prueba, deben conformarse con una comparación estadística de las tasas entre los grupos de ensayo y de control. Por desgracia, en comparación con

la alternativa (lamentablemente teórica) de realizar pruebas médicas a los participantes en el ensayo para identificar los efectos adversos de la vacuna de prueba, un análisis estadístico de este tipo sólo puede aportar información limitada y superficial.

Consideremos un ensayo clínico de una vacuna en el que se notificaron 10 casos de ADEM en el grupo del ensayo, mientras que en el grupo de control con placebo se produjeron 5 casos de este tipo. La comparación de estas dos cifras no supone más que una estimación aproximada de que la vacuna duplica el riesgo de ADEM. Eso es sólo una fracción de la información que queremos. No puede ayudar a responder preguntas esenciales desde el punto de vista médico como (1) ¿Causa la vacuna ADEM? (2) ¿Quién corre un riesgo elevado de desarrollar ADEM tras la vacunación? (3) ¿Cómo podemos reducir el riesgo de ADEM tras la vacunación? (4) ¿Cómo podríamos tratar eficazmente a los pacientes con ADEM tras la vacunación? Sólo una investigación biomédica exhaustiva de los casos de ADEM en el ensayo podría generar información que permitiera responder a estas preguntas.

La falta de una investigación científica sólida que aclare la mecánica de los efectos secundarios de la vacunación tiene otro inconveniente importante: permite a los investigadores que realizan ensayos clínicos decidir arbitrariamente si un efecto adverso concreto observado en el ensayo está relacionado o no con la vacuna.<sup>29</sup> Así, de un plumazo, los investigadores pueden eliminar categorías enteras de efectos adversos potencialmente causados por la vacuna del ensayo. Hay muchos ejemplos de ensayos clínicos en los que los investigadores han descartado a la ligera, normalmente sin ninguna explicación, los posibles vínculos entre la vacuna del ensayo y los efectos secundarios graves observados en los sujetos del ensayo. He aquí un ejemplo típico: "De 55 SAEs [siglas en inglés de "serious adverse events" acontecimientos adversos graves] notificados durante la fase activa del protocolo, y 12 notificados durante el seguimiento de seguridad ampliado de 180 días, ninguno se consideró relacionado con la vacuna."<sup>30</sup> Ningún organismo médico oficial o gubernamental cuestiona estas desestimaciones realizadas sobre la marcha de posibles asociaciones entre la vacuna de prueba y los acontecimientos adversos posteriores.

El debate sobre los posibles vínculos causales con los efectos adversos sigue ausente de la conversación incluso después de que

<sup>1</sup> Véase la sección "Proceso de aprobación de vacunas" en el capítulo 1.

se apruebe el uso de la vacuna. El prospecto del fabricante, por ejemplo, casi nunca utilizará un lenguaje que sugiera una relación causal. Afirmaciones como "se sabe que la vacuna causa (enfermedad) X" o "es probable que X esté causado por la vacuna" rara vez aparecen en estos prospectos. En su lugar, los fabricantes prefieren un lenguaje no comprometedor como "se notificó la enfermedad X tras el uso de la vacuna" y subrayan que "no se pudo establecer una asociación causal" entre el acontecimiento adverso notificado y la vacuna.<sup>31</sup> Naturalmente, nunca se menciona el hecho de que no se ha hecho ningún intento de establecer si existe o no una relación causal.

Una vez que la vacuna está en el mercado y es ampliamente utilizada, la ausencia de cualquier relación causal documentada en el prospecto permite a los profesionales sanitarios (médicos, enfermeras y funcionarios) descartar categóricamente cualquier relación entre las vacunas y la mayoría de los efectos secundarios graves notificados.

### La caja de herramientas vacía

Como se desprende del caso de Isaac, los médicos no tienen a su disposición ninguna herramienta de diagnóstico que les permita asociar de forma fiable una afección médica concreta a la vacuna o vacunas que la precedieron.<sup>m</sup> Con la excepción de un puñado de pruebas de alergia para algunos componentes de las vacunas, e incluso éstas no son especialmente fiables y los resultados deben interpretarse con cautela,<sup>32</sup> su caja de herramientas está vacía.

El informe del IOM antes reseñado lo corrobora indirectamente: en ausencia de estudios biomédicos que investiguen la relación entre las vacunas y sus efectos secundarios, no cabe esperar que el sistema de atención médica aporte herramientas

<sup>m</sup> Los médicos no convencionales ("medicina funcional") utilizan una serie de pruebas para tratar los efectos secundarios de las vacunas (por ejemplo, pruebas para detectar la presencia de metales en el organismo o diversas pruebas del aparato digestivo). Por lo general, estas pruebas no son recomendadas por los organismos sanitarios ni por las asociaciones médicas convencionales como medios para diagnosticar los daños causados por las vacunas.

diagnósticas o terapéuticas adecuadas.<sup>n</sup> Estas herramientas sólo pueden construirse sobre modelos científicos y médicos sólidos. En otras palabras, sin una base científica que explique los mecanismos por los que las vacunas afectan (negativamente) al cuerpo humano, no se pueden desarrollar pruebas médicas adecuadas ni terapias eficaces para las personas afectadas por las vacunas.

Dado que su caja de herramientas de diagnóstico está vacía, los médicos deben conformarse con la sabiduría médica aceptada con respecto a la vacunación, que actualmente se basa casi por completo en estudios estadísticos a gran escala. Estos estudios buscan una correlación estadística entre dos fenómenos en una población, la recepción de la vacuna contra la tos ferina y las convulsiones en bebés menores de 12 meses, por ejemplo. El estudio puede confirmar o rechazar una correlación en la población estudiada, pero sus conclusiones no son aplicables automáticamente a los individuos. Es decir, los médicos no pueden confirmar ni descartar nada en pacientes concretos basándose en los resultados de un estudio estadístico a gran escala (más sobre esto en el capítulo 4). Por lo tanto, cuando sólo se dispone de unas pocas y vagas "reglas básicas" para relacionar las vacunas con acontecimientos sanitarios posteriores, la valoración de un médico sobre si ambas cosas están o no relacionadas equivale a una mera especulación o, en el mejor de los casos, a una suposición informada.<sup>33</sup>

Las grandes lagunas en los conocimientos médicos sobre los efectos secundarios de las vacunas dificultan enormemente la práctica cotidiana de la medicina, lo que puede tener consecuencias nefastas para pacientes como Isaac. Por ejemplo, los pediatras no pueden predecir si un bebé concreto se verá afectado negativamente por una vacuna u otra, ni el grado de daño que puede sufrir. No pueden tomar decisiones informadas sobre futuras vacunaciones de bebés que ya han sufrido daños por una o más vacunas. No pueden comprobar la sensibilidad de un bebé a la mayoría de los ingredientes de las vacunas. Tampoco pueden recomendar una marca concreta de vacuna en lugar de otra, un calendario de vacunación más seguro o combinaciones específicas que deban evitarse.

<sup>n</sup> Se observan algunas precauciones básicas en casos especiales, como evitar que una persona que recibe medicación inmunosupresora debido a un trasplante reciba vacunas de virus vivos.



La caja de herramientas vacía también fomenta la conformidad con el calendario de vacunación recomendado. Dado que el entorno en el que operan los profesionales de la medicina valora las altas tasas de vacunación al tiempo que hace hincapié en lo poco frecuentes que son los efectos adversos graves, es poco probable que el médico medio se desvíe del calendario formal. Al no disponer de herramientas médicas prácticas para anticipar o confirmar los daños causados por las vacunas, los médicos quedan abandonados a su suerte en caso de reconocer o constatar un daño. Del mismo modo, no es muy probable que informen a las autoridades médicas de cualquier lesión que presencien (más sobre esto en el próximo capítulo).

Tal vez la consecuencia más trágica de la falta de conocimientos sobre los mecanismos de daños de la vacunación es que los médicos no tienen terapias eficaces para ofrecer a los que “se inyectaron una por el equipo” y sufrieron daños, a menudo permanentes, a causa de algo que se les dijo que les protegería. Comprender el mecanismo que subyace a una lesión es imperativo a la hora de diseñar tratamientos eficaces para revertirla o mejorarla. No es de extrañar, por tanto, que no existan tratamientos médicos eficaces para muchas enfermedades graves atribuidas a las vacunas.

Y la última consecuencia, pero no por ello la menos importante, de la falta de investigación que permite al estamento médico fingir que todo va bien en el terreno de las vacunas, es que impide cualquier esfuerzo en todo el sistema para mejorar la seguridad de las vacunas. Hay que tener una buena comprensión de cómo algo está causando daño para poder hacerlo más seguro. En otras palabras, la ausencia de una ciencia básica sobre la seguridad de las vacunas significa que nada mejorará y que niños como Isaac seguirán sufriendo daños.

### Contraargumentos

**“Los estudios estadísticos son la única/mejor/correcta forma de confirmar o descartar una relación causal entre una vacuna y un efecto secundario.”** – No es cierto. Los estudios estadísticos (epidemiológicos) sólo pueden corroborar, o no, una correlación (de cualquier grado) entre dos fenómenos. La correlación por sí sola, como sabemos, no implica causalidad. Además, una correlación estadística no

nos dice nada sobre la susceptibilidad de un individuo a sufrir lesiones. En el capítulo 4 se amplía el debate sobre este tema.

**“Los estudios estadísticos podrían probar la causalidad.”** – Como ya se ha mencionado, los estudios estadísticos sólo pueden hallar una correlación y no probar una relación causal. Ello se debe a que tales estudios no pueden explicar cómo el fenómeno A puede causar el fenómeno B, sino sólo estimar la frecuencia con la que B sigue a A. En el capítulo 4 se presenta más información sobre este tema.

**“Es imposible deducir una relación causal entre una vacuna y un acontecimiento adverso a partir de un solo caso e incluso de una serie de casos notificados.”** – Es cierto, pero cualquier caso de este tipo merece una investigación exhaustiva de las circunstancias médicas y de cualquier modelo biológico plausible que pueda arrojar luz sobre un vínculo entre la vacuna y el acontecimiento adverso. Esto se hace con frecuencia en el caso de los efectos secundarios de los medicamentos. Como atestigua el informe del IOM de 2011, esto apenas ha sido la norma en el campo de las vacunas.

**“Los efectos secundarios de las vacunas son muy poco frecuentes. Por lo tanto, no es prioritario investigarlos biológicamente.”** – En primer lugar, este es un ejemplo de pensamiento circular. ¿Qué fue primero, el huevo o la gallina? Los efectos secundarios de las vacunas sólo se consideran “muy poco frecuentes” porque no están reconocidos ni documentados como tales en la literatura médica, ni siquiera en los historiales médicos de los pacientes. Esta falta de reconocimiento se debe a su vez a la falta de una base científica sólida que vincule los efectos adversos con las vacunas. Así pues, rara vez se informa de los daños causados por las vacunas porque falta la investigación básica. De hecho, mientras falte esta investigación, la afirmación de que los efectos secundarios de las vacunas son “poco frecuentes” carece de fundamento científico.

En segundo lugar, en los últimos años ha habido muchos informes de padres sobre acontecimientos adversos posteriores a la vacunación, y el público los relaciona cada vez más con las vacunas. Esto, en sí mismo, es una razón de peso para financiar la investigación biomédica sobre el tema, ya que la escasez de investigaciones significativas merma considerablemente la confianza del público



en la seguridad de las vacunas.

En tercer lugar, cuando una sociedad espera que todos sus miembros se vacunen por el “bien del rebaño”, tiene la obligación moral de hacer todo lo que esté en su mano para evitar daños a los vacunados y proporcionar a los afectados por la vacuna (por pocos que sean) la mejor terapia médica posible.

**“Constantemente se realizan investigaciones biomédicas en el campo de los efectos secundarios de las vacunas. Sin embargo, estos estudios no han encontrado ninguna relación hasta ahora.”** – Esta afirmación contrasta claramente con las conclusiones del informe del IOM de 2011, que detalla solo un pequeño número de estudios biomédicos de alta calidad dedicados a la investigación de los posibles efectos secundarios de las vacunas. En consecuencia, el informe no pudo descartar vínculos causales entre la mayoría de las vacunas y los acontecimientos adversos examinados. La flagrante falta de investigación científica también queda patente en la incapacidad de la ciencia médica para prevenir y tratar muchas enfermedades y afecciones notificadas tras la vacunación así como en la “caja de herramientas vacía” del médico preocupado por los riesgos de la vacunación.

**“¡El informe del IOM de 2011 afirma que las vacunas son seguras!”** – El informe del IOM de 2011 no se ocupa de la cuestión de si las vacunas son seguras o no, sino de los posibles vínculos entre vacunas específicas y efectos secundarios específicos notificados tras su administración. La opinión de los autores del IOM, expresada en una sola frase escrita<sup>34</sup> y en entrevistas adicionales en los medios de comunicación, no está respaldada factualmente por el informe. Lo importante para el propósito de este debate son las pruebas que aporta el informe, que indican claramente que la mayoría de los efectos secundarios graves notificados tras la vacunación no se han investigado con estudios biomédicos de alta calidad.

## Resumen

Aunque las vacunas modernas se utilizan de forma generalizada desde hace más de 60 años, la ciencia y la medicina no han logrado sentar las bases científicas necesarias para evaluar adecuadamente las asociaciones entre las vacunas y sus efectos secundarios notificados. La base de conocimientos teóricos sobre esta cuestión es muy limitada y sólo abarca unos pocos de los innumerables acontecimientos adversos graves que se han notificado tras la vacunación, principalmente aquellos para los que la conexión con la vacuna precedente es obvia. En consecuencia, también hay una gran carencia de herramientas diagnósticas y terapéuticas disponibles para uso de los profesionales médicos. En lo que respecta a las vacunas y sus efectos adversos, la caja de herramientas del médico está prácticamente vacía.

No es casualidad que haya tan poca investigación científica sobre los efectos secundarios de las vacunas, una situación que ha persistido durante décadas. Cada año se realizan cientos, posiblemente miles, de estudios en el campo de la vacunología, y muchos de ellos se financian con fondos públicos. Sin embargo, parece que las autoridades sanitarias encargadas de presupuestar estos estudios no son demasiado partidarias de destinar recursos a la investigación biomédica sobre los efectos secundarios de las vacunas, ni exigen a los fabricantes que realicen tales estudios. Parecen contentarse con el hecho de que casi toda la investigación sobre la seguridad de las vacunas que se realiza, desde antes de la obtención de la licencia y en adelante, sea deliberadamente superficial e ineficaz. En lugar de realizar estudios que traten de comprender a fondo los mecanismos biológicos subyacentes, la investigación sobre la seguridad de las vacunas se conforma con meras correlaciones estadísticas que aportan escasos conocimientos teóricos o prácticos que puedan utilizarse para desarrollar herramientas de prevención, diagnóstico y tratamiento de las lesiones causadas por las vacunas.

Sí, la investigación científica que podría proporcionar una comprensión profunda de los efectos secundarios de las vacunas requeriría una inversión financiera significativa. Sin embargo, dado que las vacunas se administran a personas sanas y se imponen a toda la población, la mayoría de la cual son bebés y niños, el listón de la seguridad debería ponerse especialmente alto. Las autoridades

sanitarias que instan a vacunar a todo el mundo tienen la obligación moral de hacer todo lo que esté en su mano para minimizar los daños que puedan causar las vacunas y proporcionar medidas terapéuticas eficaces para quienes resulten dañados. La persistente y grave falta de investigación significativa tiene serias consecuencias sociales y económicas. Debido a la incapacidad del estamento médico para prever a quién perjudicarán las vacunas, su incapacidad para asociar un efecto secundario específico con la vacuna o vacunas específicas que lo causaron y su incapacidad para realizar ajustes en los parámetros de vacunación para tener en cuenta la composición genética y las condiciones de salud específicas de las personas, no se pueden prevenir las lesiones catastróficas causadas por las vacunas.

La investigación de los fundamentos científicos subyacentes a los efectos secundarios de las vacunas podría dar lugar a vacunas mucho más seguras, al desarrollo de opciones terapéuticas eficaces para los efectos adversos y a una mayor precisión en el análisis coste-beneficio. Esto es cada vez más importante a medida que se añaden nuevas vacunas al calendario de vacunación.

Las conclusiones del informe del comité del IOM de 2011, que revelan una escasez crítica de investigación científica básica sobre los efectos secundarios de las vacunas, contradicen claramente la afirmación de las autoridades sanitarias de que la seguridad de las vacunas se ha investigado a fondo. Estas autoridades ignoran el hecho de que la investigación sobre la seguridad de las vacunas, en su mayor parte, se basa en una metodología estadística con un beneficio práctico limitado y ni siquiera intenta aportar información biomédica que pueda conducir al desarrollo de herramientas diagnósticas y terapéuticas. El continuo fracaso de la ciencia médica para proporcionar respuestas prácticas es aún más flagrante a la luz de su incapacidad para identificar las causas o proporcionar curas para muchas de las graves afecciones notificadas tras la vacunación que se han vuelto cada vez más comunes en las últimas décadas.

**Pregunta a su médico:**

- Si nuestro hijo sufriera un problema de salud tras la vacunación, ¿de qué pruebas médicas disponen para decidir si la afección fue realmente causada por la vacuna?
- Tememos que nuestra hija pueda verse afectada negativamente por una vacuna concreta. ¿Qué pruebas médicas puede realizar para determinar si tiene un riesgo elevado de sufrir daños por esa vacuna?

## DISEÑADO PARA SER DEFICIENTE: SISTEMAS DE NOTIFICACIÓN DE EFECTOS ADVERSOS DE LAS VACUNAS

Una vez que una vacuna ha superado con éxito el largo proceso de concesión de licencias y ha recibido la codiciada aprobación reglamentaria, lo típico es que se integre en los programas nacionales de vacunación de Estados Unidos y otros países. A partir de ese momento, se administrará de forma rutinaria a decenas de millones de personas cada año, una cantidad mucho mayor que los miles, o decenas de miles, de sujetos que la recibieron en los ensayos clínicos previos a la obtención de la licencia.

La experiencia de las últimas décadas demuestra que cuando se distribuyen ampliamente nuevas vacunas o fármacos, a menudo surgen acontecimientos de salud que no fueron identificados en los ensayos clínicos.<sup>1</sup> Un ensayo clínico que involucre a 5.000 sujetos, por ejemplo, no es lo suficientemente grande como para detectar acontecimientos adversos que ocurren a razón de 1 de cada 5.001 vacunados.<sup>2</sup> El gran número de individuos vacunados en la población general aporta una mayor diversidad humana que puede

---

<sup>1</sup> Incluso los acontecimientos adversos más frecuentes, 1 de cada 1.000 por ejemplo, pueden no producirse en cantidades significativas durante los ensayos clínicos. Sin embargo, a nivel poblacional, estos acontecimientos poco frecuentes



afectar a los resultados de la vacunación de formas inesperadas. Las características personales como la composición genética, el estado de salud actual, los hábitos dietéticos, el uso de medicamentos y la situación socioeconómica pueden variar mucho más que las de la porción relativamente estrecha de la población en un entorno de ensayo clínico controlado. Así, pueden surgir nuevos tipos de acontecimientos adversos, desencadenados por una sinergia de rasgos personales específicos y condiciones de salud que no se dieron en los ensayos. Por ejemplo, un niño podría resultar alérgico a un componente de la vacuna, o una vacuna podría tener una reacción cruzada con un medicamento que toma otro paciente. Además, los efectos adversos que se notificaron en tasas bajas en los ensayos clínicos podrían resultar ser más frecuentes en la población general o en subpoblaciones específicas.<sup>2</sup> En consecuencia, todas las partes implicadas en el desarrollo, la concesión de licencias y la distribución de vacunas coinciden en que la seguridad debe vigilarse estrechamente después de que las nuevas vacunas salgan al mercado.<sup>b</sup>

Los organismos sanitarios llevan a cabo el seguimiento de la seguridad de las vacunas tras la obtención de la licencia a través de dos vías principales. La primera es la recopilación de informes de acontecimientos adversos en una base de datos especializada y el análisis periódico de los datos recopilados para identificar patrones. La segunda es la realización de estudios estadísticos que exploren cualquier asociación entre la vacuna y determinados acontecimientos adversos para la salud. El uso de estas dos herramientas, según las autoridades sanitarias, garantiza un seguimiento exhaustivo, fiable y continuo de la seguridad de las vacunas. Se supone que cualquier anomalía se detecta rápidamente, se investiga sin demora y se maneja de forma adecuada.

A primera vista, las autoridades parecen estar cubriendo todas las bases necesarias para garantizar que la seguridad de las vacunas se mantenga incluso después de su comercialización. Sin embargo, un examen más detallado del diseño y el funcionamiento de los

pueden afectar a un gran número de personas: Una tasa de 1 cada 1.000 supone un total de 4.000 niños afectados al año sólo en Estados Unidos.

<sup>b</sup> La misma práctica se aplica también en el campo de los medicamentos farmacéuticos.

sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas ofrece un panorama radicalmente distinto. Por lo tanto, en este capítulo se describen los sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas y se examina en qué medida alcanzan los objetivos declarados, si es que lo hacen.<sup>c</sup>

## VAERS

Los sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas de todo el mundo tienen modos de funcionamiento y funcionalidad similares. Por lo tanto, nos centraremos en el principal sistema del mundo: el Sistema de Notificación de Efectos Adversos de Vacunas de Estados Unidos, comúnmente conocido como VAERS (siglas en inglés de "Vaccine Adverse Event Reporting System").

El sistema VAERS, gestionado conjuntamente por los CDC y la FDA, se creó en virtud de la Ley Nacional de Lesiones Causadas por Vacunas Infantiles ("National Childhood Vaccine Injury Act") de 1986 y comenzó a funcionar en 1990.<sup>3</sup> Los objetivos declarados del VAERS son los siguientes:

- Identificación de efectos adversos nuevos o poco comunes de las vacunas (es decir, aquellos que no se encontraron en los ensayos clínicos).
- Detección de repuntes inesperados en la incidencia de acontecimientos adversos conocidos.
- Identificación de factores de riesgo de acontecimientos adversos específicos.
- Identificación de lotes de vacunas problemáticas.
- Evaluación del perfil de seguridad de las nuevas vacunas.<sup>4</sup>

En sus 30 años de funcionamiento, el VAERS ha acumulado más de medio millón de informes. En la última década, se han añadido entre 20.000 y 30.000 nuevos registros de casos al año.

El VAERS recibe informes de tres fuentes principales: los fabricantes de vacunas, los profesionales sanitarios y el público en general. Sólo los fabricantes están obligados por ley a notificar los efectos adversos de las vacunas.<sup>d</sup> Los informes archivados en el sistema suelen ser descripciones en bruto de casos, las cuales no

<sup>c</sup> El tema de los estudios epidemiológicos se abordará en el próximo capítulo.

<sup>d</sup> Con una ligera reserva, como se explicará más adelante en el capítulo.

incluyen análisis ni interpretación y rara vez, si acaso, tratan de establecer una asociación causal entre la vacuna y el consiguiente acontecimiento adverso. Se supone que el personal de los CDC supervisa el VAERS y analiza sus datos en busca de cualquier "señal" que pueda indicar un problema de seguridad. Se puede acceder al sistema a través de un sitio web que permite a los ciudadanos notificar efectos adversos de las vacunas y buscar información en la base de datos.<sup>5</sup>

Así pues, a primera vista, el VAERS parece estar bien preparado para desempeñar sus tareas formales y cumplir sus objetivos declarados. Ahora echemos un "vistazo bajo el capó" al funcionamiento interno del VAERS para ver si realmente cumple sus promesas.

### Sesgo de infranotificación

Al igual que sus homólogos en otros países, VAERS es un sistema de notificación pasiva. Esto significa que el personal del VAERS no solicita las notificaciones, sino que son los propios notificantes quienes las inician. Las personas vacunadas, los padres de niños vacunados y los profesionales médicos que vacunan o tratan casos de salud posteriores a la vacunación pueden presentar informes al VAERS si así lo desean. Pero nadie del equipo del VAERS, ni de ningún otro organismo sanitario estatal o gubernamental, se pondrá nunca en contacto con ellos de forma proactiva para recabar información sobre acontecimientos posteriores a la vacunación.<sup>6</sup> La solicitud de dicha información se denomina "notificación activa", y dicha notificación se utiliza para controlar la seguridad y eficacia de las vacunas en los ensayos clínicos. Como cabría esperar, los sistemas de notificación pasiva tienen tasas de notificación universalmente inferiores a las de los sistemas de notificación activa.<sup>7</sup>

Otra característica importante del VAERS es que, en general, la notificación es voluntaria, no obligatoria. Sólo los propios fabricantes de vacunas están obligados a notificar todos los efectos adversos que llegan a su conocimiento, e incluso ellos no están sujetos a ningún estándar de calidad de notificación, como veremos en breve. Los profesionales sanitarios, por su parte, sólo están obligados a notificar un puñado de reacciones adversas que el "Tribunal de

Vacunas" federal<sup>8</sup> reconoce que son causadas por las vacunas. Esto significa que no están obligados a notificar la mayoría de los acontecimientos sanitarios que se producen en las proximidades de la vacunación, aunque sean graves o incapacitantes.<sup>8</sup>

Es poco probable que la notificación de efectos adversos de las vacunas sea beneficiosa ni para el negocio ni para la conciencia del pediatra. En primer lugar, los pediatras estadounidenses que administran vacunas de forma rutinaria no tienen ninguna motivación económica para notificar posibles efectos adversos de las vacunas. La elaboración de informes detallados y precisos puede requerir una cantidad significativa de trabajo, y el personal médico no recibe compensación por ese tiempo.<sup>9</sup> Es más, si los médicos notificaran los efectos adversos de las vacunas que administran, otros podrían interpretarlo como una admisión implícita, aunque informal, de responsabilidad por cualquier daño resultante. Obviamente, ni los médicos que ejercen en el sector privado ni los que trabajan en clínicas u hospitales estarían interesados en allanar el camino para que los pacientes o sus padres presenten demandas por daños y perjuicios. Además, es posible que los médicos, como el resto de los seres humanos, no estén muy dispuestos a admitir, ni siquiera ante sí mismos, que los procedimientos médicos que recomendaron y llevaron a cabo podrían haber causado daños graves a sus pacientes.

El público tampoco está obligado a notificar los efectos adversos de las vacunas. De hecho, la mayoría de los padres desconocen por completo que pueden notificar directamente el acontecimiento adverso para la salud que ha sufrido su hijo tras la vacunación. Incluso entre los padres que son conscientes, la mayoría carece de la experiencia profesional necesaria para proporcionar un registro detallado y completo de la lesión de su hijo.

Dado que los profesionales médicos no están obligados a notificar los acontecimientos posteriores a la vacunación, sólo una muy pequeña parte de los acontecimientos adversos se llega a notificar

<sup>8</sup> El Programa de Indemnización por Lesiones Causadas por Vacunas ("Vaccine Injury Compensation Program", VICP por sus siglas en inglés) es un programa federal destinado a indemnizar a las personas dañadas por las vacunas del calendario de inmunización infantil. Se conoce coloquialmente como "Tribunal de Vacunas".

al VAERS. Se desconoce el porcentaje exacto de casos no notificados, como se indica en un documento oficial en el que se describe el sistema VAERS: "Así pues, cuando el producto abandona el entorno de estudio controlado de los ensayos clínicos y pasa al uso clínico general por parte de los profesionales, la capacidad para determinar la incidencia real de acontecimientos adversos es cuestionable".<sup>10</sup> Diferentes estimaciones sitúan esta cifra entre el 1% y el 10%, lo que significa que sólo una décima parte, o incluso una centésima parte, de la cantidad real de reacciones a las vacunas se notifican alguna vez al VAERS.<sup>11</sup> De hecho, estas estimaciones también son meras conjeturas, ya que aún no se ha ideado un método científico fiable para calcular la tasa de infranotificación.

Para calcular la tasa de efectos adversos notificados para cualquier vacuna, hay que contar el número de efectos adversos notificados (el numerador) y dividirlo por el número de dosis de vacuna administradas (o el número de personas vacunadas) (el denominador).<sup>f</sup> Así, se puede determinar que por cada X dosis de vacuna administradas (o Y personas vacunadas) habrá una notificación de un acontecimiento adverso específico para una vacuna concreta. Dado que el número de acontecimientos adversos notificados es muy inferior al número que realmente se producen (el numerador), y dado que el denominador es el número de dosis distribuidas en lugar del número realmente administrado,<sup>12</sup> cualquier tasa calculada a partir de los datos del VAERS será de forma inevitable significativamente inferior a la tasa real, probablemente en al menos un orden de magnitud. Como debería ser evidente, si una tasa calculada es sólo una décima o una centésima parte de la tasa real, esa tasa no puede considerarse un indicador fiable de la seguridad de una vacuna.<sup>13</sup> Por ejemplo, suponiendo que se notifique al VAERS un determinado acontecimiento sanitario tras una vacuna

<sup>f</sup> En la actualidad, no existe una forma viable de obtener una cifra exacta de las dosis de vacunas que se administraron realmente. Por lo tanto, el denominador más utilizado para calcular las tasas de acontecimientos adversos es el número de dosis distribuidas, el cual lo proporciona el fabricante. Esta cifra es siempre superior a las dosis administradas debido al inevitable desperdicio que conlleva el sistema de distribución. El uso de este denominador inflado reduce artificialmente cualquier tasa de acontecimientos adversos calculada a partir del VAERS. Sin embargo, con el fin de simplificar nuestra discusión, los cálculos en el texto ignorarán este punto.

concreta 100 veces en un año, y suponiendo que la vacuna se administrara a toda la cohorte de nacimientos de 4 millones de bebés ese año, entonces la tasa calculada sería de aproximadamente 1 de cada 40.000 lactantes al año. Esto puede parecer una tasa relativamente baja para un fenómeno sanitario que no se considera "grave". Sin embargo, si tenemos en cuenta la infranotificación del VAERS, la tasa real podría ser entre 10 veces superior (1 de cada 4.000 bebés) y 100 veces superior (1 de cada 400), y esas no son cifras insignificantes.

Otro punto débil del VAERS a tener en cuenta es el hecho de que la mayoría de los informes no son verificados por los operadores del sistema una vez presentados.<sup>14</sup> Muchos resultan ser inexactos, inverosímiles o carecen de detalles críticos, lo que los hace científicamente inutilizables. Así pues, estos registros suelen omitirse en los análisis estadísticos realizados con los datos del VAERS, lo que artificialmente reduce aún más las tasas calculadas de acontecimientos adversos (que, como hemos visto, ya están sesgadas a la baja debido a la grave infranotificación). Los informes presentados por los fabricantes son especialmente propensos a ser incompletos o inexactos. Por razones obvias, los fabricantes no tienen ninguna motivación para documentar adecuadamente los efectos adversos de las vacunas. Dado que están legalmente obligados a transmitir todos los informes que reciben, su falta de motivación se manifiesta a menudo en la mala calidad de los informes: falta de información o información incorrecta, redacción vaga e imprecisa, y cosas por el estilo. Así pues, un gran interrogante se cierne sobre la credibilidad de al menos el 37% de los informes del VAERS que proceden de los fabricantes de vacunas.<sup>15</sup>

### Análisis sin sentido

¿Cómo utilizan entonces las autoridades sanitarias estadounidenses el VAERS para controlar la seguridad de las vacunas? Aunque la información recogida en el sistema debería permitir una investigación exhaustiva de los presuntos daños causados por las vacunas (los investigadores podrían ponerse en contacto con los afectados y sus familias, consultar a sus médicos, pedir que se realicen más pruebas, y demás), esto no se hace casi nunca. En la práctica, la



información del VAERS sólo se utiliza para elaborar análisis estadísticos poco frecuentes que buscan patrones que puedan representar señales de seguridad.

Recordemos que los objetivos formales del VAERS incluyen la identificación de repuntes en las tasas de efectos adversos de las vacunas, factores de riesgo de efectos adversos y subpoblaciones susceptibles. El análisis estadístico es la herramienta adecuada para alcanzar estos objetivos, pero como hemos visto las comparaciones estadísticas que utilizan tasas calculadas a partir de los informes del VAERS no son válidas. La elevada y prácticamente desconocida tasa de infranotificación en VAERS hace que la comparación cuantitativa de sus datos con los de otros sistemas carezca de sentido desde el punto de vista científico. Así, aunque se conociera la tasa de fondo de un fenómeno específico, como las convulsiones en lactantes, no tendría sentido comparar esa tasa con la notificada al VAERS, ya que esa cifra podría ser sólo una décima, una centésima o incluso una milésima parte del número de casos reales. Por ejemplo, si 1 de cada 1.000 lactantes experimentara convulsiones cada año y la tasa calculada a partir del VAERS para el mismo grupo de edad fuera también de 1 de cada 1.000 receptores de todas las vacunas,<sup>8</sup> no se podría argumentar que las vacunas no parecen aumentar el riesgo de convulsiones, ya que la tasa real de convulsiones tras la vacunación podría ser 10 o 100 veces superior a la tasa del VAERS. Del mismo modo, los datos del VAERS no pueden utilizarse para identificar de forma fiable subpoblaciones susceptibles, es decir, grupos que son más susceptibles de sufrir daños por vacunas, como los bebés prematuros. También en este caso, la ausencia de datos fiables y precisos significa que no se puede obtener información válida comparando los datos del VAERS con los de otros sistemas.

En consecuencia, los defectos inherentes al diseño y funcionamiento del VAERS, que son típicos de muchos, si no de todos, los sistemas de notificación de efectos adversos de vacunas del mundo, lo hacen casi científicamente inútil para la supervisión de la seguridad de las vacunas. Para ilustrar mejor este punto, la siguiente

<sup>8</sup> Este análisis simplifica enormemente el análisis estadístico que debería realizarse en este caso. Por ejemplo, la cifra de 1.000 debería ajustarse a un periodo de un año.

sección destaca un estudio del VAERS sobre la seguridad de Gardasil, una vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH), que fue publicado por investigadores de los CDC.

### **Slade 2009: Un estudio de VAERS sobre la seguridad de la vacuna contra el VPH**

El 8 de junio de 2006, tras un proceso de autorización abreviado, la FDA aprobó la vacuna contra el virus del papiloma humano de Merck, Gardasil, para su uso comercial en Estados Unidos. Unas semanas más tarde, el Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización ("Advisory Committee on Immunization Practices", ACIP por sus siglas en inglés) de los CDC se reunió y recomendó que la vacuna se administrara a todas las niñas de 11 a 12 años y que se pusieran en marcha "programas de recuperación" para niñas y mujeres de 13 a 26 años.<sup>16</sup> Poco después, empezaron a surgir inquietantes informes de enfermedades graves tras la vacunación contra el VPH. Los testimonios de niñas y mujeres jóvenes que sufrían daños neurológicos, enfermedades autoinmunes, dolor crónico, parálisis e incluso la muerte empezaron a acumularse en el VAERS y a aparecer en las noticias de los medios de comunicación y en los sitios web de Internet.

En 2009, en respuesta a la publicidad generalizada sobre acontecimientos adversos graves atribuidos a la vacuna, la FDA y los CDC iniciaron un estudio para examinar el perfil de seguridad de Gardasil a partir de los informes de casos del VAERS. La investigadora principal fue la Dra. Barbara Slade, de la Oficina de Seguridad de las Vacunas de los CDC; sus colegas de investigación también procedían de las filas de los CDC y la FDA.<sup>17</sup>

El estudio, publicado en agosto de 2009, analizó todos los informes del VAERS presentados desde la aprobación de Gardasil a mediados de 2006 hasta finales de 2008, un periodo de dos años y medio. Los investigadores encontraron que más de dos tercios (68%) de los informes fueron presentados por representantes de Merck, el fabricante de la vacuna. Como ya sabemos, los fabricantes están obligados a notificar cualquier acontecimiento adverso que llegue a su conocimiento, pero tienen poca motivación para hacerlo. Como era de esperar, los informes de Merck sobre Gardasil

eran en su mayoría incompletos o inexactos. Con respecto a Gardasil, Slade y sus colegas descubrieron que alrededor del 90% de los informes de Merck carecían de información esencial para realizar evaluaciones médicas. Dado que más de dos tercios de los informes fueron presentados por Merck, podemos ver que la mayoría, más del 60%, de los informes sobre Gardasil registrados en el periodo de estudio presentaban defectos críticos.<sup>18</sup>

Además de la baja calidad de la mayoría de los informes, los autores del estudio también señalan la poca fiabilidad de las tasas del VAERS. Como sistema de notificación pasiva, escriben, VAERS sufre de "infranotificación",<sup>19</sup> y, lo que es peor, la tasa de esta infranotificación es "desconocida".<sup>20</sup> Además de esto, añaden, "los datos de distribución de vacunas no [...] proporcionan el número de dosis realmente administradas",<sup>21</sup> lo que significa que no sólo el numerador utilizado en los cálculos de la tasa es inexacto e incierto, sino que el denominador también lo es.

Aunque Slade y sus colegas reconocen que ni siquiera pueden estimar las tasas relevantes, y mucho menos calcularlas con precisión, sí especifican una tasa de 53,9 informes VAERS por cada 100.000 dosis de vacunas distribuidas en Estados Unidos.<sup>22</sup> Sabemos que esta cifra carece de sentido desde el punto de vista científico, ya que la tasa real de lesiones puede ser 10 o 100 veces superior (o cualquier otra cifra, para el caso), y se desconoce el número real de dosis administradas.

Los autores continúan afirmando que el "perfil de seguridad posterior a la autorización" de Gardasil, calculado a partir de los datos del VAERS, es "ampliamente coherente" con los datos de seguridad recogidos en sus ensayos clínicos.<sup>23</sup> Esta afirmación, para la que no se aportan pruebas, es incoherente con el hecho de que los investigadores se basaron en datos defectuosos e infranotificados que no podían compararse válidamente con los datos de los ensayos clínicos de Gardasil. Los datos presentados en el artículo, en contraste con la conclusión ilógica de los autores, en realidad ponen de relieve la gran diferencia aparente entre la tasa de acontecimientos adversos registrados en los ensayos clínicos y en el VAERS. Por ejemplo, los investigadores sólo encontraron 51 informes VAERS de enfermedades autoinmunes tras la vacunación con Gardasil. Dado que varios millones de mujeres y niñas fueron vacunadas durante el periodo del estudio, esta cifra se traduce

aproximadamente en una tasa de 1 de cada 100.000 receptores de la vacuna,<sup>h</sup> mientras que el ensayo clínico primario de Gardasil documentó nuevas enfermedades autoinmunes en 1 de cada 43 mujeres jóvenes del grupo de ensayo (250 casos de ~11.000 participantes).<sup>24</sup> Esta enorme diferencia subraya la insensatez de comparar las tasas del VAERS y las de los ensayos clínicos.

Los investigadores también compararon la proporción de informes del VAERS sobre acontecimientos adversos seleccionados (por ejemplo, muerte) entre Gardasil y otras vacunas.<sup>25</sup> Esta comparación es aún más descabellada que la comparación con los resultados de los ensayos clínicos, ya que ambas cifras proceden del VAERS y, como tales, están sujetas a tasas desconocidas, y probablemente diferentes, de infranotificación.<sup>26</sup> Los autores del estudio no aportan ninguna prueba que respalde su suposición de que las tasas de notificación del VAERS son similares, o se distribuyen de forma similar, entre las distintas vacunas.<sup>i</sup>

Aunque los autores admiten que el VAERS no proporciona datos fiables para evaluar de forma realista la seguridad, se saltan voluntariamente todos los obstáculos metodológicos y concluyen que el perfil de seguridad de Gardasil era en general similar al de otras vacunas.<sup>27</sup> Se trata sin duda de un logro digno de mención, sobre todo si se tiene en cuenta que al principio afirmaban que "la tasa de notificación al VAERS de [Gardasil] triplica la de todas las demás vacunas combinadas."<sup>28</sup> ¿Los datos del VAERS y las técnicas de investigación a disposición de los autores les permitieron sacarse de la manga una explicación razonable para la tasa anormalmente alta de efectos adversos notificados para Gardasil? La respuesta parece ser negativa. El documento no contiene una explicación basada en pruebas, sino simplemente la especulación de que la elevada tasa de notificación podría simplemente "reflejar una mayor atención pública al VPH", supuestamente "estimulada" por una

<sup>h</sup> Los investigadores utilizaron los 23 millones de dosis de Gardasil distribuidas por Merck en EE.UU. durante el periodo de estudio.

<sup>i</sup> No hay ninguna razón para suponer que la tasa de (infra)notificación al VAERS de las distintas vacunas sea similar o esté distribuida uniformemente. Los propios investigadores mencionan en el artículo que las notificaciones de Gardasil al VAERS pueden estar sesgadas debido a la "amplia cobertura informativa" o a que se trata de una vacuna nueva. Estos son dos ejemplos de variables desconocidas que pueden afectar a la tasa y la distribución de las notificaciones.



“amplia cobertura mediática”.<sup>29</sup>

A pesar de que Slade y compañía reconocen las limitaciones inherentes del VAERS (“infranotificación, incoherencia en la calidad e integridad de los datos notificados, notificación estimulada debido a la amplia cobertura informativa y sesgos en la notificación”) y a pesar de su propia advertencia de que “los datos del VAERS deben interpretarse con cautela”,<sup>30</sup> los autores concluyen ilógicamente que Gardasil es al menos tan segura como otras vacunas.<sup>31</sup> Este sonoro respaldo se amplificó cuando las noticias sobre el estudio de Slade de 2009 empezaron a aparecer en los principales medios de comunicación poco después de su publicación. En estas noticias, las advertencias y los signos de interrogación planteados en el documento, las limitaciones metodológicas y el llamamiento a la cautela en la interpretación de los datos del VAERS se desvanecieron como si nunca hubieran existido. Todo lo que quedó fue el mensaje decisivo de “¡La vacuna es segura!” promulgado por la investigadora principal, la Dra. Slade.<sup>32</sup> Más tarde, destacadas organizaciones sanitarias, incluidos los CDC y la OMS, repitieron este mensaje de “no hay nada que ver aquí, todo va bien”, citando al mismo tiempo el estudio de Slade como prueba concluyente de la seguridad de Gardasil.<sup>33</sup>

Slade 2009 es un ejemplo clásico de cómo las autoridades sanitarias estadounidenses e internacionales, ayudadas por los medios de comunicación, utilizan los datos del VAERS que son defectuosos e incompletos para construir una fachada tranquilizadora sobre la seguridad de las vacunas. Los investigadores de los CDC, muy conscientes de que los datos del VAERS no pueden proporcionar una evaluación válida de la seguridad de las vacunas, aman, no obstante, un estudio justificativo que los medios de comunicación y las autoridades sanitarias citan de forma poco sincera para adormecer al público con una falsa sensación de que la seguridad de las vacunas está “basada en pruebas”.

## Diseñado para ser deficiente

Como recordarás, los tres pilares de la seguridad de las vacunas son los ensayos clínicos previos a la concesión de licencias, los sistemas de notificación de acontecimientos adversos y los estudios epidemiológicos posteriores a la comercialización. Ahora que nos hemos

familiarizado con el modo en el que opera el VAERS, así como con sus limitaciones y deficiencias, es hora de analizar cómo encajan los sistemas de notificación en el esquema general y de evaluar su verdadera contribución a la seguridad de las vacunas.

Los sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas se diseñan partiendo de la premisa (falsa) de que la seguridad básica de una vacuna se establece durante los ensayos clínicos previos a la obtención de la licencia. Según esta línea de pensamiento, no hay necesidad de gastar fondos adicionales para elaborar un sistema de notificación sólido que recopile datos exhaustivos sobre los efectos adversos de las vacunas. En su lugar, es suficiente con un sistema más limitado que recoja sólo una fracción de los informes reales y genere alertas para escenarios excepcionales. Así pues, los sistemas pasivos, como el VAERS, que no obligan a los profesionales sanitarios a informar, están diseñados con defectos incorporados. Dichos sistemas siempre adolecen de infranotificación y, en consecuencia, no pueden proporcionar información fiable sobre la verdadera magnitud de los efectos adversos de las vacunas.<sup>34</sup>

Como vimos en el capítulo 1, los ensayos clínicos de vacunas están diseñados deliberadamente para ocultar la tasa real y elevada de acontecimientos adversos. Recordemos que la tasa de acontecimientos adversos registrados en el grupo de la vacuna en un ensayo clínico se “contrapone” con la tasa de acontecimientos en el grupo de control, que también recibió una vacuna o un compuesto activo similar. Así, si la tasa de efectos adversos graves en el grupo del ensayo es de la friolera de 1 de cada 15 sujetos y se registra una tasa similar en el grupo de control, la vacuna se declara “segura”. En cambio, si un sistema de notificación como el VAERS recogiera todos los acontecimientos adversos para la salud tras la vacunación con una vacuna concreta y se notificaran acontecimientos adversos graves en 1 de cada 15 o 1 de cada 20 niños que la recibieron, sería mucho más difícil convencer al público de que la vacuna es realmente segura. A diferencia de un ensayo clínico, el VAERS no tiene un grupo de control y, por tanto, no puede “contraponer” las

<sup>34</sup> Recordemos del capítulo 1 que en el ensayo de la vacuna Prevnar-13 1 de cada 12 lactantes (8,2%) experimentó un acontecimiento sanitario grave en el grupo de la vacuna, mientras que el grupo de control, que recibió la vacuna Prevnar más antigua, tuvo una tasa de acontecimientos sanitarios graves de 1 de cada 14 (7,2%).



tasas elevadas de acontecimientos adversos. Sin embargo, estas tasas elevadas pueden “atenuarse” utilizando un sistema de notificación voluntaria, que prácticamente garantiza que se notificará una mera fracción de los acontecimientos. Un sistema de este tipo no supondría una amenaza para el mensaje oficial de seguridad de las vacunas, ya que no podría exponer la verdadera magnitud de los acontecimientos adversos. Ya sea por diseño o por accidente, la realidad es que los estudios que utilizan datos de los sistemas de notificación de acontecimientos adversos son inherentemente demasiado débiles como para contradecir el dogma de la seguridad de las vacunas o socavar su estabilidad.

Otro punto importante que merece la pena considerar: Las elevadas tasas de infranotificación dificultan enormemente el uso de sistemas de notificación pasiva para identificar acontecimientos adversos poco frecuentes o inusuales. Esto se debe a la falta de una base numérica común que permita realizar comparaciones con las tasas de fondo de la población o las tasas observadas en los ensayos clínicos. Además, como no hay garantía de que los informes se envíen al azar y no hay grupo de control, tampoco es especialmente útil comparar las tasas de notificación de diferentes vacunas.

Aunque el VAERS, con sus datos extremadamente infranotificados, incompletos, no aleatorizados y no controlados, no puede contribuir de forma significativa a la seguridad de las vacunas, es ideal para quienes deseen ocultar cualquier vínculo entre las vacunas y los efectos adversos. Por un lado, es convenientemente inadecuado para proporcionar estimaciones significativas de las tasas reales de acontecimientos adversos<sup>k</sup> o para demostrar vínculos causales entre las vacunas y los acontecimientos adversos posteriores. Por otro lado, la información almacenada en el sistema es lo suficientemente buena para que las autoridades sanitarias produzcan estudios científicos ostensiblemente respetables que refuercen la aparente seguridad del programa de vacunas y mitiguen la preocupación pública.

<sup>k</sup> Cabe señalar que, por lo general, se desconoce la tasa de infranotificación en VAERS y sistemas similares, lo que enturbia aún más las aguas en torno a la verdadera magnitud de los efectos adversos de las vacunas. Si se hubiera conocido esta tasa, se podría haber calculado la verdadera tasa de acontecimientos adversos por simple multiplicación. Sin embargo, estudios recientes arrojan luz sobre el tema. Véase más adelante en el capítulo.

Los defectos metodológicos inherentes a los sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas, tal como se han presentado anteriormente, son bien reconocidos por miembros relevantes de la comunidad científica. Los autores de Slade 2009, por ejemplo, se refieren explícitamente a las limitaciones del VAERS en varias ocasiones y hacen hincapié en la dificultad de evaluar la seguridad de las vacunas en función de sus datos. Sin embargo, a pesar de las numerosas reservas de los autores en cuanto a la validez de sus hallazgos, una revista médica de renombre publicó el artículo, y su conclusión de que “la vacuna es segura” recibió una cobertura mediática favorable y ha sido ampliamente citada en la literatura científica desde entonces.<sup>1</sup>

Hay que tener en cuenta que la infranotificación típica de los sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas es una limitación artificial debida enteramente al hecho de que no se solicitan ni se exigen informes al personal médico. Por el contrario, los organismos sanitarios de todo el mundo implantaron hace décadas sistemas similares para notificar y controlar las enfermedades infecciosas. En Estados Unidos, la notificación comenzó a finales del siglo XIX.<sup>35</sup> Dado que los profesionales sanitarios están obligados a notificar los casos de enfermedades infecciosas “de notificación obligatoria”, la tasa de notificación es extremadamente alta. Además, cuando los CDC reciben un informe sobre un brote de una enfermedad infecciosa en una zona concreta, envían inmediatamente un equipo especial para investigar,<sup>36</sup> una acción que casi nunca se lleva a cabo en el caso de sospechas de eventos relacionados con las vacunas. Por lo tanto, las deficiencias inherentes a los sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas que hacen necesaria una “interpretación cautelosa de sus datos”, como señalan Slade y sus colegas, son consecuencia directa de la elección deliberada de las autoridades sanitarias de no exigir al personal médico que notifique los efectos adversos de las vacunas y de abstenerse de tomar medidas activas para mejorar la tasa y la calidad de las notificaciones.

Esto sugiere que el VAERS y otros sistemas similares se diseñaron intencionadamente para servir de “escaparate”, es decir, para

<sup>1</sup> En mayo de 2020, el artículo de Slade de 2009 fue citado 289 veces en la literatura científica.

proporcionar una mera apariencia de control de la seguridad de las vacunas en lugar de proporcionar algo real. En la práctica, estos sistemas de notificación constituyen otro eslabón de una cadena, que comenzó en los ensayos clínicos, destinada a impedir que la verdad sobre la alarmante tasa de efectos adversos de las vacunas llame la atención del público.

### Deja de llamarnos, Lazarus

La falta de voluntad de los CDC para mejorar su proceso de notificación de efectos adversos de las vacunas fue expuesta inadvertidamente por un investigador llamado Ross Lazarus en 2010. Lazarus y su equipo recibieron una beca de investigación de la Agencia para la Investigación y Calidad de la Atención Sanitaria ("Agency for Healthcare Research and Quality", AHRQ por sus siglas en inglés) de Estados Unidos.<sup>37</sup> El objetivo de su investigación era "crear un sistema generalizable para facilitar la detección y la notificación por parte de los profesionales clínicos de los efectos adversos de las vacunas, con el fin de mejorar la seguridad de los programas nacionales de vacunación."<sup>38</sup> Tal sistema, escriben, "tiene el potencial de acelerar la identificación de problemas con nuevos fármacos [por ejemplo, vacunas] y una cuantificación más cuidadosa de los riesgos de fármacos más antiguos."<sup>39</sup>

El software diseñado por Lazarus y su equipo tenía la intención de ampliar las capacidades de un paquete informático existente que ya era utilizado por varios proveedores de atención médica estadounidenses para notificar casos de enfermedades de declaración obligatoria a las autoridades de salud pública.<sup>40</sup> Lazarus y su equipo desarrollaron algoritmos para identificar potenciales efectos adversos de las vacunas, tanto "esperados como inesperados", y facilitar una notificación precisa. El programa informático realizaba un seguimiento automático de cada vacunado durante un periodo de 30 días tras la vacunación y detectaba y analizaba acontecimientos médicos relevantes (hospitalización, pruebas de laboratorio y prescripción de nuevos medicamentos) que pudieran indicar que se había producido una reacción a la vacuna. Cuando se identificaba un patrón de este tipo, el sistema enviaba automáticamente un mensaje electrónico al médico del paciente, adjuntando los detalles del caso e información sobre el historial médico del paciente. El

médico decidía entonces si notificaba el caso como acontecimiento adverso a una vacuna y, en caso afirmativo, el informe se enviaba directamente al VAERS en un mensaje electrónico seguro.<sup>41</sup>

Para probar el nuevo sistema, Lazarus y sus colegas planearon colaborar con los CDC en un ensayo aleatorio conjunto en el que se compararía la cantidad y calidad de los informes producidos por su programa informático con los correspondientes informes del VAERS. El diseño del ensayo, así como la propuesta de investigación completa, se distribuyeron entre las unidades pertinentes de los CDC, que no tardaron en enviar sus comentarios al equipo de Lazarus.<sup>42</sup>

Uno podría esperar que los CDC, el organismo gubernamental encargado de vigilar la seguridad de las vacunas, hubieran aprovechado esta oportunidad de oro para mejorar su sistema de notificación de efectos adversos de las vacunas, obviamente deficiente, colaborando plenamente con Lazarus y su equipo. El sistema del equipo se diseñó específicamente para paliar las principales deficiencias del VAERS: la grave infranotificación por parte de los profesionales sanitarios y la escasa calidad de la información. Por lo tanto, tenía el potencial de mejorar drásticamente la notificación de efectos adversos de las vacunas, lo que a su vez debería redundar en una mayor seguridad de las vacunas.

Sin embargo, resultó que los CDC tenían sus propias consideraciones. Según Lazarus y sus colegas, completaron el desarrollo inicial del nuevo sistema, pero los repetidos intentos de seguir adelante con las pruebas fueron bloqueados por los CDC; los funcionarios responsables de los CDC dejaron de responder a sus preguntas.<sup>43</sup> "Debido a la reestructuración de los CDC y a los consiguientes retrasos en la toma de decisiones, resultó imposible avanzar en las conversaciones sobre la evaluación del rendimiento [del sistema] en un ensayo aleatorio y comparar [su] rendimiento con los datos existentes del VAERS [...]", concluyeron los investigadores con cortesía académica.<sup>44</sup>

Los CDC no se molestaron en compartir sus razones para cortar el contacto con el equipo de investigación. Sin embargo, no sería descabellado deducir que la decisión de los CDC estuvo muy influida por el hecho de que los datos preliminares del nuevo sistema sugerían una tasa de acontecimientos adversos de aproximadamente 1 de cada 10 vacunados, varios órdenes de magnitud



superior a la tasa notificada por VAERS.<sup>m 45</sup> En cualquier caso, si sólo fueron “cambios estructurales” los que obstaculizaron la aplicación del nuevo sistema, los CDC, el organismo federal responsable de supervisar la seguridad de las vacunas, podrían haber reanudado sus esfuerzos en cualquier momento en años posteriores.

Como ya habrás podido adivinar, eso no ha ocurrido.

## Contraargumentos

**“La misión del sistema VAERS es vigilar continuamente los acontecimientos adversos de las vacunas después de que se hayan distribuido ampliamente. Dado que se trata de un sistema voluntario y no controlado, su única función es emitir una señal de alerta cuando se identifica un posible efecto adverso de una vacuna, y así lo hace.”** – Se trata de una afirmación parcialmente correcta. Ciertamente, el VAERS no fue concebido para proporcionar datos reales sobre la tasa de efectos adversos de las vacunas ni para demostrar la causalidad. Sin embargo, sus deficiencias inherentes no permiten que el sistema cumpla eficazmente su misión declarada y que proporcione verdaderas alertas sobre los acontecimientos adversos de las vacunas. Esto se debe a la elevada tasa de infranotificación, que hace que cualquier comparación con las tasas de fondo de la población o con los resultados de los ensayos clínicos carezca de sentido. Para identificar una señal de seguridad de una vacuna, es necesario comparar la tasa de efectos adversos notificados con alguna otra “tasa base”. Sin embargo, si las tasas no son comparables, como es el caso de los sistemas de notificación pasiva como el VAERS, la comparación no tiene validez científica.

**“El objetivo del VAERS es comparar su tasa de notificación con las tasas de fondo de la población. Por ejemplo, si el VAERS recibe informes de personas que se desmayan en las dos semanas siguientes a la vacunación, podría compararse con los casos de desmayo en la**

<sup>m</sup> El análisis de la información recogida sobre aproximadamente 1,4 millones de dosis de vacunas en 376.452 vacunados encontró 35.570 posibles acontecimientos adversos, lo que equivale aproximadamente a 1 de cada 39 dosis o 1 de cada 10 vacunados. Esta cifra es muy superior a las tasas calculadas a partir de los datos del VAERS, que se basan en 20.000 a 30.000 casos anuales notificados.

**población para determinar si son más altos, más bajos o similares.”** – Como se explica en este capítulo, debido a que los datos del VAERS están muy infranotificados, no son aleatorios y no están controlados, no se pueden comparar de forma significativa con las tasas de fondo de la población o con las tasas observadas en los ensayos clínicos de vacunas.

**“Las anomalías de magnitud irregular para una vacuna concreta pueden identificarse en VAERS comparando la tasa registrada para una vacuna específica con la de las tasas de otras vacunas registradas en el sistema.”** – La tasa de notificación del VAERS para cualquier vacuna está influida por muchos factores, al menos algunos de los cuales son desconocidos. El impacto de estos factores no se puede cuantificar ni evaluar siquiera de forma aproximada. La suposición de que las tasas de notificación al VAERS para las distintas vacunas son idénticas, o incluso similares, carece de base científica. Tampoco existe un método científico para estimar la diferencia en las tasas de notificación del VAERS para diferentes vacunas. En consecuencia, la comparación de las tasas de notificación al VAERS entre diferentes vacunas no es científicamente válida.

**“Los casos documentados en el VAERS son en su mayoría condiciones de salud que se producen tras la vacunación y que fueron notificadas por profanos inexpertos en el diagnóstico de fenómenos médicos y fisiológicos. Como resultado, la gran mayoría de los casos notificados al VAERS no están relacionados con las vacunas.”** – Se trata de una afirmación parcialmente correcta. Alrededor de un tercio de las notificaciones al VAERS proceden de personal médico que tiene, o debería tener, experiencia en el diagnóstico y la notificación de fenómenos médicos. Se trata, en efecto, de una tasa relativamente baja, pero se deriva directamente de la decisión de las autoridades sanitarias estadounidenses de no exigir al personal médico que notifique los efectos adversos de las vacunas (a diferencia de las enfermedades infecciosas de notificación obligatoria). En segundo lugar, es imposible determinar si un caso del VAERS fue causado por una vacuna sin un examen exhaustivo de los detalles del caso, incluido el historial médico del paciente, y la posible realización de pruebas médicas adicionales. Esto casi nunca lo hace el personal del VAERS ni nadie más. Además, recordemos lo dicho



en el capítulo 2, la ciencia médica aún no ha desarrollado un marco teórico para el diagnóstico fiable de los efectos adversos de las vacunas. En cualquier caso, las deficiencias del VAERS sólo sirven para enfatizar su incapacidad para llevar a cabo su misión declarada de vigilar la seguridad de las vacunas.

**“El VAERS se considera una herramienta muy poco fiable. Se pueden presentar fácilmente informes falsos en el sistema.”** – Eso es correcto y nos lleva a preguntarnos, ¿por qué las autoridades sanitarias estadounidenses crearon un sistema de notificación tan deficiente y poco fiable? ¿Por qué no se exige a los profesionales sanitarios que informen? ¿Por qué no se verifican los informes? ¿Por qué los CDC bloquearon el proyecto financiado por el gobierno que demostraba que el sistema podía mejorarse significativamente? ¿Podría ser que un sistema de notificación de efectos adversos de las vacunas deficiente y poco fiable sirviera en realidad a los intereses de las autoridades sanitarias estadounidenses?

**“Según los CDC, la tasa de notificación al VAERS de acontecimientos adversos graves es superior a la de síntomas leves, por lo que en el caso de los síntomas graves, la tasa del VAERS es similar a la tasa real, y eso es lo que importa.”** – De hecho, en el sitio web del VAERS se afirma que los acontecimientos adversos graves tras la vacunación se notifican al VAERS en un porcentaje más elevado en comparación con los síntomas leves.<sup>46</sup> Sin embargo, esta afirmación no está respaldada por ninguna referencia o prueba científica.

**“El VAERS no es el único sistema de vigilancia de vacunas en EE.UU. para los acontecimientos adversos. También existe el Sistema de enlace de datos de seguridad de vacunas (“Vaccine Safety Datalink”, VSD por sus siglas en inglés), que es similar al VAERS pero no sufre los mismos inconvenientes.”** – El sistema VSD no es un sistema de notificación de acontecimientos adversos y, por lo tanto, no se trata en este capítulo. Se trata de una red de información gestionada por los CDC que agrupa datos de los registros informatizados de varios de los principales proveedores de asistencia sanitaria de Estados Unidos. Estos proveedores han acordado poner los datos de sus clientes a disposición de los investigadores

de los CDC con el fin de analizar y supervisar los efectos adversos de las vacunas (así como para algunos otros usos).<sup>47</sup> Los informes de análisis de VSD no son fundamentalmente diferentes de los estudios epidemiológicos realizados por investigadores que utilizan datos almacenados en otros sistemas de información sanitaria. Los estudios epidemiológicos se tratarán en los capítulos 4 y 5.

La Oficina de Seguridad de las Vacunas de los CDC gestiona el sistema VSD.<sup>n 48</sup> Es inaccesible para investigadores externos, profesionales sanitarios y el público en general. Los investigadores que deseen analizar los datos de VSD deben presentar una solicitud formal a los CDC detallando su propuesta de investigación y sus intenciones. Sólo los investigadores autorizados por los CDC tienen acceso al sistema.<sup>49</sup> De este modo, como explicó un comité especial del Instituto de Medicina, los CDC se aseguran de que sólo los investigadores de su círculo de confianza tengan acceso a la información de la VSD.<sup>50</sup> Así, los datos sobre la verdadera magnitud de los efectos adversos de las vacunas pueden seguir ocultándose al público indefinidamente.

## Resumen

Los sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas son un elemento esencial del proceso oficial de ensayo y seguimiento destinado a garantizar la seguridad de las vacunas. Los ensayos clínicos de vacunas previos a la obtención de la licencia tienen un alcance relativamente limitado y no pueden identificar acontecimientos adversos para la salud poco comunes o subgrupos de población susceptibles. Como consecuencia, en EE.UU. y otros países se desarrollaron sistemas informatizados de notificación para la recogida de informes sobre acontecimientos adversos procedentes de profesionales sanitarios, empresas farmacéuticas y el público en general. Se supone que estos sistemas identifican patrones inusuales y advierten de posibles problemas de seguridad entre vacunas de uso generalizado.

Lamentablemente, la promesa de los sistemas de notificación de

<sup>n</sup> En el momento de escribir estas líneas, el Dr. Frank DeStefano dirige la Oficina de Seguridad de las Vacunas de los CDC. Recuerde ese nombre como referencia más adelante en el libro.

efectos adversos de las vacunas no se ha hecho realidad porque estos sistemas están diseñados intencionadamente para no poder cumplir su misión declarada. Dado que los profesionales de la salud no están obligados a notificar y que los operadores del sistema no solicitan informes (notificación pasiva), la tasa de notificación del sistema es muy baja, estimada entre el 1 y el 10 por ciento de la tasa real. Además, el personal del sistema no verifica el contenido de las notificaciones ni realiza un seguimiento de las mismas. En consecuencia, el sistema no puede proporcionar estimaciones fiables de la verdadera magnitud de los efectos adversos de las vacunas. Además, dado que las tasas del sistema no pueden compararse de forma significativa con las tasas de fondo de la población o las tasas observadas en ensayos clínicos de vacunas, no puede producir advertencias fiables sobre acontecimientos adversos inusuales de vacunas específicas.

Los defectos inherentes a los sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas son bien conocidos por los organismos que los gestionan y por los investigadores que analizan sus datos. Sin embargo, a ninguno de los dos grupos parece molestarles. Al contrario, las autoridades sanitarias parecen bastante cómodas con unos sistemas de notificación diseñados para ser deficientes y poco fiables, cuyos datos no pueden utilizarse para cuestionar su mensaje de "¡Las vacunas son seguras!", como ejemplifica el bloqueo inexplicable por parte de los CDC de un proyecto financiado por el gobierno para mejorar el VAERS. Sin embargo, estas agencias intentan nadar y guardar la ropa explotando los datos poco fiables e infranotificados del VAERS para amañar estudios engañosos y científicamente poco sólidos que refuerzan su afirmación de que los efectos adversos son extremadamente poco frecuentes. La decisión de las autoridades sanitarias de crear y mantener sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas diseñados para ser deficientes resulta aún más chocante si se tiene en cuenta que esos mismos organismos llevan décadas gestionando sistemas de notificación obligatoria de alta calidad para las enfermedades infecciosas.

Evidentemente, hay un hilo conductor común en los ensayos clínicos de vacunas, la falta de investigación científica básica sobre los efectos adversos de las vacunas y los sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas. En los dos próximos capítulos, analizaremos los estudios epidemiológicos, otro componente más del

proceso de comprobación y supervisión de la seguridad de las vacunas, y examinaremos cómo encajan en este panorama.

### **Pregunte a su médico:**

- ¿Está familiarizado con el sistema VAERS? ¿Ha presentado alguna vez un caso al VAERS?
- Si su paciente experimenta un acontecimiento sanitario adverso tras la vacunación, ¿comprueba en el VAERS si hay informes de síntomas similares antes de decidir cómo proceder con el caso? ¿Lo comunica al VAERS?
- ¿Cree que los profesionales sanitarios deberían estar obligados por ley a notificar los efectos adversos para la salud tras la vacunación, de forma similar a su obligación de notificar los casos de enfermedades infecciosas de declaración obligatoria?

## PRIMER CURSO DE EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología<sup>a</sup> es una rama de la ciencia médica que estudia las enfermedades a nivel de población y no a nivel individual. La investigación epidemiológica recoge datos sobre enfermedades en una población o subpoblación específica y los analiza con herramientas estadísticas para tratar de comprender mejor sus causas, patrones y efectos. Por ejemplo, un estudio epidemiológico del efecto que tuvo una vacuna concreta en un país determinado puede comparar el número de casos de enfermedad antes y después de que se introdujera la vacuna, correlacionar la cobertura de vacunación (el porcentaje de personas vacunadas) con los niveles de enfermedad a lo largo del tiempo y comprobar si existen patrones de morbilidad inusuales. De este modo, los investigadores pueden estimar el impacto que tuvo la vacuna en la incidencia de la enfermedad: ¿Disminuyó la morbilidad tras la introducción de la vacuna? ¿Existe una correlación entre la incidencia de la enfermedad y la cobertura de vacunación?<sup>b</sup> ¿Cambió la gravedad de la enfermedad tras la introducción de la vacuna? y otras preguntas relevantes.

---

<sup>a</sup> Literalmente, la palabra procede del griego y significa “estudio de lo que ocurre en las poblaciones”.

<sup>b</sup> Cobertura de vacunación: porcentaje de personas vacunadas en una población o subpoblación relevante.



Los epidemiólogos, en su mayor parte, se basan en la recogida de datos relacionados con la salud a partir de sistemas informáticos y su procesamiento mediante programas de análisis estadístico. Así pues, los epidemiólogos trabajan con ordenadores, no con pacientes. Rara vez, o nunca, realizan exámenes físicos de los sujetos de estudio. De hecho, en la mayoría de los estudios epidemiológicos los investigadores nunca se reúnen con los sujetos de estudio, ni siquiera conocen sus nombres.

A diferencia de la investigación epidemiológica, la investigación biomédica (también conocida como investigación "experimental") estudia el cuerpo humano, sus sistemas, componentes y mecanismos. Los investigadores biomédicos suelen realizar procedimientos médicos y/o de laboratorio utilizando herramientas y dispositivos especializados. Además de medir diversos parámetros fisiológicos, los investigadores realizan experimentos o ensayos (en tubos de ensayo, animales de laboratorio o seres humanos) y analizan los resultados.

En resumen, la epidemiología considera al individuo como una "caja negra" y estudia las características de la enfermedad a nivel de la población de la "caja", mientras que la investigación biomédica investiga el funcionamiento interno de la "caja negra".

Con el uso cada vez mayor de ordenadores para llevar un registro de los datos médicos en la era moderna, también ha aumentado la importancia relativa de la epidemiología para el estudio de las enfermedades en general, y de la vacunación en particular. Cómo afecta una vacuna al individuo es dominio de las ciencias biológicas: inmunología, virología, etc. Pero los responsables de la salud pública tienen que considerar el efecto que tienen las vacunas a nivel de población, y ahí es donde entra en juego la epidemiología. Por consiguiente, es crucial comprender el papel que desempeña la epidemiología en la determinación de la normativa de vacunación y cómo la utilizan las autoridades sanitarias para reforzar la afirmación de que las vacunas son seguras y eficaces. Para hacerlo, debemos familiarizarnos con las herramientas y técnicas epidemiológicas: sus puntos fuertes y débiles, y sus ventajas e inconvenientes.

Incluso los profanos que dedican un tiempo considerable al estudio de la ciencia de la vacunación suelen evitar profundizar en la investigación epidemiológica. Esto se debe a los arcanos términos

técnicos, métodos de investigación y herramientas estadísticas de este campo. Por lo tanto, este capítulo ofrecerá un curso rápido de introducción a la epidemiología. Explicaremos los términos básicos en un lenguaje sencillo y comprensible, ayudando al lector a captar tanto los puntos fuertes como las limitaciones de la investigación epidemiológica. Esta comprensión permitirá a los lectores detectar los puntos débiles de los estudios epidemiológicos sobre la seguridad de las vacunas que se presentan en el capítulo siguiente y más adelante en el libro.

Para este curso intensivo de epidemiología utilizaremos un ejemplo histórico clásico de investigación epidemiológica en acción: el descubrimiento de la asociación entre el consumo de cigarrillos y el cáncer de pulmón.

### **Tabaquismo y cáncer de pulmón**

El cáncer de pulmón era muy poco frecuente en el siglo XIX, de hecho era tan poco frecuente que cuando los profesores de medicina encontraban un paciente con la enfermedad decían a sus alumnos que prestaran mucha atención, ya que era posible que no volvieran a ver otro caso en su vida.<sup>1</sup> Esto empezó a cambiar a principios del siglo XX, cuando comenzaron a aparecer informes sobre un aumento constante del cáncer de pulmón, principalmente en hombres. Estos informes procedían de tres fuentes distintas: los registros de defunciones, los informes de autopsias de los patólogos y los médicos que trataban a pacientes con cáncer. En la década de 1920, alrededor del 1,5% de los hombres del Reino Unido ya estaban muriendo de cáncer de pulmón. En 1947, esa cifra se había multiplicado por 13, hasta casi el 20%. Cifras similares se registraron en Estados Unidos, Australia, Suiza y Dinamarca.<sup>2</sup>

El comienzo del siglo XX también marcó el momento en que empezó a aumentar el consumo de cigarrillos. Hasta entonces, los cigarrillos se liaban a mano, lo que los hacía relativamente caros y, en consecuencia, poco populares. La invención de las máquinas de liar redujo el precio de los cigarrillos y aumentó considerablemente su popularidad. El consumo de cigarrillos en EE.UU. se multiplicó por 80 entre 1900 y 1960, pasando de unos 50 cigarrillos al año por persona a 3.900, mientras que el consumo de puros y tabaco de pipa disminuyó.<sup>3</sup>

El aumento rápido y sostenido del cáncer de pulmón que comenzó a principios del siglo XX naturalmente atrajo la atención de médicos, investigadores y funcionarios de salud pública. La suposición común era que un aumento tan rápido probablemente estaba causado por cambios en las condiciones de vida, es decir, por "factores ambientales". Entre las posibles causas sugeridas figuraban el consumo de cigarrillos, la contaminación atmosférica procedente de los tubos de escape de los coches y las chimeneas de las fábricas, los vapores tóxicos de alquitrán procedentes de las recién construidas carreteras de asfalto y las secuelas de la gripe o la tuberculosis. Una opinión minoritaria era que el aparente aumento de la incidencia del cáncer de pulmón no era un aumento real, sino que se debía a un mejor diagnóstico o a un resultado indirecto del aumento de la esperanza de vida.<sup>4</sup>

Sin embargo, con el paso del tiempo se impuso la teoría de que fumar cigarrillos era el principal responsable del enorme aumento del cáncer de pulmón. Los expertos empezaron a expresar la opinión de que fumar cigarrillos causaba cáncer de pulmón a principios del siglo XX. Estas voces se multiplicaron en las décadas de 1930 y 1940 con la publicación de los primeros estudios epidemiológicos que demostraban una asociación estadística entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón. Posteriormente, en 1950, dos estudios a gran escala descubrieron una fuerte correlación entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón.<sup>5</sup> Estos estudios, el primero estadounidense y el segundo británico, fueron muy criticados en los círculos científicos. Uno de los argumentos era que los estudios no demostraban una asociación causal entre el consumo de cigarrillos y el cáncer de pulmón, sino una mera correlación estadística. Además, algunos científicos destacaron las deficiencias del método de investigación utilizado y sus sesgos inherentes.<sup>6</sup> Otra crítica hizo hincapié en el hecho de que algunos pacientes con cáncer de pulmón no habían fumado ni un solo día en su vida y que todavía no se había encontrado ninguna sustancia cancerígena en los cigarrillos. Las duras críticas dirigidas a estos estudios se debieron en parte a desacuerdos académicos, pero también al hecho de que por entonces los cigarrillos eran productos muy lucrativos promovidos

<sup>4</sup> Estudio retrospectivo de casos y controles. Véase la explicación más adelante en el capítulo.

por una industria rica y poderosa.<sup>6</sup>

En respuesta a las críticas, a principios de la década de 1950 se diseñaron y realizaron dos estudios epidemiológicos más amplios y mejorados, que se publicaron en 1954. Estos estudios, que analizaron datos de decenas de miles de personas, hallaron una clara asociación estadística entre el consumo de cigarrillos y el cáncer de pulmón. Además, descubrieron que las tasas de cáncer aumentaban a medida que los sujetos fumaban más y eran más altas en el caso de los fumadores de cigarrillos que en el de los fumadores de pipa, y que la tasa de mortalidad en los sujetos que habían dejado de fumar era más baja que en los que no lo habían hecho.<sup>7</sup> Sin embargo, ni siquiera estos estudios fueron suficientes para convencer a todo el estamento científico. Destacados expertos en estadística (Berkson, Fisher) aún se negaban a reconocer una relación causal entre el consumo de cigarrillos y el cáncer de pulmón, afirmando que dicha relación sólo se demostraría si se encontraban pruebas biológicas convincentes. Basaban sus críticas en las deficiencias metodológicas de los estudios y en algunos resultados aparentemente contradictorios.<sup>8</sup>

Por supuesto, los científicos también buscaban pruebas fisiológicas. Estudiaron los componentes de los cigarrillos con la esperanza de identificar algún carcinógeno. Los intentos de provocar cáncer en animales de laboratorio sólo tuvieron un éxito parcial. Untar sustancias derivadas del humo del cigarrillo en la piel de animales de laboratorio produjo cáncer,<sup>9</sup> pero los intentos de generar cáncer de pulmón mediante la inhalación del humo del cigarrillo fracasaron. Estos resultados mixtos significaban que la investigación experimental aún no había vinculado de forma concluyente el consumo de cigarrillos con el desarrollo de cáncer de pulmón.<sup>10</sup> (Cabe señalar, no obstante, que los fabricantes de cigarrillos ya tenían en su poder numerosas pruebas científicas de esta conexión en la década de 1950<sup>11</sup>, pero optaron por ocultar esta información al público y por negar el daño causado por los cigarrillos durante décadas.)

A pesar de la falta de pruebas fisiológicas decisivas, la acumulación de más pruebas epidemiológicas de alta calidad terminó por inclinar la balanza. En 1957, el Consejo Británico de Investigación Médica ("British Medical Research Council", MRC por sus siglas en inglés) determinó que fumar, y en particular fumar cigarrillos,



era una de las principales causas de cáncer de pulmón. Unos años más tarde, el Director General de Salud Pública de EE.UU. también determinó que fumar cigarrillos era la principal causa de cáncer de pulmón.<sup>12</sup> A partir de ese momento, la relación causal entre el consumo de cigarrillos y el cáncer de pulmón fue indiscutible en los círculos científicos y, con el tiempo, se convirtió en conocimiento común.<sup>d</sup>

### Correlación y vínculo causal

La interpretación de los resultados de los estudios epidemiológicos es siempre complicada debido a las limitaciones inherentes al análisis estadístico. Demostrar que existe una correlación estadística entre dos fenómenos no puede arrojar ninguna luz sobre el mecanismo biológico que puede subyacer a la asociación. En otras palabras, aunque un estudio epidemiológico pueda descubrir una correlación entre dos fenómenos, A y B, no puede explicar por qué B se produce después de A. Como hemos visto con el tabaquismo y el cáncer de pulmón, la falta de un mecanismo biológico probado para el desarrollo del cáncer de pulmón retrasó durante muchos años la aceptación del vínculo causal por parte de los científicos. El mundo científico no podía decidir colectivamente si la correlación encontrada repetidamente en los estudios epidemiológicos representaba una asociación causal o no.

¿Cuál es, entonces, la diferencia entre correlación estadística y asociación causal? Existe correlación entre dos fenómenos si el aumento de la incidencia de uno va acompañado del aumento del otro.<sup>e</sup> <sup>13</sup> Una correlación se establece únicamente mediante un cálculo estadístico. Para demostrar la correlación, no es necesario explicar, teorizar ni siquiera especular sobre un mecanismo que pueda vincular ambos fenómenos.

Por el contrario, la determinación de la causalidad se basa en

<sup>d</sup> Algunos aspectos de esta polémica, especialmente los relacionados con los intentos de las tabacaleras de ocultar la conexión mediante la compra de la investigación científica y de científicos, apodada "ciencia del tabaco", salieron a la luz muchos años después.

<sup>e</sup> O, en el caso de una correlación negativa, un aumento de la tasa de un fenómeno va acompañado de una disminución del otro.

un mecanismo demostrado experimentalmente por el cual un fenómeno puede conducir al otro. La relación entre el tabaquismo y la dificultad para respirar, por ejemplo, se explica por el hecho de que el humo del cigarrillo daña el tejido pulmonar, mermando su capacidad para realizar el crucial intercambio de oxígeno y dióxido de carbono.<sup>14</sup> En medicina, una relación causal se demuestra mediante la investigación fisiológica (biológica, biomédica). Los estudios epidemiológicos pueden aportar pruebas a favor o en contra de un vínculo causal, pero no pueden demostrarlo ni refutarlo (más adelante se tratará este tema).

Como se ha mencionado más arriba, los estudios epidemiológicos sólo pueden confirmar o refutar la existencia de una correlación estadística. Un estudio epidemiológico que investigue la asociación entre el consumo de cigarrillos y el cáncer de pulmón potencialmente podría no encontrar ninguna correlación entre ambos (tasas similares de cáncer de pulmón en fumadores y no fumadores), una correlación positiva (el cáncer de pulmón es más frecuente en fumadores que en no fumadores) o una correlación negativa (el cáncer de pulmón es menos frecuente entre fumadores, lo que implica que fumar protege contra el cáncer de pulmón). Una correlación también tiene un calificador de intensidad. Por ejemplo, un estudio puede revelar que los fumadores de un solo paquete al día tienen cinco veces más probabilidades de padecer cáncer de pulmón que los no fumadores, una correlación fuerte, mientras que los fumadores de dos paquetes al día tienen ocho veces más probabilidades de padecer cáncer de pulmón (una correlación aún más fuerte).

Es importante recordar que una correlación por casualidad entre dos fenómenos no es algo poco frecuente. Hay muchos ejemplos de un fenómeno cuya incidencia aumenta o disminuye de acuerdo con la de otro a pesar de no existir una asociación causal entre ellos. A principios del siglo XX, por ejemplo, junto con el aumento del cáncer de pulmón y del consumo de cigarrillos en Estados Unidos, se produjeron rápidos aumentos equivalentes del consumo de caramelos, del uso de pesticidas agrícolas y de la pavimentación de carreteras de asfalto (y probablemente de muchos otros fenómenos mensurables). Mediante el uso de herramientas y técnicas estadísticas, los epidemiólogos generalmente pueden distinguir las correlaciones significativas de aquellas que se deben únicamente al



azar. Por ejemplo, la correlación entre el aumento de la incidencia del cáncer de pulmón y la aceleración de la pavimentación con asfalto llevó a algunos investigadores a especular con la posibilidad de que existiera una conexión entre ambos. Según esta hipótesis, la inhalación de gases tóxicos procedentes de carreteras recién asfaltadas era la principal responsable del cáncer de pulmón. Esta hipótesis podría comprobarse utilizando herramientas epidemiológicas. Por ejemplo, podría examinarse la correlación entre el cáncer de pulmón y el número de carreteras pavimentadas en distintas zonas geográficas. Además, se podría estratificar a la población por nivel de exposición a las carreteras asfaltadas, con los que viven o trabajan en zonas de mucho tráfico en la parte superior y los agricultores que viven a kilómetros de cualquier carretera asfaltada en la parte inferior, y calcular la correlación con el cáncer de pulmón para cada uno de los grupos.

Sin embargo, al final, ni siquiera los mejores estudios epidemiológicos pueden probar o refutar un vínculo causal entre dos fenómenos.<sup>15</sup> A falta de una explicación basada en pruebas de cómo el fenómeno A está relacionado con el fenómeno B, no se puede descartar la posibilidad de que la correlación observada entre ambos sea una casualidad o se deba a un tercer fenómeno aún no considerado (más sobre esto más adelante). Para demostrar inequívocamente la existencia de un vínculo entre dos fenómenos, como el tabaquismo y el cáncer de pulmón o una vacuna y un posterior acontecimiento adverso para la salud, deben realizarse estudios biomédicos que esclarezcan un mecanismo fisiológico subyacente.

Por lo tanto, una correlación estadística establecida por un estudio epidemiológico, por fuerte que sea, se considera menos concluyente que un vínculo causal demostrado en estudios fisiológicos, dado que representa un nivel de certeza menor. Si no sabemos nada sobre cómo una cosa lleva a la otra, no podemos descartar la posibilidad de que la correlación entre ambas sea mera coincidencia y no represente una verdadera relación de causa y efecto.

### Determinación de vínculos causales en medicina

Como se ha señalado anteriormente, a pesar de la acumulación de

estudios epidemiológicos en las décadas de 1940 y 1950 que indicaban una correlación entre el consumo de cigarrillos y el cáncer de pulmón, el mundo científico tardó en reconocer la realidad de un vínculo causal entre ambos. Esta vacilación se debió en parte al hecho de que la determinación de la causalidad en medicina es intrínsecamente incierta y no concluyente. Los científicos tenían que evaluar las pruebas de apoyo y, al mismo tiempo, considerar los resultados contradictorios de los estudios. Aunque la investigación epidemiológica encontró repetidamente una correlación, había muchos contraejemplos: personas que habían fumado varios paquetes al día durante décadas y nunca tuvieron cáncer y personas que nunca habían fumado y de todos modos sufrieron cáncer de pulmón. El segundo hecho se explica fácilmente: El cáncer de pulmón puede tener múltiples causas, incluyendo la exposición pasiva al humo del tabaco, así como otras exposiciones no relacionadas con el tabaco. Pero, ¿cómo puede decirse que fumar causa cáncer de pulmón cuando tantos fumadores empedernidos nunca desarrollan cáncer de pulmón?

La respuesta es que el término *vínculo causal* tiene un significado distinto en medicina que en ciencias exactas como la química y la física. Cuando los físicos hacen chocar unas bolas de billar contra otras bolas de billar, pueden predecir cómo afectará la colisión a la dirección y la velocidad de cada una de las bolas y en qué punto exacto de la mesa se detendrán. Todos los factores que intervienen en el suceso, desde el número y el tamaño de las bolas hasta la fricción producida por la superficie de fieltro, son conocidos, al igual que las leyes de la física que gobiernan su movimiento. En este escenario, los científicos pueden describir fácilmente el movimiento de las bolas en términos de relaciones causales: El palo golpea la bola blanca y hace que ruede en una dirección y a una velocidad determinadas; la bola blanca golpea la bola roja en un ángulo y a una velocidad determinados y la hace cambiar de dirección y de velocidad; la bola roja golpea la bola azul, y así sucesivamente. Siempre que dispongamos las bolas en la misma formación y movamos la bola blanca hacia ellas exactamente en la misma dirección y con la misma velocidad, se producirá un resultado idéntico: Las bolas se detendrán exactamente en las mismas posiciones en la mesa de billar.

En medicina, sin embargo, la situación es radicalmente distinta.

Tal certeza no existe. El cuerpo humano, infinitamente más complejo que una mesa de billar, está compuesto por innumerables "piezas en movimiento" que interactúan entre sí y se ven influidas simultáneamente por numerosos factores externos. De hecho, el cuerpo humano es tan complejo que la ciencia sólo comprende actualmente una pequeña fracción de su funcionamiento. Para los biólogos es casi imposible predecir todos los efectos posteriores de un solo cambio en un cuerpo humano concreto. Una miríada de procesos biológicos afectan a otros procesos, cualquiera de los cuales podría verse afectado de múltiples maneras, directa o indirectamente. Así, el cáncer de pulmón podría desarrollarse en una persona que fumara un paquete al día desde los 20 años y no en su compañero de clase, que empezó a la misma edad y fumaba dos paquetes al día. Hasta la fecha, la ciencia no tiene respuestas definitivas a por qué uno padece cáncer mientras que el otro no.

Si los científicos no pueden predecir con exactitud qué fumadores desarrollarán cáncer de pulmón, ¿por qué, entonces, mantienen que existe un vínculo causal entre ambos? En otras palabras, ¿por qué decimos que fumar cigarrillos provoca cáncer de pulmón? La respuesta es que fumar aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón. Si bien fumar no provoca cáncer de pulmón en todas las personas, sin duda aumenta la probabilidad de que una persona desarrolle cáncer de pulmón.<sup>16</sup>

De manera similar, si una vacuna aumentara el riesgo de un determinado efecto secundario, la vacuna se consideraría una causa del efecto secundario, incluso si no ocurriera en todos los vacunados. En este caso, también hay muchos factores, demasiados para evaluarlos con precisión, que operan simultáneamente en el cuerpo del receptor de la vacuna, configurando el resultado final. Así, una vacuna podría causar parálisis a una persona concreta sin dañar a ninguna de las otras 999 personas vacunadas el mismo día. Es más, la misma vacuna, administrada un día antes o un día después, podría no haber causado parálisis ni siquiera en la persona afectada. Aunque tantas personas recibieron la vacuna sin efectos nocivos, un estudio epidemiológico aún podría encontrar una correlación sólida entre la vacuna y la parálisis, y un estudio fisiológico podría explicar cómo la vacuna causó la parálisis en ese individuo concreto.

Es importante recordar que, a pesar de los enormes avances realizados por la medicina en la era moderna y de los vastos conocimientos que hemos acumulado sobre el cuerpo humano, muchas normativas y recomendaciones médicas actuales se basan únicamente en correlaciones estadísticas. En ausencia de pruebas científicas que vinculen sólidamente dos fenómenos, es bastante habitual que los organismos médicos oficiales basen sus recomendaciones de normativas en nada más que una asociación estadística entre ellos. Un ejemplo típico es la campaña "Dormir de espaldas", iniciada en 1994, que recomendaba acostar a los bebés boca arriba, en lugar de boca abajo o de lado, para reducir el riesgo de "muerte súbita en la cuna" (SMSL). Esta recomendación se hace a pesar de que la ciencia médica aún no sabe exactamente por qué dormir boca arriba parece ser más seguro para los bebés.<sup>17</sup>

### Características de los estudios epidemiológicos

En el capítulo 1 presentamos el concepto de ensayo clínico. En ese análisis se abordaron brevemente algunas de las características de la investigación epidemiológica. Tal vez recuerdes que el ECA, la forma de ensayo clínico que se considera el "patrón oro" de la industria, es controlado (incluye grupos de ensayo y de control), aleatorizado (los sujetos se asignan aleatoriamente a un grupo) y doble ciego (ni los sujetos ni los investigadores saben quién está en cada grupo).

Los ECA son estudios *de intervención*, (también llamados estudios *experimentales*) estudios en los que se pide a los participantes que se comporten de una manera determinada a petición de los investigadores. Se puede pedir a los sujetos que consuman un producto médico específico, como un fármaco o una vacuna, o que realicen alguna actividad periódicamente, como hacer ejercicio durante 15 minutos al día o beber un vaso de vino tinto en la cena cada noche.

A diferencia de los estudios de intervención, un estudio *observacional* no interfiere en la vida cotidiana de los sujetos; los investigadores se limitan a recopilar y analizar información sanitaria relevante. Hoy en día, la mayoría de los estudios observacionales se realizan analizando datos almacenados en bancos de datos informatizados. Así pues, los estudios observacionales suelen



ser más sencillos, más rápidos de realizar y menos costosos que los estudios de intervención. Además, facilitan el análisis de volúmenes de datos mucho mayores. Sin embargo, por otro lado, los estudios observacionales son más propensos a los sesgos. Por ello, sus resultados se consideran de menor calidad que los de los ensayos clínicos.

Otra característica importante de la investigación epidemiológica se refiere a la perspectiva temporal del estudio. En un estudio *prospectivo* (que mira hacia delante), los investigadores seleccionan un grupo de sujetos, los controlan durante un determinado periodo de tiempo y documentan los cambios en los parámetros de salud relevantes (como el número de sujetos diagnosticados de cáncer de pulmón durante el periodo de estudio). Al final del estudio, los investigadores analizan los datos recogidos, resumen los resultados y formulan sus conclusiones.<sup>18</sup> En un estudio *retrospectivo* (que mira hacia atrás), los investigadores seleccionan un grupo de sujetos y examinan los datos personales relevantes que ya existen, normalmente en uno o varios sistemas informatizados.<sup>19</sup>

Los estudios prospectivos suelen producir resultados de mayor calidad que los retrospectivos, ya que son menos propensos al sesgo. Dado que el reclutamiento se completa antes de que se produzca cualquiera de los acontecimientos estudiados, se reduce el riesgo de que los resultados estén distorsionados por una muestra sesgada de sujetos. Además, la información recopilada por los investigadores suele ser más completa y precisa, ya que gran parte de ella se registra en tiempo real. Por otro lado, los estudios retrospectivos, similares a los estudios observacionales, son más rápidos, sencillos y baratos de realizar. También permiten grupos de estudio mucho más amplios, lo que posibilita la investigación de fenómenos relativamente poco frecuentes.

¿Cómo encajan las dos características de la investigación epidemiológica descritas anteriormente? Un estudio de intervención (un ensayo) es siempre prospectivo, ya que los datos que buscan los investigadores aún no existen (o no necesitarían el ensayo). Un estudio observacional puede ser prospectivo o retrospectivo. Un estudio observacional prospectivo podría, por ejemplo, realizar un seguimiento de fumadores de distintos niveles durante varios años y observar cómo cambia la incidencia del cáncer de pulmón con el tiempo. En cambio, un estudio observacional retrospectivo podría

utilizar los registros de pacientes existentes en el sistema informático de un proveedor sanitario para responder a las mismas preguntas.

## Tipos de estudios observacionales

Los estudios observacionales suelen dividirse en cuatro categorías principales:<sup>20</sup>

**Sección transversal:** estudio que examina los datos en un momento específico en diferentes poblaciones. Los datos sin procesar se evalúan a nivel de población (en contraposición al nivel de persona individual).

**Ejemplo:** Comparar las tasas de cáncer de pulmón en varios países del mundo y buscar factores que puedan explicar las diferencias, como el nivel de industrialización del país.

**Ecológico:** estudio que busca una correlación entre dos fenómenos en una población. Similar a la sección transversal, el estudio ecológico también compara datos a nivel poblacional y no individual.

**Ejemplo:** Un estudio que examina la correlación entre los niveles de contaminación atmosférica y la incidencia del cáncer de pulmón en varias ciudades estadounidenses.

**Cohorte:** estudio en el que se investiga a un grupo de individuos que comparten características relevantes pero que estuvieron expuestos de forma diversa al factor cuyo impacto se quiere examinar.

**Ejemplo:** Evaluar la correlación entre la cantidad de cigarrillos consumidos al día y la incidencia de cáncer de pulmón en hombres urbanos de 50 a 60 años.

**Casos y controles:** estudio en el que se compara a individuos que padecen una enfermedad común (por ejemplo, diabetes tipo 1) con un grupo de control formado por personas sin esa enfermedad. Los sujetos del grupo de control se eligen deliberadamente para que coincidan estrechamente con las características potencialmente relevantes de los sujetos del grupo de ensayo. Cada sujeto del grupo de ensayo se empareja con uno o más sujetos del grupo de control de características similares, como edad, sexo y zona de residencia. Los investigadores intentan identificar los factores de riesgo comparando los dos grupos.



Ejemplo: Un estudio que empareja a pacientes con cáncer de pulmón con sujetos de control sanos los cuales comparten características demográficas similares con el fin de encontrar diferencias entre los dos grupos que puedan insinuar la causa de la enfermedad (como diferencias en el hábito de fumar).

Si estás un poco confuso y te cuesta recordar las diferencias entre los distintos tipos de estudios observacionales, no te preocupes. Todos son bastante similares. La conclusión es la siguiente: Los distintos tipos de estudios observacionales utilizan diferentes métodos estadísticos para buscar correlaciones entre fenómenos de una población.

### Fuentes de error: Sesgos y factores de confusión

La calidad de la investigación epidemiológica viene determinada, ante todo, por la calidad de los datos en los que se basa. Es prácticamente imposible extraer conclusiones válidas a partir de datos parciales o inexactos. Existen dos fuentes principales de sesgo, o error, que pueden perjudicar potencialmente la calidad de la investigación: *el sesgo de selección y el sesgo de información*.<sup>21</sup>

El sesgo de selección se produce cuando los investigadores, consciente o inconscientemente, seleccionan un grupo de sujetos (o un conjunto de datos) que no representa con exactitud a la población investigada o no se ajusta bien a las preguntas de investigación del estudio. Incluir a sujetos inadecuados o excluir a los apropiados puede sesgar los resultados de un estudio. Por ejemplo, en nuestro hipotético estudio ecológico que investiga la correlación entre la contaminación atmosférica y los casos de cáncer de pulmón en varias ciudades estadounidenses, incluir sólo un pequeño número de ciudades podría sesgar potencialmente los resultados en una u otra dirección si esas ciudades no son representativas del conjunto del país.

El sesgo de información se produce cuando los investigadores no recopilan datos precisos o completos sobre los sujetos. Por ejemplo, un estudio que examinara los efectos de la exposición al humo de los cigarrillos podría adolecer de sesgo de información si los investigadores recopilaran información sobre los hábitos de fumar de los sujetos pero no tuvieran en cuenta otras posibles exposiciones

al humo, como el tabaquismo del cónyuge. Además, los propios datos sobre el tabaquismo podrían ser inexactos si se obtuvieran de una base de datos con información incompleta o poco fiable.

La recogida de datos va seguida del análisis de los datos, que conlleva sus propias fuentes potenciales de error. Los investigadores eliminan los datos erróneos, aplican "correcciones" estadísticas a los datos o a partes de ellos, calculan correlaciones y cosas por el estilo. Naturalmente, las propias técnicas de análisis pueden ser defectuosas o inadecuadas para el estudio. Además, las conclusiones extraídas podrían ser erróneas. La literatura profesional suele mencionar una importante fuente potencial de error en el análisis de datos: *el factor de confusión*.

Una correlación estadística entre dos fenómenos, por sólida que sea, podría ser una ilusión óptica si hay un factor de confusión. Un factor de confusión es una variable independiente, no incluida en el análisis inicial, que está asociada a los dos fenómenos examinados. Por ejemplo, varios estudios epidemiológicos hallaron una correlación positiva entre el consumo de alcohol y el cáncer de pulmón. Esta correlación sugería que el consumo de alcohol podía ser un factor de riesgo significativo para el cáncer de pulmón. Sin embargo, los estudios fisiológicos posteriores que buscaron pruebas biológicas de la conexión entre el alcohol y el cáncer de pulmón no pudieron encontrar demasiadas evidencias. Este fracaso llevó a muchos miembros de la comunidad científica a sospechar que la correlación entre el consumo de alcohol y el cáncer de pulmón era artificial y no representaba una asociación causal. De hecho, estudios epidemiológicos posteriores encontraron que la aparente relación entre ambos se debe a que los bebedores empedernidos son más propensos a fumar, y fumar, como ya sabemos, aumenta el riesgo de cáncer de pulmón. Se encontraron pruebas que apoyaban esta afirmación cuando los investigadores separaron a los sujetos bebedores de alcohol en fumadores y no fumadores. La tasa de cáncer de pulmón entre los fumadores que bebían alcohol era muy alta, mientras que estaba cerca de la media entre los no fumadores que bebían alcohol.<sup>22</sup> Por lo tanto, al investigar la relación entre el consumo de alcohol y el cáncer de pulmón, el consumo de cigarrillos desempeñó el papel de factor de confusión, ya que éste, y no el consumo de alcohol, es el verdadero factor de riesgo del cáncer de pulmón. El ejemplo anterior también demuestra cómo las técnicas

estadísticas de la investigación epidemiológica pueden revelar factores de confusión y poner de relieve su impacto.

El sesgo y los factores de confusión se consideran los principales escollos de la investigación epidemiológica, pero eso presupone que los investigadores se comportan de forma honesta y objetiva, de acuerdo con el ideal científico. En la práctica, sin embargo, como veremos en el capítulo siguiente, cuando los investigadores eligen no atenerse a las directrices éticas de la investigación, existen numerosas técnicas que pueden utilizar para sesgar los resultados de los estudios.

### Capacidades y retos

Como ya se ha mencionado anteriormente, los distintos tipos de estudios observacionales de la epidemiología son de naturaleza bastante similar. En todos ellos, se selecciona un grupo de "sujetos", ya sean personas o poblaciones, y se estratifica según diversos criterios. A continuación, los investigadores realizan análisis estadísticos en busca de correlaciones entre las características del grupo y uno o más resultados sanitarios.

Los estudios epidemiológicos pueden proporcionar una buena estimación de la incidencia de una determinada enfermedad en una población. También son capaces de generar, con bastante rapidez, señales de alerta sobre enfermedades emergentes en una población, incluso cuando la ciencia no puede decirnos nada más sobre ellas. Además, pueden indicar futuras direcciones de investigación prometedoras. La investigación fisiológica es menos adecuada para estudiar todo lo anterior.

Por otra parte, dado que los estudios epidemiológicos sólo pueden determinar correlaciones estadísticas, en lugar de vínculos causales, producen una certeza relativamente baja. Por lo tanto, es difícil utilizar los resultados de estos estudios para diseñar herramientas diagnósticas o terapéuticas o para tomar decisiones sobre la atención de un paciente concreto. La investigación fisiológica, como ya se ha comentado en el capítulo 2, puede potencialmente ayudar en todos estos aspectos. Por ejemplo, un estudio que identifique las sustancias cancerígenas de los cigarrillos podría conducir directamente a la producción de cigarrillos más seguros.

A pesar de su uso intensivo de herramientas y métodos estadísticos, la epidemiología no se considera una ciencia técnica pura. Algunos incluso la describen como una forma de "arte".<sup>23</sup> Para realizar un estudio de alta calidad, los investigadores deben formular buenas preguntas de investigación, elegir un tipo de estudio idóneo, seleccionar un grupo apropiado de sujetos, recopilar datos completos y fiables, aplicar métodos estadísticos adecuados, neutralizar los sesgos e identificar los factores de confusión. No hay un plan de acción fijo a seguir. Los investigadores son libres de elegir sus herramientas y técnicas y deben utilizar esta libertad sabiamente si desean producir resultados valiosos y significativos. Incluso un pequeño error metodológico puede empañar significativamente la calidad de la investigación y el mérito científico de los resultados.<sup>24</sup>

### Individuo, grupo y población

La investigación epidemiológica es muy adecuada para evaluar la incidencia de fenómenos y descubrir correlaciones a nivel de población pero, como hemos visto, sus hallazgos no son aplicables a los individuos. Por ejemplo, los estudios epidemiológicos pueden encontrar una correlación entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón, pero no pueden determinar si un fumador específico alguna vez desarrollará cáncer de pulmón.<sup>25</sup> Sin embargo, la investigación fisiológica, al investigar el mecanismo biológico que vincula dos fenómenos, potencialmente podría arrojar luz sobre la condición médica de un individuo.<sup>26</sup> Los estudios epidemiológicos también pueden fallar a la hora de detectar riesgos que son relativamente poco frecuentes o que sólo se manifiestan en un pequeño subgrupo de población.<sup>27</sup>

Entonces, ¿qué ocurre cuando los estudios epidemiológicos y fisiológicos se contradicen? En este caso, la investigación fisiológica tiene las de ganar. En la redacción un tanto técnica del informe del IOM de 2011 (analizado en el capítulo 2): "La evidencia epidemiológica [...] puede apoyar [...] una asociación causal o puede apoyar la ausencia de [...] una asociación causal en la población general y en varios subgrupos que pueden ser identificados e investigados, a menos que o hasta que se descubra evidencia mecanicista de apoyo [...]".<sup>28</sup> La razón de ello, como ya se ha



mentado, es el mayor nivel de certeza inherente a la investigación fisiológica (mecanicista).

Es importante comprender (y este punto volverá a plantearse más adelante en el libro) que los estudios epidemiológicos, por muy bien realizados que estén, no pueden descartar una relación causal entre dos fenómenos (como una vacuna y una nueva enfermedad autoinmune) para un individuo. Además, una investigación fisiológica sólida que demuestre una asociación causal en una persona o grupo de personas específico, no puede ser refutada por estudios epidemiológicos. Esto también es cierto en el caso de las vacunas y los efectos adversos, como se señala en el informe del IOM de 2011: "Incluso en presencia de un efecto protector convincente de [una] vacuna en epidemiología, los estudios no pueden descartar la posibilidad de que la reacción [adversa] sea causada por [la] vacuna en un subconjunto de individuos."<sup>29</sup> En otras palabras, aunque no se encontrara una correlación entre una vacuna y un acontecimiento adverso en un gran estudio estadístico, eso no excluiría la posibilidad de que la vacuna sí causara el acontecimiento adverso en una persona o grupo de personas concreto.

## Resumen

La epidemiología es un campo de la medicina que investiga las enfermedades a nivel de población mediante el uso de herramientas estadísticas. La investigación epidemiológica busca correlaciones estadísticas entre distintos fenómenos en un intento de dilucidar una relación entre ellos. Aunque un estudio de este tipo puede demostrar una correlación estadística, no puede proporcionar información sobre un mecanismo fisiológico por el que A causa B (relación causal). Para demostrar científicamente una asociación causal, deben realizarse estudios fisiológicos (biomédicos, mecanicistas).

En medicina, un vínculo causal entre dos fenómenos es a menudo ambiguo y difícil de identificar. Una determinada enfermedad puede estar causada por varios cofactores que actúan en sinergia, cada uno de los cuales es necesario para su desarrollo, pero ninguno es la causa por sí solo. Es decir, un factor de riesgo presente en una persona concreta, como por ejemplo el tabaquismo intenso y prolongado, podría no ser necesariamente la causa de la

enfermedad, el cáncer de pulmón, en ese individuo. La dificultad para identificar los factores de riesgo relevantes, incluidas sus funciones, importancia relativa e interrelaciones, hace que la medicina moderna tenga dificultades para explicar el origen de muchas enfermedades. Por lo tanto, es bastante habitual que los organismos médicos hagan recomendaciones sin tener una comprensión profunda del mecanismo subyacente a una enfermedad concreta. Una recomendación de ese tipo es el consejo que se da a los padres de acostar a los bebés boca arriba para prevenir la "muerte súbita", el cual se basa totalmente en datos epidemiológicos.

Los estudios epidemiológicos pueden ser de varios tipos. En un estudio de intervención (ensayo), los investigadores piden a los sujetos que realicen acciones específicas (por ejemplo, tomar un fármaco), mientras que en un estudio observacional, los investigadores sólo recopilan información sobre los sujetos. Un estudio prospectivo realiza el seguimiento de un grupo de personas durante un periodo de tiempo determinado y recopila datos relevantes sobre ellas. Un estudio retrospectivo analiza los datos existentes. Los estudios de intervención son más caros de realizar que los observacionales, pero sus resultados suelen ser de mayor calidad. Los estudios prospectivos son más caros y llevan más tiempo que los retrospectivos, pero sufren menos sesgos de selección e información, lo que hace que sus resultados sean más fiables.

Los estudios epidemiológicos no pueden predecir si un individuo concreto contraerá una determinada enfermedad, ni pueden demostrar que un factor concreto fue, o no, la causa de la enfermedad de ese individuo. Como sólo se ocupan de correlaciones estadísticas, no pueden refutar los resultados de los estudios fisiológicos. Los campos de la investigación epidemiológica y fisiológica se complementan mutuamente. Cada uno tiene sus propias ventajas, desventajas y usos.

A pesar de que en la investigación epidemiológica se utilizan técnicas formales y herramientas estadísticas, no hay recetas fijas que seguir a la hora de diseñar los estudios. Los investigadores deben seleccionar cuidadosamente el método de investigación, recopilar datos completos y fiables, neutralizar cualquier sesgo y aplicar métodos analíticos correctos. Producir una investigación significativa y de alta calidad no es tarea sencilla; algunos incluso lo consideran un arte.



## 5

# CIENCIA INTENCIONADAMENTE SESGADA: EPIDEMIOLOGÍA Y SEGURIDAD DE LAS VACUNAS

*"Hay tres clases de mentiras: mentiras, condenadas mentiras  
y estadísticas."*

*Mark Twain*

En el capítulo anterior presentamos el campo médico de la epidemiología, sus capacidades y limitaciones. En este capítulo analizaremos cómo los organismos médicos y científicos hacen uso de investigaciones epidemiológicas sesgadas para presentar al público la apariencia de seguridad de las vacunas. Documentaremos esta afirmación mediante el análisis en profundidad de una serie de conocidos estudios sobre la seguridad de las vacunas realizados en los últimos quince años, destacando sus defectos fundamentales y describiendo las circunstancias que rodearon su publicación.

Los capítulos anteriores expusieron algunas de las formas sistemáticas en que las autoridades médicas y los fabricantes de vacunas encubren el verdadero alcance de los efectos adversos de las vacunas. Teniendo en cuenta lo que ya sabemos, sería razonable

sospechar que el estamento médico no rehuiría, cuando fuera necesario, iniciar y promover nuevas investigaciones sesgadas para lograr este objetivo. Pero para convencer al lector vigilante de que eso es realmente lo que está ocurriendo, primero debemos responder a algunas preguntas inevitables: ¿Por qué el estamento médico fomentaría una investigación sesgada sobre la seguridad de las vacunas? ¿Cómo puede el poder establecido controlar el resultado de la investigación sobre la seguridad de las vacunas? ¿Por qué los investigadores y académicos cooperarían en la producción de ciencia sesgada? ¿Por qué las revistas médicas publicarían estudios defectuosos o sesgados? ¿Y cómo se pueden sesgar sistemáticamente los estudios científicos sin que el público se dé cuenta?

Responder a estas preguntas es esencial si uno quiere entender exactamente cómo el estamento médico utiliza los estudios epidemiológicos para preservar la reputación de las vacunas. Por lo tanto, antes de ahondar en los detalles de determinados estudios sobre la seguridad de las vacunas, dedicaremos las próximas páginas a esbozar el contexto en el que se realizan y publican estos estudios. Una vez que uno se entera de cómo funciona la financiación de la ciencia y cómo se lleva a cabo y se publica la investigación sobre la seguridad de las vacunas, no será posible descartar las infracciones del código ético científico por parte de investigadores concretos como acciones de unas pocas "manzanas podridas". Al poner nuestros ejemplos de estudios defectuosos en contexto, teniendo en cuenta los actores relevantes y los motivos que los impulsan, surge una imagen coherente de un proceso deliberado y sistémico utilizado para generar un complejo de investigaciones científicas engañosas diseñadas para encubrir la verdad sobre la seguridad de las vacunas.

## De regreso a los años 90

Hacia finales de los años 90, tras una década y media de relativa tranquilidad, la preocupación por la seguridad de las vacunas empezó a resurgir en Estados Unidos. Este periodo de relativa tranquilidad estuvo precedido por las turbulencias de los años 70 y principios de los 80, cuando los medios de comunicación se centraron en los supuestos daños de la DTP, o "vacuna triple" (una vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina). Titulares nacionales

siguieron a la emisión en 1982 del documental televisivo *DTP: La ruleta de las vacunas*, que incluía imágenes de niños que habían sufrido reacciones adversas graves tras la vacunación con DTP.<sup>1</sup> Al otro lado del Atlántico, ya a mediados de la década de 1970 se publicaron en el Reino Unido historias similares sobre la vacuna DTP. Estas historias, respaldadas por testimonios creíbles de médicos de renombre, provocaron una protesta pública que llevó al gobierno británico a interrumpir la vacunación DTP durante varios años.<sup>2</sup> Sin embargo, a pesar de las habladurías de los medios de comunicación y del apoyo de un puñado de médicos e investigadores inconformistas, el reexamen de la seguridad de la DTP tuvo un alcance y una profundidad limitados. En aquella época, el debate público se ceñía casi exclusivamente a los principales medios de comunicación: televisión, periódicos y revistas médicas. Toda la información que llegaba al público estaba previamente filtrada y editada, como era habitual en aquella época, lo que hacía difícil que los padres de niños dañados por vacunas expusieran su caso públicamente, encontraran padres con ideas afines y ganaran aliados para su causa.

Una vez que amainó la tormenta de la DTP, las autoridades médicas disfrutaron de un periodo de tranquilidad que terminó abruptamente a finales de la década de 1990. Esta vez, el interés público se enfocó en la triple vírica (sarampión, paperas y rubeola, MMR por sus siglas en inglés) y en el timerosal, conservante a base de mercurio, utilizado en muchas de las vacunas infantiles de rutina. La preocupación por la triple vírica surgió en el Reino Unido en 1998 con la publicación de un artículo del Dr. Andrew Wakefield y sus colegas en la revista médica *The Lancet*. Wakefield y sus 12 coautores sugirieron que la vacuna triple vírica podría haber causado autismo y enfermedad inflamatoria intestinal en algunos niños que sufrieron una regresión en su desarrollo tras la vacuna triple vírica.<sup>3</sup> Casi al mismo tiempo, en Estados Unidos, la FDA calculó por primera vez la cantidad de mercurio que se administraba a los niños pequeños en las vacunas de rutina y descubrió que la cantidad acumulada superaba con creces el umbral considerado seguro por diversos organismos sanitarios gubernamentales. Tras estos descubrimientos, incluso antes de que la información llegara al público, varias organizaciones sanitarias estadounidenses recomendaron eliminar el timerosal de las vacunas infantiles.<sup>4</sup> El

repentino interés de la clase dirigente por eliminar el mercurio de las vacunas llamó la atención de algunos padres de niños autistas. Estos padres ya estaban colaborando en los esfuerzos por identificar las causas del enorme aumento de las tasas de autismo y encontrar tratamientos eficaces para sus hijos.<sup>5</sup> Las actividades de los padres dieron lugar a un animado debate público sobre la aparente relación entre las vacunas y el autismo que culminó en una serie de audiencias en el Congreso entre 2000 y 2002.<sup>6</sup>

El renovado interés público por las cuestiones de seguridad de las vacunas (y en particular por la relación entre vacunas y autismo) se aceleró durante la década siguiente, tras la irrupción de Internet a principios de la década de 2000. El goteo se convirtió en un arroyo y luego en un río caudaloso, creando un desafío nuevo y sin precedentes para los responsables del programa de vacunas. Los sitios web recién creados, las listas de correo y los foros en línea permitieron a los padres hablar en un número cada vez mayor de las reacciones adversas a las vacunas que habían sufrido sus hijos. Internet también permitió a los padres recopilar más fácilmente información relacionada con las vacunas y compartirla con otros padres. Todo lo relacionado con las vacunas y su normativa, desde los riesgos reales de las enfermedades prevenibles mediante vacunación hasta las dudosas tácticas de las empresas farmacéuticas, se convirtió en el foco de intensos debates en línea. Esta información, que en su mayor parte había estado acumulando polvo en los sótanos de las bibliotecas públicas, prácticamente inaccesible para el padre medio, pasó a estar al alcance de cualquiera que tuviera un ordenador conectado a Internet. Además, la Red se convirtió en un amplificador para médicos e investigadores que se atrevían a criticar la normativa institucional en materia de vacunación.<sup>7</sup> Gracias a Internet, estos profesionales "rebeldes" ahora podían llegar directamente a los padres, sin pasar por los "viejos" medios de comunicación que, hasta entonces, habían servido de amortiguador de facto entre ellos y el público en general.

En unos pocos años, gracias a una enérgica colaboración coordinada a través de Internet, padres e investigadores acumularon un amplio acervo de conocimientos que eran críticos con las vacunas y la vacunación, basados en gran parte en afirmaciones racionales, científicas y convincentes. El otrora minúsculo grupo de padres no vacunadores se expandió rápidamente, haciéndose más ruidoso y

cada vez más crítico, hasta convertirse en una fuerza a tener en cuenta.<sup>8</sup> Las autoridades sanitarias, como los CDC, ya no podían ignorar a los padres. Tuvieron que pasar a la ofensiva, y lo hicieron poniendo a la investigación científica, y más concretamente, a la epidemiología, al frente de la batalla.

### Epidemiología al rescate

La respuesta de las autoridades sanitarias a las crecientes críticas de la opinión pública a las vacunas se enmarcó en gran medida como "los científicos (racionales) frente a los padres (emocionales)". Según esta narrativa, en un lado del debate estaba la ciencia, representada por dignos expertos que citaban investigaciones publicadas y se hacían eco de las directrices sanitarias oficiales, mientras que en el otro estaban los padres (en su mayoría madres), que carecían de formación formal relevante y basaban sus opiniones en anécdotas personales y publicaciones de curanderos.<sup>9</sup> Para reforzar esta narrativa, las autoridades empezaron a encargar estudios sobre numerosos temas relacionados con las vacunas para "reforzar" el sorprendentemente pequeño corpus de investigación sobre la seguridad de las vacunas y aparentemente proporcionar respuestas científicas decisivas a todas y cada una de las críticas planteadas por los grupos de defensa creados por los padres.<sup>10</sup>

Las autoridades podían elegir entre varias líneas de actuación para su aumento de los esfuerzos de investigación sobre la seguridad de las vacunas. Una opción teórica obvia sería idear y realizar pruebas y exámenes médicos especializados a los bebés y niños supuestamente perjudicados por las vacunas, en un intento de comprender mejor los factores y mecanismos biológicos subyacentes a sus afecciones médicas. Si surgieran características comunes entre los niños dañados, podrían investigarlas más a fondo para identificar exactamente qué estaba causando el daño: una vacuna, un ingrediente concreto de una vacuna, una combinación de una vacuna y afecciones médicas específicas, o incluso algo no relacionado con la propia vacuna.

Sin embargo, como vimos en el capítulo 2, esta línea de investigación nunca ha atraído al estamento médico. Incluso hoy en día, después de más de 60 años de investigación científica en la era moderna, hay muy pocos estudios fisiológicos convencionales que



investiguen los efectos adversos de las vacunas. La evidente aversión del establishment a esta línea de investigación difícilmente puede sorprendernos. Estudios de ese tipo podrían llamar la atención científica y pública sobre los niños dañados y la supuesta relación entre sus daños y las vacunas que recibieron. Otro aspecto delicado de este enfoque, desde la perspectiva de las autoridades sanitarias, es la relativa dificultad de garantizar resultados favorables a las vacunas. Los estudios fisiológicos se basan en gran medida en pruebas biomédicas estándar, que se realizan con instrumentos que producen resultados numéricos precisos. Intentar "arreglar" los resultados de esas pruebas puede ser arriesgado para los investigadores, ya que suele ser bastante sencillo enviar las muestras para que se vuelvan a analizar en otro laboratorio independiente.

Por tanto, un enfoque de investigación "más seguro" consistiría en financiar investigaciones que buscaran y encontraran factores no relacionados con las vacunas que fueran responsables de las reacciones adversas atribuidas a las vacunas. Las autoridades sanitarias estadounidenses, por ejemplo, asignaron más de mil millones de dólares en la última década aproximadamente a estudiar las causas (no relacionadas con las vacunas) del autismo, sobre todo la genética.<sup>11</sup> Pero a pesar de los ingentes recursos invertidos en la búsqueda del "gen del autismo", los resultados han sido bastante decepcionantes. Resulta que los genes por sí solos sólo pueden explicar una mínima parte, si es que explican algo, del enorme aumento de la tasa de autismo.<sup>12</sup>

Si bien la investigación fisiológica (genética) ha fracasado repetidamente a la hora de asestar un golpe convincente a las crecientes críticas públicas sobre la seguridad de las vacunas, la epidemiología (y, más concretamente, los estudios observacionales retrospectivos) ha resultado ser la herramienta más eficaz de las autoridades sanitarias en la batalla de las relaciones públicas. En pocos años se realizaron docenas de estudios epidemiológicos relacionados con las vacunas, financiados por entidades públicas y privadas interesadas. Estos estudios abordaron la seguridad de las vacunas desde diversos ángulos y aparentemente afirmaron y reafirmaron la inocuidad de la vacunación. Muchos estudios abordaron la presunta relación entre las vacunas y el autismo. Otros se centraron en refutar la supuesta relación entre las vacunas y enfermedades

crónicas como la diabetes, el asma y las alergias. Por cada afirmación crítica de los defensores de los padres, pronto aparecían uno o más estudios epidemiológicos que presentaban pruebas que parecían exculpar a las vacunas de todos los cargos. Así, los defensores de las vacunas podían utilizar estos estudios para negar rotundamente el vínculo con la vacunación de prácticamente cualquier supuesto daño causado por las vacunas. Con la ciencia epidemiológica respaldando ostensiblemente su posición, los funcionarios podían afirmar de forma creíble que "la ciencia no encontró un vínculo entre las vacunas y la enfermedad o afección X".<sup>13</sup> El torrente de estudios epidemiológicos que comenzó a finales de la década de 1990 sigue fluyendo hasta nuestros días, cada vez en mayor medida, a la vez que se intensifica la controversia pública sobre las vacunas.

### Estudios observacionales retrospectivos oportunistas

Como se describió en el capítulo anterior, la epidemiología se ocupa del estudio de la enfermedad a nivel de población y, por lo tanto, es ideal para hacer afirmaciones generales sobre la seguridad de las vacunas (aunque esas afirmaciones dependen obviamente de la calidad de los estudios). Tal vez recuerdes del capítulo 4 que los estudios epidemiológicos pueden distinguirse por el factor de intervención (intervencionistas u observacionales) y el factor temporal (prospectivos o retrospectivos). Por lo general, los estudios intervencionistas son más fiables que los observacionales, y los prospectivos arrojan resultados de mayor calidad que los retrospectivos.

Los estudios observacionales retrospectivos son relativamente baratos y más fáciles de realizar. Además, tienen otra característica distintiva que es crucial para el debate que sigue: Sus resultados pueden "ajustarse" con bastante facilidad. Este punto queda claro al comparar los estudios observacionales retrospectivos con los ensayos controlados aleatorizados (ECA), el "patrón oro" de la industria<sup>14</sup> y el elemento básico del proceso de autorización de vacunas.

La asignación aleatoria de los sujetos a los grupos de ensayo y

de control, así como la ocultación de la agrupación de los participantes a lo largo del ensayo (cegamiento), limita considerablemente la capacidad de los investigadores para sesgar, intencionalmente o no, los resultados de un ECA. Por desgracia, estas ventajas no se aplican a los estudios observacionales retrospectivos.

A diferencia de los ECA, en los que los sujetos se asignan a los grupos "echando una moneda al aire", en los estudios observacionales retrospectivos los investigadores asignan a los sujetos según sus propios criterios. Los investigadores pueden modificar fácilmente los criterios de selección a su antojo, añadiendo sujetos a un grupo, eliminándolos de otro o trasladándolos de un grupo a otro. Incluso cuando los investigadores declaran formalmente que han asignado a los sujetos al azar, por ejemplo, al seleccionar a los miembros del grupo de control en un estudio de "casos y controles", sólo tenemos su palabra. A diferencia de los ensayos clínicos, los estudios epidemiológicos no intervencionistas no son inspeccionados por funcionarios públicos ni por ningún otro organismo oficial. En consecuencia, en la mayoría de los estudios observacionales retrospectivos relacionados con vacunas, posiblemente en todos, no hay nadie que supervise la conducta de los investigadores y garantice que cumplen el plan de investigación formal y las normas éticas.

Un estudio observacional retrospectivo es inferior al ECA en otro aspecto crucial: el cegamiento. En un estudio retrospectivo, en el que ya se han producido acontecimientos relevantes y ya existen los datos que se van a analizar, los investigadores pueden "masajear" los resultados para lograr un resultado predefinido. Una técnica ya mencionada anteriormente consiste en mover a los sujetos de un grupo a otro para cambiar la comparación resultante entre los grupos. En cambio, los ECA son prospectivos, lo que significa que los datos no existen en el momento de la asignación de los sujetos. Por lo tanto, es mucho más difícil, y a menudo imposible, que los investigadores influyan en el resultado trapicheando con el proceso de asignación de grupos. Para ello, tendrían que predecir con exactitud y por adelantado cómo reaccionarían determinados participantes a las intervenciones del ensayo, lo que no suele ser factible.

Aunque muchos estudios observacionales retrospectivos son "controlados", es decir, incluyen un grupo de control similar al de

un ECA, esto, por sí mismo, no garantiza necesariamente resultados creíbles. A diferencia de un ECA, los investigadores seleccionan quién entra en el grupo de control, lo que significa que controlan la "línea de base" del estudio. Así, con los datos de los sujetos a su disposición, los investigadores pueden asignar a los participantes a los grupos de estudio, realizar el análisis estadístico, examinar los resultados y reasignar a los participantes si no les gustan los resultados. Como el análisis de datos está totalmente informatizado, pueden repetir fácilmente este proceso hasta obtener los resultados deseados.

Las directrices para los estudios observacionales retrospectivos, a diferencia de los ECA, son bastante flexibles. Como se demostró en el capítulo 1, para obtener resultados de seguridad favorables en los ensayos clínicos previos a la obtención de la licencia, los fabricantes tienen que aplicar una estrategia bastante ingeniosa: probar una vacuna contra un grupo de control que recibe una vacuna diferente (o un compuesto similar). Los estrictos requisitos de los ensayos (tener un grupo de control, aleatorización y cegamiento) dieron lugar a este sinuoso método para superar el listón de seguridad exigido. Los estudios observacionales retrospectivos, sin embargo, están exentos de estas restricciones, lo que significa que los investigadores que deseen controlar el resultado de un estudio tienen una tarea mucho más fácil.

Pero, ¿por qué querrían los científicos sesgar deliberadamente los resultados de sus investigaciones? ¿Acaso el descubrimiento de la verdad científica no es el único objetivo de sus esfuerzos? ¿No están sujetos a los elevados ideales del código de ética científica, que exige que los científicos realicen su trabajo con honestidad, objetividad e integridad?

### El mito de la ciencia pura

Incluso en nuestros días, cuando la información fluye más libremente que nunca, muchas personas siguen aferrándose a una visión ingenua de la ciencia y de la forma en que se practica. Muchos siguen considerando que la ciencia es digna de confianza y objetiva, libre en gran medida de la política interna, las luchas de poder, los intereses creados, el fraude y la corrupción que asolan otros ámbitos. Según este punto de vista, que denominamos "el mito de la



ciencia pura", los científicos son profesionales fieles que trabajan diligentemente en el laboratorio, aplicando la fría lógica, la objetividad y un sentido del escepticismo bien desarrollado, todo ello en aras de ofrecer un futuro mejor a la humanidad. A diferencia de la mayoría de los demás profesionales, se espera que los científicos antepongan la verdad objetiva al beneficio personal y al interés propio, y si alguna vez no lo hacen, habrán de ser duramente condenados por sus colegas.

El "mito de la ciencia pura" está profundamente arraigado en nuestra cultura. A los niños de primaria se les cuentan historias de los primeros días de la ciencia y de sus campeones: Marie y Pierre Curie, Louis Pasteur, Alexander Fleming y muchos otros,<sup>15</sup> sin olvidar a Edward Jenner, inventor de la primera vacuna.<sup>a</sup> Estos héroes, nos enseñaron, han sentado las bases de la ciencia moderna, a la que debemos nuestra prosperidad actual. Estas semillas plantadas en la primera infancia son alimentadas continuamente por los organismos oficiales que gobiernan y gestionan la ciencia. Así, las publicaciones oficiales de las instituciones científicas pintan una imagen idílica del proceso científico, omitiendo cualquier mención a la política interna, la búsqueda del interés propio, las batallas de egos, los motivos financieros y actitudes similares, como si la ciencia estuviera mágicamente desprovista de estas nocivas, aunque omnipresentes, realidades humanas.<sup>16</sup> El científico corrupto ocasional es descrito como un caso atípico, una "manzana podrida" que debe ser sancionado para que la ciencia mantenga su bien merecida y duramente ganada reputación.<sup>17</sup>

Sin embargo, el discurso dentro de los círculos científicos es bastante diferente. Los propios científicos son muy conscientes de la considerable brecha, o incluso abismo, que existe entre el ideal y la forma en que la ciencia funciona en realidad (descrita más adelante).<sup>18</sup> Sin embargo, de cara al público en general, mantienen la ficción de color de rosa. No se puede negar que, como cualquier otra disciplina institucional, la ciencia está impulsada por el dinero y se ve afectada de forma significativa por la codicia, el interés propio y otros defectos humanos.<sup>b</sup> Así pues, no es de extrañar que las

<sup>a</sup> La vacuna contra la viruela, inventada en 1798.

<sup>b</sup> Una cita de ejemplo: "La ciencia, había llegado a comprender, es una carrera tan política, competitiva y feroz como cualquier otra que se pueda encontrar, llena

instituciones de investigación y científicos individuales se desvíen ocasionalmente de los ideales científicos de objetividad, colaboración y búsqueda inflexible de la verdad. Pero en todos los campos de la actividad humana hay casos atípicos, y mientras el comportamiento deshonesto de una institución o un científico pueda atribuirse a la ambición personal o a la ausencia de fibra moral, no debería empañar la reputación de la ciencia en su conjunto. Desgraciadamente, el reto ético al que se enfrenta la ciencia en la actualidad no se limita a prevenir y castigar la mala conducta del ocasional científico deshonesto. El verdadero problema de la ciencia es mucho más profundo y tiene implicaciones más amplias. De hecho, es fundamental para la forma en que se lleva a cabo la ciencia moderna.

La investigación científica cuesta enormes cantidades de dinero que en su mayoría proceden del gobierno y las empresas. Sin financiación, no puede haber investigación científica. Sólo los Institutos Nacionales de Salud ("National Institutes of Health", NIH por sus siglas en inglés) son responsables de la asignación de un presupuesto anual de investigación biomédica de 32.000 millones de dólares.<sup>19</sup> Este presupuesto se destina a la construcción de laboratorios, la compra de equipos de investigación y el pago de los salarios de los científicos. Pero los presupuestos de investigación médica, por grandes que sean, no son ilimitados. Por ello, las entidades institucionales (o empresariales) encargadas de asignar los presupuestos de investigación establecen sus propios criterios y prioridades, que, por supuesto, se alinean con sus agendas e intereses.<sup>20</sup> Así, como cabría esperar, el dinero de la investigación se destina a estudios que son coherentes con los intereses políticos del organismo financiador, o al menos no se oponen a ellos ni los contradicen.

Una vez más, no puede haber investigación científica sin financiación. Los investigadores no pueden trabajar sin subvenciones que les permitan comprar el equipo adecuado, contratar ayudantes de investigación, realizar ensayos y pruebas, etcétera. Cualquier investigador, incluso uno que ocupe un puesto permanente (un

de la tentación de encontrar caminos fáciles". Paul Kalanithi, neurocirujano y escritor (véase la referencia 18).



“titular”) en una institución académica, debe continuar recaudando dinero para seguir trabajando.<sup>21</sup> La reputación profesional y el estatus institucional dependen en gran medida de la capacidad de conseguir financiación,<sup>22</sup> lo que hace que los investigadores dependan totalmente de las instituciones que financian la investigación. Un científico, por mucho talento que tenga, no puede alcanzar un éxito científico sostenido sin dominar el arte de conseguir subvenciones para la investigación. Los poderes fácticos deben considerar favorablemente el trabajo del científico, por lo que las propuestas de investigación deben ser coherentes con las políticas de la institución financiadora. Una propuesta de investigación que pueda amenazar los intereses del patrocinador tiene muchas probabilidades de ser rechazada.<sup>23</sup> Un científico cuya investigación en curso desafíe los intereses o las políticas del financiador de la investigación probablemente se encuentre con que la fuente de dinero se seca. Así pues, los científicos aprenden pronto que lo mejor para ellos es adaptar sus propuestas de investigación a las expectativas de sus patrocinadores.<sup>c</sup> Si no lo hacen, la subvención se concederá a un colega que haya previsto mejor las intenciones del patrocinador y adaptado la propuesta de investigación y los resultados esperados en consecuencia.<sup>24</sup>

Dado que poseen el poder de decidir cómo se asignan los presupuestos de investigación, las instituciones financiadoras controlan de hecho el camino que sigue la ciencia, cada una en su respectivo ámbito de responsabilidad. A menudo, ni siquiera tienen que expresar explícitamente sus opiniones e intenciones. Los científicos harán todo lo posible por identificar en qué dirección sopla el viento y ajustar sus propuestas de investigación en consecuencia.

Se podría argumentar, tal vez, que las instituciones que financian la investigación médica no tienen preferencias claras ni intereses creados en muchas, o incluso en la mayoría, de las áreas de investigación, en cuyo caso asignarían sus presupuestos de investigación de acuerdo con consideraciones estrictamente profesionales y objetivas. Por lo que sabemos, esto podría ser cierto, pero si hay una empresa en la que el estamento médico tiene una agenda clara, decisiva e inequívoca, es en la promoción de la vacunación.

<sup>c</sup> Este fenómeno recibió incluso su propio término: “sesgo de financiación”.

## La ciencia de las vacunas al servicio del sistema

La investigación sobre vacunas está financiada casi en su totalidad por organismos gubernamentales y la industria farmacéutica, los cuales tienen intereses creados muy claros para procurar el éxito del programa de vacunas.<sup>d 25</sup>

Un fabricante de vacunas, como cualquier empresa comercial, tiene como principal objetivo obtener beneficios. En consecuencia, su meta es vender la mayor cantidad posible de su producto, y al precio más alto posible. Las noticias o los artículos científicos que presentan los productos de vacunas de forma negativa podrían dañar gravemente la imagen y las ventas de una empresa. Además, una vacuna defectuosa o dañina podría suponer la imposición de fuertes multas por parte del gobierno.<sup>26</sup> Así que no debe sorprendernos que un fabricante de vacunas, como entidad comercial, no tenga ningún interés en financiar o publicar investigaciones científicas desfavorables para sus productos. Por lo tanto, los estudios que financian casi siempre presentan las vacunas de forma positiva. Los estudios con resultados negativos probablemente nunca verán la luz del día.<sup>27</sup> Los investigadores empleados por las empresas farmacéuticas, ya sean empleados de la empresa o académicos contratados para realizar un estudio específico, entienden bien las reglas del juego y las siguen obedientemente. Un artículo del *Washington Post* describe con acierto las normas establecidas en este campo: “Cuando la empresa paga la factura, las posibilidades de sesgo son múltiples: Los ejecutivos de las empresas que quieren promocionar sus medicamentos pueden diseñar investigaciones que hagan que sus productos parezcan mejores. Pueden seleccionar académicos de ideas afines para realizar el trabajo. Y pueden elaborar las estadísticas de forma que sus propios medicamentos parezcan mejores de lo que son. Si surgen indicios preocupantes sobre un fármaco, pueden evitar que se siga explorando.”<sup>28</sup>

Las autoridades sanitarias, por su parte, tienen su propio interés en el programa de vacunas. Consideran que las vacunas son uno de los mayores logros de la salud pública y de la medicina en general.<sup>29</sup> A diferencia de los fármacos, los dispositivos médicos y la mayoría

<sup>d</sup> Otra fuente de financiación sustancial son las organizaciones benéficas, entre las que destaca Gavi, la Alianza para las Vacunas (antes Alianza Mundial para Vacunas e Inmunización), financiada por Bill y Melinda Gates.

de los tratamientos médicos, los cuales son comercializados principalmente por sus fabricantes, el programa de vacunación infantil es promovido directamente, y casi en exclusiva, por las autoridades sanitarias. En EE.UU., las recomendaciones y normativas nacionales sobre vacunas son emitidas por los CDC, y las legislaturas estatales las llevan a cabo. Dado que dirigen y promueven el programa de vacunas, estas autoridades serían las primeras en ser culpadas de cualquier daño causado por una vacuna infantil. No es de extrañar, por tanto, que las autoridades sanitarias no estén dispuestas a financiar estudios que pudieran vincular las vacunas aprobadas y comercializadas con efectos adversos. ¿Por qué habrían de hacerlo? Las críticas se dirigirían sin duda contra ellas, como debe ser. Esta tendencia hacia la auto preservación que lleva a evitar la financiación de investigaciones críticas hacia las vacunas se acentuó a partir de finales de la década de 1990, cuando el debate público sobre la seguridad de las vacunas volvió a acalorarse.

Su estrategia para apuntalar la confianza en el programa de vacunas, por lo tanto, es convencer al público de que "la investigación científica sobre el tema de las vacunas es un asunto zanjado" y que los profanos deben aceptar el "consenso científico" de los "expertos en vacunas". Un portavoz del sistema sanitario explicará pacientemente que el tema de las vacunas es extremadamente complejo y que el padre medio no puede entenderlo en absoluto. Las decisiones médicas deben basarse en el asesoramiento proporcionado por expertos, el cual, a su vez, está firmemente fundamentado en la ciencia.<sup>30</sup>

Sin embargo, la verdad sobre este tema es que la ciencia de las vacunas no es ni remotamente objetiva. El estamento médico oculta a un público crédulo la sombría realidad de que la investigación científica sobre las vacunas está financiada en gran medida por partes interesadas que producen estudios que potencian la agenda del financiador, no la del público.

Esta estrategia aprovecha la omnipresencia del Mito de la Ciencia Pura que las instituciones médicas y científicas han cultivado durante muchas décadas. Esta falsa narrativa se ha utilizado durante años para apuntalar la reputación del programa de vacunas y para aumentar los márgenes de beneficio de los fabricantes de vacunas. Por lo tanto, sirve bien a los que invierten en el programa

de vacunas, así como a las profesiones científicas y médicas en general, que disfrutan de una generosa financiación y de una alta estima pública. La mayoría de la gente no es consciente de que las instituciones que financian la investigación científica sobre las vacunas no son objetivas, sus motivaciones no son puras y la ciencia que financian no es ni imparcial ni objetiva.

### **Falsificación institucionalizada de la investigación**

Antes de examinar una muestra representativa de estudios sobre la seguridad de las vacunas, hagamos una breve recapitulación de los puntos principales presentados hasta ahora en este capítulo.

La actual oleada de escepticismo sobre las vacunas, que ha ido en aumento desde finales de la década de 1990, obliga al estamento médico a esforzarse más para mantener la reputación del programa de vacunas. En respuesta a las reclamaciones de padres y grupos de defensa, las autoridades sanitarias han encargado docenas de estudios, la mayoría epidemiológicos, con la intención de aportar pruebas científicas de la seguridad de las vacunas. Las autoridades sanitarias, junto con las empresas farmacéuticas, controlan la mayor parte del presupuesto de investigación sobre la seguridad de las vacunas. Por lo tanto, las autoridades y los fabricantes de vacunas financian proyectos de investigación que probablemente respalden su agenda. La mayoría de sus estudios han sido retrospectivos y observacionales, el tipo de estudio epidemiológico más fácil de manipular. Dado que la obtención de fondos de investigación es tan fundamental para la carrera de un científico, nunca faltan investigadores dispuestos a ajustar sus resultados para alinearlos con la agenda de la institución financiadora. Así, aprovechándose de la larga reputación de integridad de la ciencia, las autoridades promueven investigaciones engañosas y manipuladas para ofrecerlas a un público crédulo como prueba decisiva de la seguridad de las vacunas.

En su mayor parte, estos estudios artificiosos se hacen a medida para hacer frente a las críticas predominantes, como pueden ser "las vacunas causan autismo", o "la vacuna contra el VPH puede provocar enfermedades autoinmunes". La publicación de estos estudios suele ir acompañada de una orquestada campaña de relaciones públicas en los principales medios de comunicación para



saturar las ondas con la idea de que “las vacunas [siguen] siendo seguras” y que las críticas dirigidas contra ellas resultaron ser, una vez más, científicamente infundadas. Los orquestadores de esta campaña mediática suponen, con razón, que la mayoría de los padres o bien no tendrán acceso al artículo original o no se molestarán en leerlo. Los pocos que lleguen a leerlo, difícilmente comprenderán su jerga científica o no serán capaces de exponer sus defectos y sesgos.

Desgraciadamente, la investigación científica manipulada o falsificada no es infrecuente. Una revisión de estudios que examinan la cuestión reveló que casi el 15% de los científicos declararon que sus colegas habían falsificado los resultados de sus investigaciones al menos una vez. Más del 70% declaró que sus colegas habían realizado otras actividades de investigación dudosas. El autor de la revisión también señaló que, dado que es un tema muy delicado, es bastante probable que las cifras reales sean superiores a las comunicadas.<sup>31</sup> Obviamente, estos datos indican que no se trata del comportamiento aberrante de unas pocas “manzanas podridas” e implican un problema sistémico que es resultado directo de la forma en que se financia y se lleva a cabo la investigación científica.

Existen dos técnicas principales para manipular la investigación epidemiológica: la manipulación de los datos en bruto y/o la manipulación del análisis estadístico de los datos en bruto.

Los epidemiólogos pueden adaptar su conjunto de datos de investigación para respaldar el resultado deseado de numerosas maneras. Pueden seleccionar de antemano un pequeño grupo de sujetos cuyos datos produzcan el resultado deseado; seleccionar un grupo grande y excluir a los sujetos que no se ajusten al resultado deseado; utilizar datos parciales o no verificados que se ajusten al resultado deseado; seleccionar específicamente un grupo de sujetos y afirmar que fueron seleccionados al azar; manipular los criterios de selección para cambiar la composición del grupo, etc.

La fase de análisis estadístico también permite una gran flexibilidad. Los investigadores pueden procesar y volver a procesar el conjunto de datos utilizando diversas técnicas estadísticas, eligiendo la que produzca el resultado deseado. Además, pueden realizar deliberadamente cálculos erróneos o inadecuados y luego omitirlos en el artículo publicado. También pueden optar por incluir sólo los cálculos que muestren resultados favorables y excluir

otros que arrojen resultados menos deseables.

### Cinco estudios “manipulados” sobre vacunas

Veamos ahora cinco estudios sobre la seguridad de las vacunas. Analizaremos, entre otras cosas, los conflictos de intereses de los autores, los defectos del estudio, las técnicas de manipulación de datos utilizadas y cómo se utilizaron estos estudios para influir en la opinión pública sobre la seguridad de las vacunas. Esta muestra pequeña, pero representativa, demostrará la forma engañosa en que las partes con intereses creados utilizan la ciencia para reforzar la imagen pública de las vacunas.

#### Madsen 2002: La vacuna triple vírica y el autismo

**Nombre del artículo:** “Un estudio basado en la población sobre la vacunación contra el sarampión, las paperas y la rubeola y el autismo” (“A Population-Based Study of Measles, Mumps, and Rubella Vaccination and Autism”)<sup>32</sup>

**Revista y año de publicación:** *New England Journal of Medicine*, 2002

**Autora principal:** Kreesten Meldgaard Madsen

**Tipo de estudio:** Estudio observacional retrospectivo de cohortes

**Breve descripción:** estudio de cohortes que examinó los registros de más de medio millón de niños daneses nacidos entre 1991 y 1998. El estudio comparó la tasa de autismo entre los niños vacunados con la vacuna contra el sarampión, las paperas y la rubeola (triple vírica, MMR por sus siglas en inglés) y los que no fueron vacunados con dicha vacuna. Los investigadores encontraron que la tasa de autismo en ambos grupos era casi idéntica, ligeramente inferior, de hecho, en el grupo MMR. El tamaño de la población del estudio y el hecho de que incluyera a todos los niños daneses nacidos en el periodo especificado llevó a los autores a declarar que “este estudio aporta pruebas contundentes contra la hipótesis de que la vacunación con la triple vírica causa autismo.”<sup>33</sup>

**Respuesta de los medios de comunicación y del establishment:** El estudio de 2002 de Madsen y sus colegas es uno de los más citados en el campo de la seguridad de las vacunas. El trabajo se publicó



en una prestigiosa revista médica (*NEJM*) y recibió una amplia atención mediática.<sup>34</sup> Se hace referencia a él en muchas páginas web institucionales relativas al “desacreditado” vínculo entre las vacunas y el autismo, incluidos los sitios web de los CDC, la OMS y la Academia Americana de Pediatría (“American Academy of Pediatrics”, AAP por sus siglas en inglés).<sup>35</sup> El informe del IOM de 2011, analizado en el capítulo 2, menciona a Madsen 2002 como uno de los cinco únicos estudios sobre vacunas y autismo que cumplían el umbral de calidad establecido por el comité.<sup>36</sup> Cada una de las organizaciones mencionadas sostiene, haciéndose eco de los autores, que el estudio presenta pruebas “sólidas” contra el supuesto vínculo entre las vacunas y el autismo.

**Conflictos de intereses:** En el momento de la publicación, siete de los ocho autores eran empleados del grupo de investigación del Centro Danés de Ciencias de la Epidemiología, que ha recibido numerosas y generosas subvenciones de investigación de los CDC desde el año 2000. El grupo estaba dirigido por el investigador danés Poul Thorsen, “buscado” desde 2011 por la Oficina del Inspector General de Estados Unidos. Thorsen, que sigue prófugo de la justicia,<sup>e</sup> también fue coautor del estudio de Madsen de 2002. Fue imputado por embolsarse una parte sustancial del presupuesto de investigación asignado al grupo por los CDC.<sup>37</sup> El grupo de estudio danés dirigido por Thorsen fue altamente productivo, publicando en pocos años una sucesión de estudios epidemiológicos cuyas conclusiones coincidían plenamente con la postura oficial de los CDC de que las vacunas no causan autismo ni otros síndromes neurológicos.<sup>38</sup> La octava autora del trabajo, Diana Schendel, era empleada de los CDC.<sup>39</sup>

El estudio Madsen 2002 fue financiado en gran parte por una subvención de los CDC.<sup>40</sup> En el momento en que los CDC encargaron y financiaron el estudio, estaban sometidos a una intensa presión pública debido a las afirmaciones de los padres de que las vacunas causaron el autismo de sus hijos. Los CDC negaron categóricamente el vínculo entonces, al igual que lo hacen hoy.<sup>41</sup> A pesar de su posición supuestamente neutral como institución gubernamental, los CDC tienen un sesgo evidente cuando se trata de vacunas. No es de extrañar que la agencia federal responsable del

programa de vacunación infantil niegue firme y sistemáticamente cualquier vínculo entre las vacunas y el autismo, así como cualquier vínculo con otros trastornos neurológicos y crónicos. Un estudio financiado por los CDC que demuestre la existencia de un vínculo entre las vacunas y el autismo, o incluso que simplemente lo sugiera, probablemente supondría un desastre para la organización, por no mencionar que abriría una caja de Pandora que podría aniquilar todo el programa de vacunación.

**Defectos del estudio:** El estudio Madsen 2002 demuestra una de las limitaciones metodológicas de la investigación epidemiológica, a saber, su incapacidad para ofrecer resultados concluyentes en relación con fenómenos poco frecuentes. El informe del IOM 2011 alude a esta limitación, señalando que “...los estudios [...] pueden no detectar riesgos que afectan a un pequeño subconjunto de la población.”<sup>42</sup> Aunque Madsen 2002 examinó los historiales médicos de más de medio millón de niños daneses, el grupo relevante (niños con diagnóstico de autismo) estaba formado por solo 263 niños vacunados con la triple vírica y 53 a los que no se les había administrado.<sup>f</sup> Al tratarse de un grupo tan pequeño de sujetos relevantes, los resultados son extremadamente sensibles a cualquier error o sesgo en la recogida de datos. Aunque se inspeccionaron los registros de 537.303 sujetos, el estatus de vacunación con la triple vírica tenía que ser incorrecto en tan sólo 15 niños autistas, un escaso 0,003% de la población del estudio, para que los resultados del estudio se invirtieran por completo. El hecho de que los resultados fueran tan sensibles a un número tan pequeño de errores es una grave limitación de la que los autores parecían ser conscientes y que (parcialmente) intentaron abordar.

De la miríada de datos recogidos sobre los sujetos del estudio, había dos detalles críticos que debían ser correctos a la luz de lo expuesto anteriormente: (a) si el niño estaba diagnosticado de autismo y (b) si había recibido la vacuna triple vírica. Para verificar la clasificación de autismo de los sujetos, los investigadores examinaron específicamente una muestra de los archivos de registro

<sup>f</sup> En aras de la simplicidad, el análisis anterior se refiere únicamente a los niños que los investigadores clasificaron según la definición de “trastorno autista” y omite el grupo de niños clasificados según “otros trastornos del espectro autista” (77 niños no vacunados contra la triple vírica y 345 vacunados contra la triple vírica). El análisis del texto es válido para ambos grupos.

<sup>e</sup> A fecha de julio de 2020.

pertinentes y concluyeron que eran razonablemente exactos.<sup>43</sup> Sin embargo, cuando se trataba del segundo detalle importante, si a los niños se les había administrado o no la triple vírica, los investigadores no hicieron ninguna verificación adicional de los datos. El estado de vacunación contra la triple vírica de los sujetos procedía de una base de datos nacional que recibía notificaciones de los médicos de familia tras vacunar a los niños en sus clínicas.<sup>44</sup> Dada la pregunta y el contexto del estudio, no sería descabellado que no se notificara la vacunación con la triple vírica. Por ejemplo, un médico de familia que vacunó a un bebé con la triple vírica en su clínica sólo para presenciar la grave reacción del niño podría haber optado por no notificar la vacunación a la base de datos nacional por razones prácticas o emocionales. Si más tarde se diagnosticara autismo al niño, el registro de vacunación con la triple vírica omitido colocaría al niño en el grupo de autistas no vacunados, en lugar de en el grupo de autistas vacunados. En lugar de verificar sus datos, Madsen y sus colegas señalaron que "suponen que los datos sobre la vacunación con la triple vírica son casi completos, ya que en Dinamarca sólo se reembolsa a los médicos de cabecera tras comunicar los datos de vacunación al Consejo Nacional de Salud".<sup>45</sup> Pero en un estudio con un número tan reducido de sujetos relevantes, en el que inexactitudes en tan sólo un puñado de niños supondrían una diferencia tan drástica, ¿por qué los investigadores no hicieron el esfuerzo adicional de verificar el estado de vacunación contra la triple vírica? ¿Y cómo puede alguien decir que los resultados del estudio proporcionan "pruebas sólidas" cuando se basan totalmente en la suposición de los autores de que los datos relevantes eran correctos?

Las dudas en relación con la objetividad de los investigadores, dados sus conflictos de intereses y el manejo negligente de los datos de vacunación, se acentúan aún más al considerar la metodología estadística que utilizaron para obtener sus resultados.

Lo que llama la atención del estudio Madsen 2002 de forma bastante asombrosa es que los datos en bruto contradicen claramente la conclusión del estudio. Los datos daneses, presentados en la Tabla 2 del documento, muestran en realidad un riesgo un 45% mayor de autismo en los niños vacunados con la triple vírica, en comparación con los no vacunados. Sospechosamente, después de

que los investigadores manipularan los datos, la tendencia se invirtió para indicar un 8% menos de riesgo de autismo en los niños vacunados con la triple vírica.<sup>46</sup> **Una vez más, mientras que los datos en bruto implican un mayor riesgo de autismo entre los niños vacunados con la triple vírica, los resultados finales del estudio indican lo contrario.**

¿Cómo acabaron los autores de Madsen 2002 con un riesgo de autismo ligeramente reducido en los niños vacunados con la triple vírica, cuando las cifras en bruto mostraban un riesgo sustancialmente mayor? La respuesta es "ajustes". Los investigadores "ajustaron" estadísticamente, es decir, manipularon, los datos en bruto basándose en las características de los niños, como la edad, el sexo, el peso al nacer y el estatus socioeconómico.<sup>47</sup> ¿Cuáles fueron los cálculos exactos aplicados en estos ajustes estadísticos y por qué fueron necesarios? Los autores no dan ninguna respuesta.

Omitir una relación detallada de los "ajustes" estadísticos en un artículo publicado no es inusual en sí mismo. Tales detalles rara vez se incluyen en un artículo publicado debido a la falta de espacio y de interés entre los lectores. Sin embargo, el caso de Madsen 2002 es diferente porque los ajustes realizados en los datos en bruto invirtieron el resultado del estudio. En tales circunstancias, es apropiado, incluso imperativo, que los autores ofrezcan una explicación razonada y detallada de sus "ajustes" y que justifiquen la inversión en su conclusión. Pero no sólo no se dio ninguna explicación, sino que los autores tampoco mencionaron que sus ajustes invertían la conclusión que podía extraerse de los datos en bruto.

**Resumen:** Las principales organizaciones sanitarias del mundo consideran que el estudio Madsen de 2002 es una prueba "sólida" de la ausencia de vínculo entre la triple vírica y el autismo. El estudio fue financiado por los CDC, que niegan rotundamente la relación entre las vacunas y el autismo, lo que no es de extrañar dado su papel como principal comercializador y defensor de las vacunas en Estados Unidos. Todos los autores menos una, ella misma empleada de los CDC, pertenecían a un grupo de investigación dantesco creado y financiado en gran medida por los CDC y dirigido por un hombre que ahora es un fugitivo buscado por fraude. Aunque los autores se jactaron de que su estudio incluía a más de medio millón de niños, no se molestaron en verificar el dato más crucial para la validez del estudio: el estado de vacunación con la triple



vírica de los niños autistas. Esto plantea serias dudas sobre la exactitud de los datos así como sobre la ética de los investigadores. Peor aún, resulta que los datos en bruto del estudio indicaban en realidad un mayor riesgo de autismo entre los niños que habían recibido la triple vírica, pero los investigadores consiguieron invertir esta asociación no deseada realizando manipulaciones estadísticas no reveladas.

### DeStefano 2013: Los antígenos de las vacunas y el autismo

**Nombre del artículo:** “El aumento de la exposición a proteínas estimulantes de anticuerpos y polisacáridos en las vacunas no se asocia con el riesgo de autismo” (“Increasing Exposure to Antibody-Stimulating Proteins and Polysaccharides in Vaccines Is Not Associated with Risk of Autism”)<sup>48</sup>

**Revista y año de publicación:** *The Journal of Pediatrics*, 2013

**Autor principal:** Frank DeStefano

**Tipo de estudio:** Estudio retrospectivo de casos y controles

**Breve descripción:** Estudio de casos y controles que comparó el número acumulado de antígenos en las vacunas administradas a 256 niños autistas con aquellos recibidos por 752 niños no autistas. El estudio descubrió que la cantidad de antígenos de las vacunas a los que estaban expuestos los niños de ambos grupos era casi idéntica y concluyó que el aumento de la exposición a antígenos de las vacunas no estaba asociado a un mayor riesgo de autismo.<sup>49</sup>

DeStefano 2013 es un ejemplo clásico de “estudio giratorio” sobre la seguridad de las vacunas, es decir, un estudio institucional deliberadamente sesgado diseñado para dar una respuesta aparentemente científica a una crítica popular sobre las vacunas. En este caso, el argumento, a menudo planteado en los debates en línea sobre vacunas, era que los bebés reciben demasiadas vacunas y que su efecto acumulativo nunca se había estudiado adecuadamente. La publicación del artículo fue acompañada de una campaña mediática. Los medios de comunicación que informaron sobre el estudio, ayudados por el autor principal, hicieron todo lo posible para dar a entender que la ciencia había examinado a fondo el argumento anterior y había constatado que era falso.

**Conflictos de intereses:** El estudio fue financiado por los CDC.<sup>50</sup>

Dos de los tres autores eran empleados de los CDC. El autor principal, Frank DeStefano, es un veterano empleado y alto directivo de los CDC que había publicado anteriormente varios estudios sobre la seguridad de las vacunas, todos los cuales, como era de esperar, concluyeron que las vacunas son realmente seguras.<sup>51</sup> Mientras trabajaba en este estudio, DeStefano dirigía la Oficina de Seguridad de la Inmunización de los CDC, cargo que sigue ocupando en el momento de escribir estas líneas.<sup>52</sup> Dado que cualquier hallazgo científico que cuestione la seguridad de las vacunas llegaría primero a la Oficina de Seguridad de la Inmunización de los CDC, es difícil pensar en un funcionario del gobierno con más probabilidades de tener un conflicto de intereses con respecto a la seguridad de las vacunas que Frank DeStefano. Si alguna vez se confirmara científicamente que las vacunas causan autismo, la indignación pública, dirigida en primer lugar hacia los CDC y su Oficina de Seguridad de la Inmunización, sería enorme. Pero a pesar de que DeStefano y el organismo para el que trabaja son los que más tienen que perder con los estudios que critican la seguridad de las vacunas, y a pesar de que ambos llevan décadas asegurando al público que “las vacunas son seguras”, DeStefano declara falsamente en el artículo que no tiene “ningún conflicto de intereses”.<sup>53</sup>

**Respuesta de los medios de comunicación y del establishment:** Nada más publicarse, DeStefano 2013 recibió una amplia difusión en los medios de comunicación estadounidenses. Las noticias que aparecieron simultáneamente en varios medios de comunicación tocaban todas al mismo son: el nuevo estudio de los CDC refuta inequívocamente la preocupación de los padres de que demasiadas vacunas pueden causar autismo. Por ejemplo, el titular de la noticia que apareció en el sitio web de la NBC decía: “Un nuevo estudio no encuentra vínculo entre ‘demasiadas vacunas’ y autismo”.<sup>54</sup> En el artículo, se citaba al propio DeStefano diciendo: “Este estudio analizó la preocupación de que recibir demasiadas vacunas en una visita al médico o demasiadas vacunas durante los dos primeros años de vida pueda estar relacionado con el desarrollo del autismo. Encontramos que no están relacionados”. El artículo también señalaba que DeStefano expresó su esperanza de que el nuevo estudio convenciera a los padres de que no hay problemas de seguridad con el programa de vacunas de los CDC y de que deberían vacunarse



según el calendario oficial. “El número de *vacunas* del actual calendario de inmunización es el necesario para proteger a los niños”, concluyó. “No son demasiadas para el sistema inmunitario de un niño”.<sup>55</sup> (El énfasis en la palabra *vacunas* no aparece en el artículo original. Véase la explicación más abajo).

Aparecieron artículos similares en otros sitios web de los principales medios de comunicación, como *Forbes*, *TIME Magazine*, *National Public Radio (NPR)*, *Medical News Today* y *CBS*.<sup>56</sup> Todos los artículos repetían el mensaje de que el estudio no hallaba relación alguna entre la multitud de vacunas infantiles y el autismo, y que aportaba una prueba más de que las vacunas son seguras. Todos expresaron una expectativa similar de que la publicación de este estudio aliviaría las preocupaciones de los padres y les llevaría a reanudar la vacunación de sus hijos de acuerdo con las recomendaciones oficiales. Ningún medio de comunicación expresó ninguna crítica o siquiera una pizca de duda sobre el estudio, el programa de vacunas o la normativa de vacunación de los CDC. Nunca se mencionaron los conflictos de intereses del autor principal ni de la agencia financiadora.

Y, por supuesto, no se mencionó ni una sola palabra sobre el incómodo hecho de que el estudio no investigaba realmente la cuestión que los medios de comunicación afirmaban que había respondido definitivamente: ¿Podrían “demasiadas vacunas” estar causando autismo?

**Defectos del estudio:** El énfasis en la palabra *vacunas* en las citas anteriores de la NBC pretende resaltar el engaño deliberado perpetrado por los autores del estudio y sus colaboradores mediáticos. La realidad es que DeStefano 2013 no exploró si “demasiadas *vacunas*” podían provocar autismo, sino el supuesto efecto de “múltiples *antígenos*” en el desarrollo del autismo (y sus resultados carecen de sentido de todos modos, como se explicará más adelante). En el título del artículo, así como en muchas otras referencias del texto, se afirma explícitamente que lo que se examinó fue el número de antígenos de las vacunas,<sup>5</sup> no el número de vacunas.<sup>57</sup> La distinción

<sup>5</sup> Los autores utilizan alternativamente los términos “antígeno” y “proteínas y polisacáridos estimulantes de anticuerpos”. En el contexto específico del artículo, estos términos son intercambiables, ya que todos se refieren a sustancias de las vacunas que estimulan una respuesta del sistema inmunitario.

entre ambos es importante: el antígeno, normalmente compuesto por fragmentos de bacterias o virus, es posiblemente el componente principal de una vacuna, ya que es el que desencadena una respuesta inmunitaria destinada a proporcionar una futura protección contra la enfermedad. Sin embargo, el antígeno es sólo una de las numerosas sustancias que contiene un vial de vacuna. Las vacunas suelen contener otros muchos ingredientes que cumplen diversas funciones, como conservantes, estabilizadores, adyuvantes y otros. Se sabe que algunos de estos ingredientes son altamente tóxicos (aluminio, mercurio) o cancerígenos (formaldehído). Nunca se han estudiado en profundidad los efectos biológicos adversos que este conglomerado de ingredientes biológicos y químicos podría tener en el organismo de un bebé, ni por separado ni en combinación.

Así pues, las preocupaciones de los padres no se centran específicamente en los posibles efectos adversos de los antígenos, sino en toda la gama de ingredientes de las vacunas, incluidos los que se sabe que son tóxicos o cancerígenos y aquellos cuyo efecto en el organismo del lactante no se ha estudiado suficientemente. Les preocupa que el creciente número de vacunas recomendadas por los CDC exponga a los bebés a una mezcla de sustancias extrañas que podrían perjudicarles. El antígeno no es más que una de estas sustancias, y no necesariamente la más dañina.<sup>b</sup> Aunque DeStefano y sus coautores parecen ser muy conscientes de ello, ya que afirman que “una encuesta reciente reveló que entre las principales preocupaciones de los padres en relación con las vacunas figuraba la administración de demasiadas vacunas durante los dos primeros años de vida”,<sup>58</sup> sin embargo, optaron por investigar la relación entre la cantidad total de antígenos de las vacunas y el autismo, en lugar de tratar de abordar la cuestión que realmente preocupa a los padres: las posibles consecuencias de un exceso de vacunas infantiles. ¿Por qué los autores no abordaron el vínculo entre el número de vacunas y el autismo y así dar una respuesta directa a la verdadera preocupación de los padres? Esta pregunta nunca se respondió

<sup>b</sup> El número total de antígenos en el calendario de vacunas nunca ha sido una parte importante del discurso público, y DeStefano 2013 es el primer estudio que lo aborda. Paul Offit y sus colegas, al parecer, fueron los primeros en hacer cálculos acumulativos de antígenos en un artículo de 2002.

en el documento ni en las entrevistas posteriores con los medios de comunicación.

Dejando a un lado lo inapropiado del tema de investigación elegido por los funcionarios del gobierno cuya función principal es supervisar la seguridad de las vacunas, un aspecto aún más preocupante de DeStefano 2013 fue la forma astuta en que los medios de comunicación lo difundieron. Aunque la relación entre las vacunas y el autismo nunca fue realmente explorada por los investigadores, los medios de comunicación, ayudados por un entusiasta DeStefano, se apresuraron a exagerar los resultados del estudio como si pusieran fin a las preocupaciones de los padres. Como se muestra arriba, los titulares de los medios de comunicación se hicieron eco del mismo mensaje falsificado, proclamando que el estudio no encontró “ninguna relación entre el número de vacunas y el autismo.” Además, DeStefano, que como autor principal seguramente sabía mejor que nadie de qué trataba realmente el estudio, repitió descaradamente esta falsa narrativa en algunas de las noticias.

Hemos establecido, pues, que DeStefano 2013 no investigó, ni siquiera intentó investigar, la cuestión que le atribuyeron los medios de comunicación y su autor principal. En lugar de explorar la relación entre “demasiadas” vacunas y autismo, como se afirmó públicamente, en realidad examinó una posible relación entre el número de antígenos y el autismo. Pero, ¿qué examinó realmente el estudio y qué “probó” en realidad?

Los investigadores proponen el número total de antígenos en las vacunas como medida del nivel general de estimulación del sistema inmunitario, o respuesta del sistema inmunitario, desencadenada por la vacunación.<sup>59</sup> La validez de esta propuesta requiere pruebas por derecho propio, pero el documento no presenta ninguna. Además, su falta de validez se hace evidente cuando observamos cómo se calcularon las cargas acumulativas: Los investigadores multiplicaron el número de antígenos de cada dosis de vacuna por el número de dosis que recibió cada niño de cada vacuna administrada en los dos primeros años de vida. Este cálculo simplista y burdo, que parece haber sido inventado específicamente para el propósito de este estudio, se basa en la suposición infundada y altamente improbable de que los antígenos de la enfermedad en diferentes vacunas evocan respuestas inmunes

equivalentes. Por ejemplo, según el documento, la vacuna DTP, con sus 3.000 antígenos, presumiblemente evoca una respuesta inmunitaria 3.000 veces mayor que la de la vacuna contra la hepatitis B, que contiene un solo antígeno.<sup>60</sup>

De hecho, los investigadores son muy conscientes de que limitarse a sumar el número de antígenos de las vacunas como medida de la respuesta inmunitaria carece de sentido, y señalan algunos de sus puntos débiles, afirmando que “hay que reconocer que este enfoque asume que todos [los antígenos] de una vacuna evocan respuestas inmunitarias equivalentes” y “además, los cálculos no tienen en cuenta el número de epítomos por antígeno ni la fuerza inmunológica de cada epítopo”.<sup>61</sup> A pesar de lo improbable de su suposición y de su falta de respaldo científico, los investigadores señalan que “creen” que su método proporciona una buena estimación de la carga antigénica de las vacunas y proceden a examinar su supuesto efecto en el desarrollo del autismo.<sup>62</sup>

Otra debilidad evidente de este cálculo de “recuento de antígenos”, que los autores se olvidan de mencionar, es el papel que desempeñan los adyuvantes de las vacunas. En algunas vacunas inactivadas, los materiales bacterianos o víricos que sirven de antígenos no pueden, por sí solos, provocar una respuesta inmunitaria suficiente para prevenir la enfermedad. En estas vacunas, se suele añadir a la mezcla una sustancia denominada “adyuvante”. El adyuvante estimula el sistema inmunitario para que responda al antígeno de forma más intensa y durante más tiempo. Los adyuvantes también pueden utilizarse para reducir la cantidad de antígenos necesarios en algunas vacunas. Así pues, la intensidad de la respuesta inmunitaria a las vacunas que contienen adyuvantes depende en gran medida del adyuvante utilizado (su modo de acción y su cantidad) y menos del antígeno en sí mismo. Por lo tanto, para evaluar la intensidad de la respuesta inmunitaria provocada por las vacunas, sea lo que sea lo que eso signifique en realidad, se debe incluir el adyuvante en el cálculo de una forma u otra. De manera similar, no es descabellado suponer que otros ingredientes de las vacunas también pueden afectar al nivel de estimulación antigénica inducida por la vacuna. Sin embargo, a pesar del papel clave que desempeñan los adyuvantes en la intensidad de la respuesta inmunitaria a las vacunas, ni siquiera se mencionan en el documento.



Se podría concluir, entonces, que el estudio DeStefano 2013 fracasó dos veces: no solo no investigó la verdadera preocupación de los padres, el vínculo entre “demasiadas vacunas” y el autismo, sino que además la cuestión que sí analizó, la carga antigénica de las vacunas y su asociación con el autismo, fue estudiada de forma tan simplista y deficiente que sus resultados carecen de valor científico.

Una última observación que merece la pena hacer sobre DeStefano 2013 es la siguiente: Incluso si ignoramos los flagrantes defectos del estudio, ¿qué encontró en realidad? La diferencia en el número de antígenos de las vacunas a los que estuvieron expuestos los sujetos del estudio se debe en gran medida al hecho de que la vacuna de células enteras contra la difteria, el tétanos y la tos ferina (DTP) fue sustituida por la vacuna acelular más reciente (DTPa) durante el periodo de estudio.<sup>63</sup> La antigua vacuna de células enteras contenía más de 3.000 antígenos por dosis de vacuna, mientras que la nueva vacuna acelular contiene sólo 4-6 antígenos por dosis.<sup>64</sup> Esta es la razón principal de las grandes diferencias en el número acumulado de antígenos a los que estuvieron expuestos los sujetos del estudio, ya que todos ellos, al parecer, fueron vacunados con una de estas dos vacunas.<sup>i</sup> Es decir, si hubiera que sacar algo en claro de los resultados del estudio (ignorando sus defectos más destacados) sería lo siguiente: El riesgo de autismo no cambió significativamente en los niños vacunados según el calendario recomendado después de que la vacuna DTPa sustituyera a su predecesora DTP. Naturalmente, dado que la población del estudio era bastante pequeña, esta conclusión debe tomarse con cautela.<sup>j</sup>

**Resumen:** DeStefano 2013 es un ejemplo clásico de “estudio giratorio” sobre la seguridad de las vacunas. Nunca se pretendió hacer avanzar el conocimiento científico, sino más bien ser un

<sup>i</sup> Los investigadores no indican lo contrario. También citan la vacuna contra la fiebre tifoidea como factor en los diferentes niveles de exposición al antígeno, pero el efecto de esta vacuna es insignificante, ya que sólo se administraron cuatro dosis (en total) a los sujetos del estudio (véase la tabla 1 del artículo).

<sup>j</sup> Además, DeStefano 2013 utilizó el método de estudio de casos y controles. Este método permite a los investigadores obtener los resultados que pretenden seleccionando cuidadosamente el grupo de control. Esta técnica se tratará en detalle en el análisis del siguiente estudio (Grimaldi 2014).

ariete de los defensores de las vacunas para contrarrestar una afirmación específica que a menudo hacen los padres que cuestionan la seguridad de las vacunas. El estudio supuestamente respondía a la preocupación de los padres de que el gran número de vacunas que recibían sus hijos pudiera tener un impacto negativo en su salud y, en concreto, pudiera provocar autismo. Sin embargo, el estudio no investigó esta hipótesis en absoluto. En vez de prestar atención a eso, los investigadores optaron por estudiar el supuesto efecto del número total de antígenos de las vacunas en el desarrollo del autismo, utilizando un cálculo dudoso y sin base científica. Tras alcanzar el resultado deseado, los autores colaboraron con los medios de comunicación para promover una narrativa falsa entre el público. Las noticias de los medios de comunicación afirmaron unánimemente que DeStefano 2013 refutaba el vínculo sugerido entre “demasiadas vacunas” y el autismo, aunque dicho vínculo ni siquiera se llegó a investigar.

El estudio fue financiado por los CDC y dos de sus tres autores eran empleados de los CDC, incluido el autor principal que era el jefe de la Oficina de Seguridad de la Inmunización del centro. Esto plantea serias dudas sobre la conducta ética del organismo gubernamental encargado de la seguridad de las vacunas. Es igualmente preocupante que un estudio tan manifiestamente defectuoso no haya suscitado ni una pizca de crítica en los círculos médicos y científicos.<sup>65</sup>

### Grimaldi 2014: Gardasil y lesiones autoinmunes

**Nombre del artículo:** “Trastornos autoinmunes y vacunación tetravalente contra el virus del papiloma humano en mujeres jóvenes” (“Autoimmune Disorders and Quadrivalent Human Papillomavirus Vaccination of Young Female Subjects”)<sup>66</sup>

**Revista y año de publicación:** *Journal of Internal Medicine*, 2014

**Autora principal:** Lamiae Grimaldi-Bensouda

**Tipo de estudio:** Estudio retrospectivo de casos y controles

**Breve descripción:** El estudio examinó si la vacunación con la vacuna Gardasil contra el virus del papiloma humano (VPH) es un factor de riesgo para el desarrollo posterior de enfermedades autoinmunes en niñas y mujeres jóvenes. Los investigadores compararon la tasa de vacunación en un grupo de niñas y mujeres jóvenes



que tenían enfermedades autoinmunes con la tasa respectiva en un grupo de control que ellos mismos seleccionaron. La tasa de vacunación con Gardasil en ambos grupos era similar, lo que llevó a los investigadores a concluir que la vacuna no aumenta el riesgo de enfermedades autoinmunes examinadas en el estudio.

**Conflicto de intereses:** Un vistazo superficial a Grimaldi 2014 parece indicar que se trata de un estudio académico estándar en el campo de las vacunas; la mayoría de sus autores son médicos o académicos. Sin embargo, las secciones "Conflictos de intereses" y "Financiación" del documento cuentan una historia diferente. El estudio fue financiado por Sanofi Pasteur MSD,<sup>67</sup> una empresa francesa propiedad conjunta de los gigantes farmacéuticos y fabricantes de vacunas Sanofi Pasteur y Merck (conocida en Europa como MSD). La empresa conjunta es responsable de la producción y comercialización de vacunas en Europa, incluida la vacuna Gardasil.<sup>68</sup> Además de financiar la investigación, la empresa también pagó a los miembros del comité científico que supervisó el estudio.<sup>69</sup> Lo que es más, cerca de la mitad de los autores del estudio habían recibido previamente subvenciones y pagos de numerosas empresas farmacéuticas, entre ellas los fabricantes de vacunas Novartis, GSK, Merck y Sanofi Pasteur.<sup>70</sup>

Una lista tan larga y variada de conflictos de intereses suele suscitar dudas sobre los motivos de los investigadores y su capacidad para ser objetivos. Sin embargo, en el caso de Grimaldi 2014, la realidad es aún más sombría de lo habitual. La "letra pequeña" del documento revela que el estudio fue realizado en realidad por una empresa privada llamada LA-SER, y que su investigador principal (Grimaldi-Bensouda) y otros dos investigadores (Rossignol y Abenhaim) eran empleados de la empresa (Abenhaim es también el gerente de la empresa). LA-SER presta servicios y asesoramiento a la industria farmacéutica. Su sitio web presume de tener como clientes a cinco de las ocho empresas farmacéuticas más grandes del mundo. La empresa está especializada en farmacoepidemiología, la epidemiología de los productos farmacéuticos, y uno de los servicios que presta es "investigación de resultados de vanguardia diseñada para demostrar el beneficio que aportan a los pacientes los productos y las tecnologías sanitarias". En otras palabras, la empresa vende estudios epidemiológicos que hacen que los productos de sus clientes parezcan buenos. Como parte del servicio que

presta, la empresa se ocupa de todos los aspectos de la investigación epidemiológica, desde el diseño de los estudios hasta su redacción y presentación para su publicación.<sup>71</sup>

Resulta, pues, que el aparentemente inocente estudio académico que explora la relación entre Gardasil y las enfermedades autoinmunes fue en realidad encargado y patrocinado por el fabricante de la vacuna y realizado por una empresa privada especializada en ofrecer estudios epidemiológicos favorables a sus clientes.

**Respuesta de los medios de comunicación y del establishment:** A diferencia de los dos estudios anteriores, Grimaldi 2014 no recibió mucha atención mediática. Sin embargo, sí apareció en las publicaciones de los CDC. Un informe semanal de los CDC hace referencia al estudio como prueba de la seguridad de Gardasil.<sup>72</sup> Otro documento oficial, un folleto informativo para padres que recomienda la vacuna publicado por los CDC y la Academia Americana de Pediatría (AAP), también hace referencia a Grimaldi 2014, entre otros estudios.<sup>73</sup> Ni que decir tiene que estas publicaciones no se molestan en mencionar que el estudio fue encargado por el fabricante de la vacuna y elaborado por una empresa privada que promete hacer que los productos de las farmacéuticas amigas parezcan mejores.

Además de las publicaciones de los CDC, Grimaldi 2014 ha sido citado con frecuencia en la literatura médica desde su publicación. En la actualidad, nada menos que 84 publicaciones médicas diferentes hacen referencia al documento.<sup>74</sup>

**Defectos del estudio:** Grimaldi 2014 es un estudio observacional retrospectivo del tipo de control de casos. En un estudio de casos y controles, los investigadores seleccionan un grupo de "casos" que incluye sujetos con una afección médica específica (por ejemplo, hombres de cincuenta y tantos años con cáncer de pulmón o chicas con una enfermedad autoinmune), y un grupo de control formado por sujetos sin la afección. Cada sujeto del grupo de casos se empareja con uno o más sujetos del grupo de control, que tienen características personales similares (edad, sexo, lugar de residencia, etc.). A continuación, los investigadores comprueban la exposición de ambos grupos al factor investigado (como el humo del tabaco o la vacuna Gardasil). Si los datos indican que el grupo de casos estaba significativamente más expuesto a ese factor concreto que el grupo de control, esto da más peso a la afirmación de que el factor

es realmente una causa de la afección médica en cuestión. Así, si el grupo de casos de hombres de cincuenta y tantos años con cáncer de pulmón estaba mucho más expuesto al humo del tabaco que el grupo de control sano, esto indicaría que el humo del tabaco bien podría ser la causa del cáncer de pulmón.

La debilidad obvia de un estudio retrospectivo de casos y controles es que es bastante fácil sesgar sus resultados seleccionando deliberadamente a los miembros del grupo de control. Por ejemplo, si los investigadores desean llegar a la conclusión de que Gardasil no provoca enfermedades autoinmunes, pueden simplemente asignar al grupo de control una elevada proporción de mujeres vacunadas que no padezcan dicha enfermedad. De este modo, la afección investigada (enfermedad autoinmune) parecería no verse afectada por el factor considerado (vacunación con Gardasil), ya que tanto el grupo de casos como el de control están altamente vacunados, aunque difieren en su estado de enfermedad autoinmune. Una maniobra de investigación de este tipo no es difícil de llevar a cabo, ya que el grupo de control de un estudio de casos y controles no suele incluir más de unos cientos de sujetos extraídos normalmente de un repositorio de decenas o cientos de miles de individuos.<sup>k</sup> Como los investigadores tenían pleno acceso a los datos del grupo con enfermedades autoinmunes (los casos), ya conocían la tasa de vacunación con Gardasil de ese grupo. Por lo tanto, fácilmente podrían haber reunido un grupo de control con una tasa de vacunación que igualara o superara esta cifra, declarando públicamente que habían hecho una selección aleatoria.

Evidentemente, un estudio de casos y controles es especialmente propenso al sesgo de selección. Seleccionando cuidadosamente los grupos de casos y controles, se puede controlar fácilmente el resultado del estudio. Pero, ¿lo hicieron así los investigadores de Grimaldi 2014? ¿Podemos encontrar pruebas de una selección deliberadamente sesgada de los sujetos en su artículo?

Los datos tanto de los casos como de los controles de Grimaldi 2014 se obtuvieron de una base de datos médicos privada propiedad de la misma empresa que realizó el estudio (LA-SER).<sup>75</sup> El grupo de

<sup>k</sup> En el estudio de Grimaldi de 2014, el grupo de control solo incluía 850 sujetos. En el estudio DeStefano 2013, el grupo de control incluía 752 sujetos.

casos estaba formado por niñas y mujeres jóvenes con enfermedad autoinmune, y por cada caso se asignaron cuatro sujetos femeninos con características similares (edad, lugar de residencia, etc.) al grupo de control. Es decir, los sujetos del grupo de control también se seleccionaron del mismo repositorio médico que los casos, uno que no es necesariamente representativo de toda la población. Según los investigadores, los controles se seleccionaron al azar. Sin embargo, sólo tenemos su palabra como prueba, ya que la realización de investigaciones en general, y específicamente para este estudio, no está supervisada por ningún organismo oficial. Además, los investigadores disponían del estado de vacunación con Gardasil de los sujetos del estudio, al menos de la mayoría de ellos.<sup>76</sup>

Dado que el grupo de casos estaba formado por sujetos con enfermedades autoinmunes, el grupo de control debería haber estado formado por sujetos sanos o, al menos, que no padecieran enfermedades autoinmunes. A continuación, según la metodología del estudio de casos y controles, se debería haber comparado la tasa de vacunación con Gardasil de ambos grupos para determinar si los datos respaldaban la hipótesis de que la vacunación con Gardasil era un factor de riesgo de enfermedad autoinmune. Sin embargo, Grimaldi 2014 no siguió el diseño estándar de un estudio de casos y controles. En su lugar, los controles que los investigadores seleccionaron para cada caso eran aceptables siempre y cuando no padecieran la misma enfermedad autoinmune que su caso coincidente.<sup>77</sup> Por ejemplo, una niña (caso) con lupus podría haber sido emparejada con cuatro niñas (control) con cualquier otra enfermedad autoinmune que no fuera lupus (como diabetes tipo 1, por ejemplo). Esto es comparable a realizar un estudio de casos y controles que explore la asociación entre el tabaquismo y el cáncer comparando un grupo de casos formado por pacientes con cáncer de pulmón, laringe o páncreas (el tabaquismo es un factor de riesgo para los tres) con controles que podrían tener cualquiera de estas tres enfermedades siempre que no sea la misma que su caso coincidente. Naturalmente, un estudio de este tipo no encontraría una diferencia significativa en el porcentaje de fumadores entre los dos grupos y, por tanto, podría concluir que fumar no es un factor de riesgo para el cáncer.

La pregunta de los 64.000 dólares es, entonces, ¿cuál era el perfil de salud de los sujetos del grupo de control de Grimaldi 2014? ¿Se



trataba de un grupo de niñas y mujeres jóvenes en general sanas, como corresponde a este estudio en particular, o se seleccionó a este grupo precisamente por su alta incidencia de enfermedades autoinmunes? No se puede encontrar una respuesta directa a esta pregunta esencial en el documento, ya que los investigadores, curiosamente, no nos dicen cuántos sujetos de control padecían enfermedades autoinmunes.<sup>1</sup> Sin embargo, la Tabla 1 del artículo revela pistas valiosas para resolver el misterio:<sup>78</sup> (a) Se observa que el 72,5% de los casos habían tomado siete o más medicamentos durante los dos años anteriores al diagnóstico de su enfermedad. Esta cifra parece razonable en el caso de las niñas que padecían afecciones médicas diagnosticadas posteriormente como enfermedades autoinmunes. Sorprendentemente, una tasa casi idéntica del 72,9% de los sujetos del grupo de control habían tomado siete o más medicamentos en el mismo periodo de tiempo. (b) Alrededor del 15% de los controles tenían “al menos una comorbilidad crónica”. Las notas de la tabla enumeran estas comorbilidades como diabetes, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, cáncer, epilepsia, esclerosis múltiple, etc. La tasa de comorbilidad en el grupo de control era incluso superior al 12,6% del grupo de casos. Además, es difícil descifrar el significado exacto de la expresión “al menos una comorbilidad crónica”. Sabemos que los casos del estudio se seleccionaron porque padecían una enfermedad autoinmune, por lo que un 12% de que padecieran otra enfermedad crónica parece plausible. Pero, ¿qué significa “comorbilidad crónica” para los controles? Esta vaga formulación parece significar que los sujetos del grupo de control estaban tan enfermos de enfermedad autoinmune como sus homólogos de los casos, además de tener comorbilidades ligeramente más frecuentes.

La flagrante omisión de información esencial sobre enfermedades autoinmunes en los sujetos del grupo de control, así como las pistas que indican que los controles estaban bastante enfermos, hacen pensar que los investigadores sesgaron a propósito su selección de controles. Al parecer, el truco consistía en asignar controles que

<sup>1</sup> Los autores dedican una página entera (¡...!) a enumerar todos los médicos que colaboraron en la recopilación de datos para la base de datos de la empresa (Grimaldi 2014, p. 10), pero mucho menos espacio a los datos médicos relevantes de los sujetos del estudio.

estuvieran al menos tan enfermos como los casos correspondientes, sólo que con enfermedades diferentes. Si ese es el caso, teniendo en cuenta que la tasa de vacunación con Gardasil era ligeramente superior en el grupo de control, parece que los datos en bruto del estudio indican que Gardasil es probablemente un factor de riesgo de enfermedad autoinmune. Pero los autores, cumpliendo la promesa hecha a su jefe de hacer que los productos de los clientes parezcan buenos, enterraron magistralmente este resultado bajo montones a rebosar de estadísticas engañosas.

**Resumen:** Grimaldi 2014 es un estudio de seguridad de la vacuna encargado y financiado por el fabricante y comercializador de la vacuna y realizado por una empresa privada especializada en la realización de estudios que subrayan los beneficios de los productos del cliente. A la luz de lo anterior, es probable que el resultado del estudio fuera acordado por las partes antes de comenzar el trabajo, ya que ambas compartían un interés comercial común para presentar Gardasil de forma positiva. Los investigadores eligieron un diseño conveniente de casos y controles, que facilita la manipulación del resultado mediante una cuidadosa selección de los controles. En el caso de Grimaldi 2014, los investigadores parecen haber seleccionado un grupo de control tan enfermo como el grupo de casos, o incluso ligeramente más enfermo. No es de extrañar que la tasa de vacunación con Gardasil fuera similar en ambos grupos.

Sin lugar a dudas, la conducta de ninguna de las dos empresas se desvía de las prácticas y normas comerciales habituales: Una empresa paga por un servicio y la otra lo presta. Sin embargo, este método de funcionamiento no se considera ético en el ámbito de la investigación médica y no debería aceptarse. Una empresa privada que fabrica investigaciones científicas contaminadas para promocionar los productos médicos de sus clientes no hace avanzar el conocimiento científico, sino que de hecho lo obstaculiza. El hecho de que un estudio “procesado” como éste haya sido publicado por una respetada revista médica y sea ampliamente citado en la literatura científica, así como en publicaciones de los principales organismos sanitarios, es profundamente preocupante. Esto señala un fallo agudo en la forma en que la ciencia médica, y la ciencia de las vacunas en particular, se gestiona, se lleva a cabo y se publicita.



## McKeever 2004: Las vacunas y las enfermedades alérgicas

**Nombre del artículo:** "Vacunación y Enfermedad Alérgica: Un estudio de cohortes de nacimiento"<sup>79</sup>

**Revista y año de publicación:** *American Journal of Public Health*, 2004

**Autora principal:** Tricia M. McKeever

**Tipo de estudio:** Estudio de cohortes observacional retrospectivo

**Breve descripción:** McKeever 2004 examinó la asociación entre la administración de las vacunas DPPT y la triple vírica (MMR por sus siglas en inglés) y el desarrollo de asma y eczema en niños británicos. Los investigadores examinaron los registros de casi 30.000 niños entre 1988 y 1999 y descubrieron que los niños vacunados con DPPT<sup>m</sup> tenían 14 veces más probabilidades de ser diagnosticados de asma y 9 veces más probabilidades de ser diagnosticados de eczema que los niños que no habían recibido esa vacuna específica. Los niños vacunados con la triple vírica tenían 3,5 veces más probabilidades de ser diagnosticados de asma y 4,5 veces más probabilidades de ser diagnosticados de eccema que los niños que no habían sido vacunados con la triple vírica. Sin embargo, los investigadores descartaron estos hallazgos con el pretexto de que "esta asociación sólo estaba presente entre los niños con menos visitas al médico y puede explicarse por este factor" y concluyeron que "nuestros datos sugieren que las vacunaciones de rutina recomendadas actualmente no son un factor de riesgo para el asma o el eczema."<sup>80</sup>

**Conflictos de intereses:** No se puede determinar ya que el artículo no contiene las secciones "Conflictos de intereses" o "Financiación".<sup>81</sup>

**Respuesta de los medios de comunicación y del establishment:** El estudio no recibió ninguna cobertura mediática y no parece que las publicaciones de los organismos sanitarios oficiales hagan referencia a él. Esto no es sorprendente, dadas las altas correlaciones entre vacunas y enfermedades alérgicas que reveló el estudio.

<sup>m</sup> La DPPT es una vacuna contra la difteria, la tos ferina, la poliomielitis y el tétanos

**Defectos del estudio:** En el primer párrafo del artículo, los autores describen los motivos que les llevaron a realizar este estudio concreto: "En las últimas décadas se ha producido en el mundo desarrollado un aumento inexplicable de la prevalencia de las enfermedades alérgicas. Durante el mismo período, se ha producido un aumento de la inmunización masiva, lo que lleva a la hipótesis de que ciertas vacunas pueden aumentar el riesgo de enfermedad alérgica."<sup>82</sup> ¿Y cuál es la postura de los autores ante esta hipótesis? ¿Están dispuestos a examinar objetivamente los datos, o tienen prejuicios a favor de algún resultado preexistente? Basta con leer hasta el final del párrafo para encontrar la respuesta. La asociación entre vacunas y alergias debe ser estudiada, escriben los autores, "porque la percepción de que la vacunación es perjudicial puede tener un impacto adverso en la eficacia de los programas de inmunización."<sup>83</sup> Esta frase revela que un resultado que relacionara las vacunas con las enfermedades alérgicas no sería bien recibido por los autores, ya que afectaría negativamente al apoyo público a la vacunación. ¿Es esta predisposición la razón por la que los autores descartan de plano la fuerte correlación encontrada en el estudio entre las dos vacunas y la morbilidad por asma y eczema?

Como ya se ha mencionado, a los niños vacunados con las vacunas triple vírica (MMR) o DPPT se les diagnosticó asma y eccema en tasas entre 3,5 y 14 veces superiores a las de los niños no vacunados con estas vacunas. Este hallazgo inequívoco debería haber llevado a los investigadores a concluir que los datos sugieren claramente una relación entre las vacunas y las alergias. En lugar de ello, explican este vínculo, alegando que no existe realmente, sino que es más bien un artefacto de sesgo en los datos. La correlación estadística, afirman, era especialmente fuerte para los niños, vacunados y no vacunados, que visitaron a su médico de familia no más de tres veces en los primeros seis meses de vida. Esa correlación era mucho menor para los niños que habían visitado al médico más a menudo cuando eran bebés. Los investigadores explican que los niños que acuden poco al médico de familia suelen estar menos vacunados y tienen menos probabilidades de que su médico les diagnostique eczema o asma.<sup>84</sup> En otras palabras, los autores sugieren que la baja tasa de enfermedades alérgicas en niños no vacunados no es auténtica. Estos niños, insinúan, padecen asma y eczema con la misma frecuencia que los niños vacunados, pero, como visitan al médico

de familia con menos frecuencia, la mayoría de ellos no reciben un diagnóstico formal.

Lo más desconcertante es que McKeever y sus colegas descarten de plano las sólidas correlaciones halladas en su estudio. En primer lugar, si los niños no vacunados que acuden menos al médico de familia tienen una probabilidad significativamente menor de que se les diagnostiquen alergias, ¿por qué a los niños vacunados que también acuden menos al médico se les diagnostica con una frecuencia varias veces mayor?

En segundo lugar, los investigadores suponen que existe una relación causal entre el número de visitas al médico y la tasa de diagnósticos: Cuanto menos visita un niño al médico, menos probabilidades tiene de recibir un diagnóstico de alergia. Sin embargo, esta suposición arbitraria, para la que el artículo no presenta pruebas, parece invertir la dirección de la flecha causal: El sentido común sugeriría que los niños necesitan menos visitas al médico... cuando están sanos. De hecho, la relación causal en la que los autores basan su argumento se podría invertir: Los niños con menos alergias suelen ir menos al médico.

En tercer lugar, ¿es razonable suponer, como hacen los investigadores, que los niños que tenían dificultades para respirar o estaban cubiertos de erupciones supurantes no fueran llevados al médico? ¿Cómo se trató a estos niños sin el diagnóstico de un médico? ¿O sugieren los autores que no se les trató? (Téngase en cuenta que todos los niños del estudio visitaron a su médico de familia al menos una vez durante los tres primeros meses de vida).<sup>85</sup>

Ninguna de estas cuestiones se aborda en McKeever 2004, lo que subraya aún más la arbitrariedad de los autores al desestimar totalmente sus propios hallazgos. De hecho, los autores no proporcionan ninguna información adicional, ni datos, ni pruebas ni referencias científicas, para justificar su afirmación de que las fuertes correlaciones estadísticas entre vacunación y enfermedad alérgica son artificiales y pueden explicarse legítimamente como una anomalía de los datos.

El sesgo de los investigadores hacia la conclusión de que no existe asociación entre las vacunas y la alergia también se refleja en la sección "Discusión" del artículo, donde revisan estudios anteriores sobre el tema (y se las arreglan para molestar a dos investigadores cuyas conclusiones tergiversan).<sup>86</sup> Aunque citan una serie de

estudios que encontraron una correlación entre las vacunas y las alergias (junto con algunos que no lo hicieron), y aunque sus propios datos en bruto proporcionan un fuerte apoyo a esta correlación, extrañamente concluyen con una negación enfática e inequívoca de este vínculo, afirmando que "las prácticas actuales de vacunación no tienen un efecto adverso sobre la incidencia de enfermedades alérgicas."<sup>87</sup>

**Resumen:** El estudio McKeever 2004 demuestra cómo los investigadores cuyo trabajo podría potencialmente proporcionar pistas valiosas para avanzar en la comprensión de las condiciones médicas graves e inexplicables (la tasa de alergia en aumento, en este caso) se apresuran a descartar conclusiones obvias si son perjudiciales para la reputación de las vacunas. Según el Mito de la ciencia pura, los científicos examinan los datos con absoluta objetividad, sin permitir que sus ideas preconcebidas influyan en su trabajo. En marcado contraste con este ideal, los autores de McKeever 2004 afirman de antemano su compromiso de preservar la imagen pública del programa de vacunas, y luego proceden a descartar arbitrariamente los hallazgos que indican fuertes correlaciones entre las vacunas estudiadas y las alergias.

Así pues, la principal contribución de este estudio a la ciencia es que demuestra la asombrosa facilidad con la que se pueden descartar los hallazgos desfavorables para el dogma de las vacunas. Parece que los científicos que optan por contravenir los principios fundamentales de la ciencia y distorsionar descaradamente las conclusiones de sus propias investigaciones no se enfrentarán a ninguna consecuencia profesional adversa, siempre que sus acciones, por poco éticas que sean desde el punto de vista científico, presten apoyo al programa de vacunación.

### **Fombonne 2006: La vacuna triple vírica y el autismo**

**Nombre del artículo:** "Trastornos generalizados del desarrollo en Montreal, Quebec, Canada: Prevalencia y vínculos con las inmunizaciones"<sup>88</sup>

**Revista y año de publicación:** *Pediatrics*, 2006

**Autor principal:** Eric Fombonne

**Tipo de estudio:** Estudio observacional retrospectivo ecológico

**Breve descripción:** Fombonne y sus colegas examinaron datos



médicos de niños, nacidos entre 1987 y 1998, que asistían a escuelas de habla inglesa en Montreal, Canadá.<sup>87</sup> Los investigadores compararon la tasa anual de autismo de los niños con la tasa de cobertura de la vacuna triple vírica y descubrieron que, mientras la tasa de autismo aumentaba durante el periodo de investigación, la tasa de vacunación con la triple vírica tendía ligeramente a la baja. Esto llevó a los investigadores a concluir que la vacuna triple vírica no es un factor de riesgo para el autismo.<sup>88</sup>

**Conflictos de intereses:** Eric Fombonne, el investigador principal, llevó a cabo una serie de estudios sobre el autismo y las vacunas a partir de finales de la década de 1990, todos los cuales proporcionaron apoyo a la postura institucional de que las vacunas no causan autismo.<sup>89</sup> Fombonne prestó asesoramiento remunerado a los fabricantes de vacunas y también compareció en su nombre como testigo experto en el Programa de Compensación por Lesiones Causadas por Vacunas, que forma parte del Tribunal de Reclamaciones Federales de EE.UU. ("Tribunal de Vacunas").<sup>90</sup>

Al igual que los autores de McKeever 2004, los autores de Fombonne 2006 no ocultan su firme apoyo al programa de vacunación. En la sección de discusión del artículo prescinden de cualquier atisbo de objetividad, afirmando que "los niños con autismo y sus hermanos menores no afectados deben ser vacunados. Los niños no vacunados corren un riesgo mucho mayor de contraer el sarampión y sufrir sus complicaciones, a veces graves o letales."<sup>91</sup>

**Respuesta de los medios de comunicación y del establishment:** El estudio se publicó en 2006 y recibió cobertura en noticias y páginas web médicas, así como en las páginas web de varias organizaciones sanitarias.<sup>92</sup> El autor principal, Fombonne, fue entrevistado para algunas cadenas de noticias y emitió declaraciones que negaban rotundamente cualquier relación entre las vacunas y el autismo, como por ejemplo: "nuestro estudio descarta una vez más la triple vírica como causa del autismo",<sup>93</sup> y "esperamos que este estudio acabe por fin con la creencia generalizada que relaciona las vacunas con enfermedades del desarrollo como el

<sup>87</sup> La mayoría de la población de Montreal habla francés.

<sup>88</sup> El estudio de Fombonne de 2006 también examinó la correlación entre la tasa de autismo y el timerosal (mercurio) de las vacunas. Aunque esa parte del trabajo también tiene graves defectos, este capítulo no los aborda por razones de espacio.

autismo."<sup>94</sup>

Además, el estudio se cita con frecuencia en la literatura científica: 243 referencias en publicaciones médicas en el momento de escribir estas líneas.<sup>95</sup> Curiosamente, una de las referencias se encuentra en una revisión cuyo autor no es otro que Frank DeStefano, jefe de la Oficina de Seguridad de la Inmunización de los CDC.<sup>96</sup> El informe del IOM 2013, que revisaremos en el próximo capítulo, también menciona Fombonne 2006, afirmando que es uno de los cuatro únicos estudios que podrían ayudar a comprender mejor el vínculo entre las vacunas y el autismo. Los autores del informe señalan que, aunque se trata de un estudio ecológico, "los datos se interpretaron cuidadosamente".<sup>97</sup> Sin embargo, el informe anterior del IOM de 2011, revisado en el capítulo 2, en realidad desestimó Fombonne 2006 sobre la base de que era un estudio ecológico "carente de datos a nivel individual".<sup>98</sup>

**Defectos de estudio:** Fombonne 2006 contiene tantos fallos que se necesitaría al menos un capítulo entero del libro para detallarlos todos. Por ello, el análisis que sigue se centrará en los más destacados e indignantes de todos ellos: Fombonne y sus coautores cometieron un grave error metodológico y parecen haber tergiversado deliberadamente la fuente de sus datos. Para comprender plenamente el error estadístico, examinaremos primero un hipotético estudio epidemiológico:

Debido a la preocupación suscitada entre la población, investigadores estadounidenses estudiaron la relación entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón. Decidieron examinar las tasas de tabaquismo y cáncer de pulmón entre los empleados de una cadena de restaurantes de la ciudad de Filadelfia porque se disponía de información relevante para esta cadena y era adecuada para una investigación epidemiológica. Los investigadores descubrieron que la tasa de cáncer de pulmón entre los trabajadores de los restaurantes había aumentado de forma constante y significativa entre los años 1987 y 1998, y querían determinar si la tasa de tabaquismo también había aumentado en paralelo. Para ello, examinaron los datos de las encuestas estatales sobre tabaquismo realizadas por el Departamento de Salud de Pensilvania. Estas encuestas indicaron que, durante el periodo en cuestión, la tasa de tabaquismo entre los residentes de Pensilvania disminuyó ligeramente. En otras palabras, mientras que la tasa de cáncer de pulmón entre los empleados



de la cadena de restaurantes de Filadelfia aumentó de forma constante durante el periodo analizado, el porcentaje de fumadores en toda Pensilvania en realidad disminuyó ligeramente. Tras analizar los datos, los investigadores concluyeron que fumar no provoca cáncer de pulmón.

Esta conclusión puede parecer razonable, pero en realidad no lo es.

El porcentaje de fumadores entre los empleados de la cadena de restaurantes de Filadelfia sólo tiene una escasa relación, si es que tiene alguna, con el porcentaje de fumadores en todo el estado. Este porcentaje podría haber subido o bajado o haber permanecido constante durante el periodo estudiado, independientemente del porcentaje en todo el estado. Para que el estudio tuviera alguna validez científica, los investigadores obviamente tenían que comparar el porcentaje de fumadores entre los empleados de esa cadena de restaurantes de Filadelfia con la aparición de cáncer de pulmón exactamente en el mismo grupo de personas.<sup>P</sup>

Por extraño que pueda parecer, el método de investigación ineficaz descrito anteriormente es exactamente el utilizado en el estudio de Fombonne de 2006. Fombonne y sus colaboradores descubrieron que el número de niños autistas en el distrito escolar anglófono de Montreal (1987-1998)<sup>Q</sup> aumentaba sistemáticamente con el tiempo. Estos datos se compararon con la tasa de vacunación con la triple vírica, no entre los niños autistas que estaban estudiando realmente, ni entre los niños registrados en el distrito escolar anglófono, y ni siquiera entre los niños de toda la ciudad de Montreal. Según el artículo, la tasa de autismo en las escuelas anglófonas de Montreal se comparó con la tasa de vacunación con la triple vírica de los niños residentes en la provincia canadiense de Quebec (donde se encuentra Montreal).<sup>99</sup> Pero tal como ocurre en la hipotética Filadelfia, lo mismo sucede en la real ciudad de Montreal: no tiene sentido suponer que la tasa de vacunación obtenida a partir de una encuesta a toda la población infantil de la provincia

<sup>P</sup> Suponemos, a efectos del ejemplo hipotético analizado, que fumar puede provocar cáncer de pulmón a corto plazo, de modo que un aumento del número de fumadores se manifestará en pocos meses en un aumento de la tasa de enfermos de cáncer de pulmón.

<sup>Q</sup> El estudio encontró 180 niños autistas en total, sólo unos 15 niños por cohorte de edad.

de Quebec<sup>r</sup> es idéntica a la tasa de vacunación de los niños que asisten a escuelas anglófonas en Montreal. La tasa de vacunación en estas escuelas podría aumentar o disminuir durante el periodo analizado, permanecer constante o cambiar según algún patrón desconocido, independientemente de la tasa provincial. ¿Por qué, entonces, utilizarían los investigadores una tasa de vacunación irrelevante, en lugar de obtener la verdadera tasa de vacunación con la triple vírica de los sujetos del estudio?

Si todo esto le parece demasiado extraño, respire hondo. Esta extraña historia de mala conducta en la investigación se vuelve aún más extraña.

A pesar de que los investigadores afirmaron que habían comparado la tasa de autismo en niños de escuelas anglófonas de Montreal con la tasa de vacunación con la triple vírica en la provincia de Quebec, un año después de la publicación del estudio se reveló la verdadera fuente de los datos de vacunación con la triple vírica. No se obtuvieron de encuestas de la provincia de Quebec, como se afirmaba en el documento, sino de la ciudad de Quebec, su capital.

La atribución errónea de los datos fue descubierta por un investigador independiente sobre vacunas llamado F. Edward Yazbak, pediatra estadounidense jubilado y abuelo de un niño autista. El Dr. Yazbak se puso en contacto con las autoridades sanitarias de Quebec y presentó preguntas relativas a las tasas de vacunación citadas en el estudio Fombonne 2006. La respuesta del Departamento de Salud Pública de Quebec fue redactada por el mismo funcionario que proporcionó los datos de vacunación a Fombonne y sus colegas.<sup>100</sup> La carta confirmaba la sospecha de Yazbak de que los datos de vacunación con la triple vírica en los que se basaba el artículo procedían de la ciudad de Quebec, no de la provincia de Quebec.<sup>101</sup> El descubrimiento hecho por Yazbak, de que Fombonne 2006 comparaba la tasa de autismo en un distrito escolar de una ciudad (Montreal) con la tasa de vacunación con la triple vírica en una ciudad diferente (la ciudad de Quebec), subraya aún más lo absurdo de los cálculos estadísticos de los investigadores. En términos del hipotético estudio mencionado anteriormente, esto

<sup>r</sup> Según el documento, la tasa de vacunación con la triple vírica en la provincia de Quebec se basa en una encuesta anual del gobierno a niños de cinco años (Fombonne 2006, p. 4).

equivale a comparar la tasa de cáncer de pulmón en los empleados de la cadena de restaurantes Filadelfia con la tasa de tabaquismo entre los residentes de Harrisburg, la capital de Pensilvania.

Tras recibir la respuesta formal de las autoridades sanitarias de Quebec, Yazbak escribió una carta a *Pediatrics*, la revista médica que publicó el estudio de Fombonne de 2006. En la carta detallaba la información que obraba en su poder y que indicaba que el artículo contenía un error grave o tal vez incluso una tergiversación deliberada. Se remitió una copia de la carta a Fombonne, que declinó responder a la acusación. Aunque su autor principal no se molestó en explicar la flagrante contradicción entre la fuente de datos citada en el artículo y la fuente real, Gerald Lucy, editor de *Pediatrics*, se negó a publicar la carta de Yazbak. En su respuesta a Yazbak, Lucy dijo: "Creo que las pruebas de que no hay relación entre la triple vírica y el autismo son suficientes. No merece la pena publicar más sobre este tema. No publicaremos este intercambio de correspondencia".<sup>102</sup> La carta de Yazbak nunca se publicó en *Pediatrics* ni en ninguna otra revista médica.

Otra idea importante que se puede extraer de Fombonne 2006 se refiere a la validez relativa de los resultados de los estudios epidemiológicos ecológicos que analizan poblaciones. Supongamos que el estudio Fombonne 2006 se hubiera realizado fiel y correctamente, es decir, que se hubiera comparado la tasa de autismo en el distrito escolar anglófono de Montreal con la tasa de vacunación con la triple vírica de la misma población. Supongamos, además, que la tasa de autismo entre los niños de la población estudiada aumentara durante el periodo de estudio, mientras que la tasa de vacunación con la triple vírica disminuyera ligeramente, lo que llevaría a los investigadores a concluir enfáticamente que la vacuna triple vírica no causa autismo. ¿Sería razonable la conclusión de los investigadores? ¿Puede un estudio de este tipo justificar una conclusión tan decisiva?

La respuesta a ambas preguntas es "no". Los estudios epidemiológicos, especialmente los que se centran en la población, no pueden confirmar ni refutar una relación causal y, por lo tanto, la solidez de sus resultados es relativamente baja. Esto queda claro cuando consideramos el estado de vacunación de los 180 niños autistas en los que se centró Fombonne 2006. Los investigadores, curiosamente, no hicieron ningún esfuerzo por determinar si estos

niños recibieron o no la triple vírica, a pesar de que tenían una lista completa de sus nombres<sup>103</sup> e informaron ampliamente sobre otras características personales. Dedicaron una sola frase de trece palabras a este dato estadístico crucial: "No se disponía de datos individuales de inmunización de los sujetos del estudio".<sup>104</sup> ¿Era eso realmente cierto, o revisaron los datos de vacunación de estos niños y decidieron no publicarlos? ¿Preferían los investigadores no incluir el estado de vacunación con la triple vírica de esos 180 niños autistas porque "estropearía" el resultado predeterminado de su estudio? Si, por ejemplo, los datos de vacunación de los niños autistas del estudio revelasen que la vacunación con la triple vírica de este grupo de niños en concreto estaba aumentando durante todo el periodo, obviamente se habrían invertido los resultados del estudio.

Del mismo modo, supongamos que los investigadores hubieran entrevistado a los padres de esos 180 niños autistas y hubieran descubierto que, digamos, el 80% de ellos presentaba una marcada regresión del desarrollo tras la vacunación con la triple vírica. La realización de este tipo de entrevistas aportaría pruebas más sólidas y convincentes de una relación entre la triple vírica y el autismo que una correlación a nivel de población descubierta mediante un estudio epidemiológico ecológico. Sin embargo, los investigadores no recogieron ninguna información relativa a la regresión del desarrollo autista tras la triple vírica.<sup>105</sup> En lugar de ello, se desplazaron hasta la ciudad de Quebec, a 378 Km de Montreal, para obtener datos sobre la triple vírica de los niños de esa ciudad y los utilizaron para proporcionar un apoyo de pega a la afirmación de que la triple vírica no causa autismo.

**Resumen:** Se requiere un considerable esfuerzo de imaginación para considerar "ciencia" el trabajo de Fombonne y sus coautores. Resulta aún más difícil aceptar que el estudio fuera revisado por expertos y publicado en una revista médica de primera línea y que su historial científico, así como la reputación de sus autores, sigan siendo intachables a día de hoy. Resulta muy inquietante que el editor que publicó el estudio ignorara las pruebas de mala conducta y optara por proteger el estudio y a sus autores, así como la reputación de su propia revista. Todo lo anterior contrasta fuertemente con la ética de la ciencia, que sitúa la verdad científica por encima de los intereses personales, comerciales e incluso gubernamentales.

El estudio Fombonne 2006 ofrece un ejemplo impactante de la



regla informal de la investigación sobre la seguridad de las vacunas: No importa lo retorcido o falaz que pueda ser un estudio, recibirá todo el apoyo del estamento médico siempre y cuando respalde el dogma de la seguridad de las vacunas.

### Revistas médicas y revisión por expertos

La primera parte de este capítulo describía el marcado contraste entre el ideal científico y la ciencia de la vida real. La investigación científica es cara y los presupuestos no son inagotables. Por lo tanto, los investigadores, cuyo sustento y estatus profesional dependen en gran medida de las subvenciones a la investigación, se ven obligados a alinear sus propuestas de investigación con la agenda de sus organismos financiadores, normalmente organismos gubernamentales o empresas farmacéuticas. El resultado de esta realidad es evidente en la muestra de estudios sobre la seguridad de las vacunas analizada anteriormente: investigación científica profundamente defectuosa y engañosa que sirve a los intereses particulares de los financiadores en lugar de a la verdad.

Sin embargo, es importante recordar que conseguir financiación y llevar a cabo la investigación no es el final del camino para los científicos. Aún tienen que publicar sus trabajos en revistas médicas, y cuanto más prestigiosa sea la revista, mejor. Según el Mito de la ciencia pura, las revistas médicas aplican un riguroso proceso de selección y revisión que garantiza la calidad de los estudios que publican. Un estudio que supera este alto listón editorial y es publicado por una revista médica legítima recibe así un sello de aprobación que atestigua su adhesión a las normas metodológicas y las directrices éticas de la ciencia.

La pregunta obvia, entonces, es cómo este quinteto de estudios intencionadamente defectuosos consiguió pasar ese riguroso proceso de selección. ¿Por qué y cómo revistas tan prestigiosas como *NEJM* y *Pediatrics* publicaron estudios con fallos tan evidentes? ¿Por qué las principales revistas médicas pondrían en peligro su reputación, ganada con tanto esfuerzo, publicando investigaciones defectuosas? Y otra pregunta más: En el caso de los estudios defectuosos que de algún modo se colaron y se publicaron, ¿dónde estaba el discurso académico crítico posterior a la publicación que se suponía que debía exponer sus deficiencias, corregir sus errores y

exigir respuestas a sus autores?

Contrariamente al Mito de la ciencia pura y a la impresión deliberadamente cultivada por las instituciones científicas, las revistas médicas tienen una capacidad bastante limitada para garantizar la calidad de los artículos científicos presentados para su publicación. La principal herramienta, o proceso, que utilizan las revistas con este fin se denomina *revisión por expertos o pares*. Según este proceso, que varía ligeramente de una revista a otra, un trabajo candidato es evaluado por un puñado de profesionales especializados en la misma área de investigación que la del estudio. Estos revisores leen el trabajo, califican su calidad y, si es necesario, plantean cuestiones que requieren corrección o aclaración. Para maximizar la objetividad, la identidad de los revisores se mantiene en secreto, de modo que los autores de los estudios no pueden ponerse en contacto con ellos ni tratar de influir de otro modo en su evaluación.<sup>9</sup>

En teoría, este acuerdo entre caballeros puede parecer una forma eficaz de garantizar la calidad de los artículos científicos. En la práctica, sin embargo, se trata de un proceso poco fiable y su capacidad para cumplir su promesa es, en el mejor de los casos, dudosa. De hecho, según una revisión de las investigaciones publicadas sobre el tema, nunca se ha establecido la validez científica del propio proceso de revisión por expertos o pares.<sup>106</sup> Richard Smith, antiguo director del *British Medical Journal* (BMJ), realizó su propio pequeño experimento para comprobar la calidad del proceso de revisión por pares de su revista: "En BMJ", escribe, "hicimos varios estudios en los que insertábamos errores importantes en artículos que luego enviábamos a muchos revisores. Nadie detectó nunca todos los errores. Algunos revisores no detectaron ninguno y la mayoría sólo una cuarta parte."<sup>107</sup>

La mediocre calidad del trabajo de los revisores no debería sorprender teniendo en cuenta las condiciones en que se realiza. La revisión por expertos o pares supone una carga considerable para los revisores, ya que normalmente se realiza además de su trabajo habitual. Por otra parte, como la gran mayoría de las revistas médicas no pagan por la revisión por expertos, los revisores<sup>108</sup> rara vez

<sup>9</sup> Algunas revistas van incluso más allá en su afán por evitar el sesgo y ocultan también a los revisores los nombres de los autores de los estudios.



reciben una compensación por su tiempo y esfuerzo. A esto se suma que la tarea debe completarse en un plazo de tiempo relativamente breve para no retrasar la publicación del artículo. Pero la mayor dificultad a la que se enfrentan los revisores para detectar errores es el hecho de que los artículos presentados rara vez contienen todos los datos relevantes o todos los detalles de sus cálculos. Así pues, los revisores no pueden verificar la calidad de los datos, la exactitud de los cálculos, ni la idoneidad o rectitud de éstos.

Este problema se agudiza aún más cuando se trata de investigaciones sesgadas a propósito. En estos estudios, los investigadores suelen esforzarse por ocultar los fallos del estudio presentando información parcial o vaga (recuérdese la omisión de las estadísticas de enfermedades autoinmunes para el grupo de control en Grimaldi 2014 y los cálculos estadísticos cruciales que faltan en Madsen 2002). Así, los autores minimizan la probabilidad de que los revisores descubran los errores intencionados del estudio. "La revisión por expertos o pares a veces detecta fraudes por casualidad", remarca Richard Smith, "pero en general no es un método fiable para detectar fraudes porque funciona en base a la confianza."<sup>109</sup>

De hecho, dada la dinámica del actual proceso de revisión por expertos, aunque los revisores tuvieran pleno acceso a los datos de los estudios, su rendimiento en la detección de sesgos no mejoraría significativamente. Para identificar todos, o la mayoría, de los errores de un estudio, los revisores deben inspeccionar cuidadosamente los datos y repetir los cálculos realizados. Esencialmente, tienen que repetir grandes partes del trabajo realizado originalmente por los autores del estudio. Obviamente, dadas sus limitaciones de tiempo y el hecho de que no reciben una compensación económica, esto no es ni remotamente factible para la mayoría de los revisores. Richard Smith señala que los editores del *BMJ* han intentado una o dos veces revisar los datos en bruto de un estudio sólo para descubrir que la tarea era "difícil, costosa y requiere mucho tiempo."<sup>110</sup>

El proceso de revisión por expertos tiene muchas otras desventajas, como bien señala Smith: "Además de ser deficiente para detectar defectos graves y casi inútil para detectar fraudes, es lento, caro, despilfarrador del tiempo académico, muy subjetivo, algo parecido a una lotería, propenso a los prejuicios y es fácil hacer mal

uso de ello."<sup>111</sup>

Por desgracia, la revisión por expertos, el proceso previo a la publicación que aplican las revistas médicas para garantizar la calidad de los artículos publicados, no hace honor a su reputación de barrera eficaz contra la mala ciencia. ¿Qué ocurre cuando se cuelan estudios defectuosos o fraudulentos? ¿Dispone la ciencia de un mecanismo para identificar y rectificar retroactivamente las malas investigaciones publicadas? ¿Existe algún colectivo de científicos, como nos dice el Mito de la ciencia pura, que siga examinando las investigaciones publicadas y elimine los estudios que no cumplen las normas científicas?

También en este caso la respuesta es "no".

John Ioannidis, reputado investigador de la Universidad de Stanford especializado en el análisis del método científico, explica que los científicos no tienen motivación para examinar críticamente el trabajo de sus colegas: "No hay ningún incentivo para que los científicos u otros interesados hagan una revisión muy minuciosa y crítica de un estudio, intenten reproducirlo o indaguen sistemáticamente y dediquen verdaderos esfuerzos a reanalizarlo. Tenemos que encontrar formas de recompensar a la gente por este tipo de controles de reproducibilidad o sesgo."<sup>112</sup> Se podría añadir, además de las agudas observaciones de Ioannidis, que los investigadores suelen tener aún menos incentivos para realizar "una revisión muy exhaustiva y crítica" de un estudio sobre la seguridad de las vacunas. Cuestionar públicamente las políticas institucionales de vacunación podría mermar gravemente sus posibilidades de recibir futuras subvenciones de investigación y probablemente provocaría duras críticas por parte de supervisores y compañeros.

Los científicos que, no obstante, desean revisar a fondo el trabajo de sus colegas suelen enfrentarse a otro obstáculo: la obtención de los datos en bruto del estudio. No existe ninguna ley o reglamento que obligue a los investigadores a proporcionar a otros investigadores los datos originales que han utilizado. Además, los datos utilizados para generar investigaciones médicas en general, y epidemiológicas de vacunas en particular, suelen almacenarse en sistemas informáticos médicos o de otras instituciones propiedad de organismos públicos o corporaciones del sector sanitario. Estas entidades se reservan legalmente el derecho a restringir el

acceso a sus datos por razones de confidencialidad médica o propiedad privada. Así, pueden limitar a su antojo la reevaluación de estudios cuestionables que hagan uso de datos de su propiedad y cuyos resultados apoyen su agenda.

Los directores de las revistas médicas también tienen una motivación limitada para fomentar el discurso crítico sobre los estudios que publican. Según el Mito de la ciencia pura, una de sus principales funciones es actuar como guardianes de la verdad científica, incluida, por supuesto, la investigación publicada bajo los auspicios de su propia revista. Corregir las malas investigaciones publicadas es bueno para la ciencia, afirma el Mito, y beneficioso también para la reputación de la revista. En la práctica, sin embargo, fomentar la crítica de la propia investigación publicada es un arma de doble filo. Demasiadas críticas podrían dañar gravemente, y posiblemente de forma irrevocable, la reputación de una revista médica.

También es importante recordar que las revistas médicas son parte integrante del mundo médico-académico. Mantienen estrechas relaciones de trabajo con empresas farmacéuticas, investigadores y académicos, y organismos sanitarios oficiales. Dado que este mundo está unido por su apoyo sin reservas a las vacunas, los editores de las revistas no tienen nada que ganar nadando contra corriente, incluso si eso significa tolerar la violación ocasional de la ética científica.<sup>1</sup> Del mismo modo que los investigadores y médicos que realizan investigaciones sesgadas a propósito sobre la seguridad de las vacunas no son reprendidos ni siquiera amonestados, las revistas médicas rara vez, o nunca, pagan algún precio por la publicación de estos estudios.

### Contraargumentos

**“Los investigadores no arriesgarían sus carreras publicando intencionadamente investigaciones incorrectas o sesgadas.”** – Ciertamente, según el Mito de la ciencia pura, el sistema científico-académico castiga a los investigadores que no siguen sus normas éticas. En la práctica, sin embargo, uno de cada siete académicos afirma

<sup>1</sup> Un ejemplo típico, mencionado anteriormente en el capítulo, es la negativa del editor de *Pediatrics* a publicar las críticas al estudio Fombonne 2006.

haber sido testigo la falsificación de resultados de investigación realizados por compañeros, y más del 70% señala que sus colegas han realizado otras actividades de investigación cuestionables.<sup>113</sup> Además, como se desprende de los estudios analizados en este capítulo, los investigadores de la seguridad de las vacunas en particular parecen disfrutar de una libertad ilimitada para desvirtuar, e incluso ignorar descaradamente, la metodología científica estándar, siempre que lleguen a la conclusión “correcta”. Esta conducta poco ética encaja perfectamente con los intereses creados de las empresas y las instituciones gubernamentales que financian la investigación sobre la seguridad de las vacunas. Mientras los investigadores se ajusten a la agenda de las instituciones de las vacunas, estarán protegidos por el sistema, y sus medios de vida y reputación profesional permanecerán intactos. Los acontecimientos que siguieron a la publicación del estudio Fombonne 2006 ilustran bien este punto.

**“Los estudios sobre la seguridad de las vacunas se han publicado en revistas de prestigio y han sido revisados por expertos. Es poco probable que contengan errores y, desde luego, no están sesgados.”** – Tal y como se explica en este capítulo y reconoce el antiguo editor de una de las revistas médicas más prestigiosas del mundo, el proceso de revisión por expertos o pares no cumple su objetivo previsto de filtrar las investigaciones erróneas o falsificadas. De ahí que la publicación en una revista médica no sea un indicador fiable de la calidad o veracidad de un estudio. En palabras de Richard Smith, antiguo director del *British Medical Journal*: “Tenemos pocas pruebas sobre la eficacia de la revisión por pares, pero sí muchas sobre sus defectos. Además de ser deficiente para detectar defectos graves y casi inútil para detectar fraudes, es lenta, cara, derrocha tiempo académico, muy subjetiva, algo así como una lotería, propensa al sesgo y de la que se abusa con facilidad.”<sup>114</sup>

**“El capítulo analizó sólo un puñado de estudios. Hay muchos otros estudios que han descartado la relación entre las vacunas y diversos acontecimientos adversos.”** – Se podría, y se debería, dedicar un libro entero al análisis de estudios sobre la seguridad de las vacunas que son sesgados. Por razones de espacio, en este capítulo sólo se han examinado cinco. No obstante, los estudios sesgados analizados

en este capítulo no son excepciones a la regla; son la regla. Algunos de estos estudios fueron realizados por reputados investigadores de vacunas, incluidos empleados de los CDC y un grupo financiado por los CDC. Algunos de los estudios recibieron una amplia cobertura en los medios de comunicación y hasta el día de hoy se hace referencia a ellos en los sitios web de los principales organismos de salud pública de todo el mundo, así como en otras publicaciones médicas. A pesar de sus evidentes sesgos y supuesta mala conducta, no han sido criticados por ningún funcionario médico o científico. Por lo tanto, la conclusión inevitable es que estos estudios demuestran las normas éticas aceptadas de la investigación sobre la seguridad de las vacunas.

**“¿Por qué no vemos que otros investigadores examinan los mismos datos y obtienen resultados diferentes? Esto es señal de que los estudios originales son, de hecho, legítimos.”** – Como se ha señalado en este capítulo, la investigación sobre la seguridad de las vacunas está financiada casi exclusivamente por las autoridades sanitarias y los fabricantes de vacunas, ambos con claros intereses en el éxito del programa de vacunas y que no financiarán estudios que puedan ponerlo en peligro. Además, la investigación sobre la seguridad de las vacunas hace uso de datos médicos que están controlados en gran medida por estas autoridades sanitarias. Esto impide que los investigadores “disidentes” accedan a estos datos, limitando así artificialmente la publicación de datos científicos críticos sobre las vacunas.

**“Entonces, ¿está diciendo que hay una conspiración mundial en la que participan autoridades sanitarias, fabricantes de vacunas, científicos y revistas médicas para publicar investigaciones deliberadamente sesgadas sobre la seguridad de las vacunas?”** – Cuando los intereses de las distintas partes se solapan claramente y todas salen ganando si unen sus fuerzas, es de esperar que cooperen. En este capítulo se han descrito las principales partes implicadas en la investigación sobre la seguridad de las vacunas, sus motivos e intereses creados. Todas las partes actúan en pro de sus propios intereses, tratando de alcanzar sus objetivos por cualquier medio a su alcance. No hay nada inusual o novedoso en ello. No se necesita ninguna “conspiración” para explicar estas acciones.

## Resumen

Los estudios epidemiológicos son la herramienta elegida por las autoridades sanitarias y las empresas farmacéuticas para mantener una fachada de ciencia sobre la seguridad de las vacunas. Son baratos, relativamente sencillos de realizar y, sobre todo, sus resultados son fácilmente manipulables.

Los cinco estudios analizados en este capítulo ilustran algunos de los muchos métodos que utilizan los investigadores para manipular los resultados de los estudios epidemiológicos:

- ✓ Utilización de datos no contrastados (Madsen 2002).
- ✓ Utilización de datos irrelevantes (Fombonne 2006).
- ✓ Ocultar la fuente real de los datos (Fombonne 2006).
- ✓ Omitir datos esenciales del documento (Grimaldi 2014).
- ✓ Invertir la tendencia de los datos en bruto mediante ajustes estadísticos no revelados (Madsen 2002).
- ✓ Utilizar cálculos arbitrarios, sin sentido y sin base científica (DeStefano 2013).
- ✓ Desestimar conclusiones inconvenientes con un pretexto especulativo o arbitrario (McKeever 2004).
- ✓ Tergiversar el tema del estudio ante el público (DeStefano 2013).
- ✓ Utilizar un método de investigación manifiestamente inadecuado (Fombonne 2006).
- ✓ Utilizar un método de investigación que facilite su fácil manipulación (DeStefano 2013, Grimaldi 2014).
- ✓ No abordar las acusaciones de mala conducta posteriores a la publicación (Fombonne 2006).
- ✓ Exagerar la importancia de los resultados de los estudios (todos).

Sorprendentemente, esta variedad de defectos no impidió que ninguno de estos estudios se publicara en las principales revistas médicas ni provocó su retractación. Ningún científico, académico o periodista de la corriente dominante ha dirigido una sola palabra crítica a los estudios o a sus autores. La reputación científica de los estudios sigue siendo intachable a día de hoy, y se citan con frecuencia en la literatura médica y en las publicaciones de las autoridades sanitarias como prueba de la seguridad de las vacunas.



Ninguno de los que citan los estudios menciona nunca sus evidentes defectos o los conflictos de intereses de los investigadores.

La inmunidad institucional general concedida a estos estudios intencionadamente sesgados y a sus autores muestra claramente que estos estudios se ajustaban a las terribles normas éticas de investigación sobre la seguridad de las vacunas aceptadas por el mundo científico. Esta investigación fundamentalmente defectuosa es la consecuencia directa de la forma en que se financia actualmente la ciencia, que garantiza la dependencia de los investigadores de su fuente de financiación, ya sea el gobierno o una empresa farmacéutica. La institución de las vacunas confía en el hecho de que el público desconoce este mecanismo y sus defectos inherentes, lo que garantiza que la ciencia sobre la seguridad de las vacunas casi nunca se lleve a cabo de forma objetiva.

Por lo tanto, siguiendo el espíritu del adagio de Mark Twain que aparece al principio de este capítulo, hay que extremar la precaución al revisar las conclusiones de los estudios epidemiológicos sobre la seguridad de las vacunas, tanto los que ya se han publicado como los que se publicarán en el futuro.

#### **Pregunte a su médico:**

- ¿Sabe usted quién financia la mayor parte de la investigación sobre la seguridad de las vacunas? ¿Está familiarizado con el proceso utilizado para asignar las subvenciones a la investigación médica?
- ¿Esperaría usted que las empresas farmacéuticas y los organismos gubernamentales financiaran estudios sobre la seguridad de las vacunas que pudieran encontrar fallos graves en las vacunas que fabrican, autorizan y recomiendan al público?
- ¿Es usted consciente de que los estudios publicados en las principales revistas médicas que ostensiblemente confirman la seguridad de las vacunas adolecen de graves defectos metodológicos y sus autores están afectados por conflictos de intereses?

## 6

### LOS ESTUDIOS QUE NUNCA SE HARÁN

Imagínate que estás viendo un documental de televisión sobre la historia del consumo de cigarrillos. El programa se centra en el debate público sobre los posibles riesgos del tabaco para la salud en la década de 1950. Según este relato ficticio, las autoridades sanitarias estadounidenses de la época respaldaban el consumo de cigarrillos y aseguraban al público que fumar era completamente seguro. El consenso científico, proclamaban repetidamente las autoridades, afirmaba que fumar no tenía riesgos significativos para la salud. No se había encontrado ninguna relación entre el tabaquismo y una serie de enfermedades crónicas y síndromes que erróneamente le atribuían los recientemente creados grupos de defensa antitabaco. Para fundamentar su afirmación, las autoridades presentaron una larga lista de estudios epidemiológicos que confirmaban la inocuidad del consumo de cigarrillos: Un estudio que comparaba las consecuencias para la salud de fumar tres paquetes al día frente a dos paquetes al día; un estudio que comparaba la salud de los fumadores de Camel con la de los fumadores de Marlboro; estudios que comparaban la salud de los fumadores de marcas comerciales con la de los que se liaban los cigarrillos ellos mismos; y un sinnúmero de estudios adicionales que exploraban los posibles riesgos del tabaco para la salud. Todos estos estudios, del primero al último, concluyeron que no se había encontrado ninguna asociación entre el tabaquismo y los problemas de salud adversos, y

específicamente entre el tabaquismo y el aumento de la morbilidad por cáncer de pulmón. "La ciencia es inequívoca sobre la seguridad del tabaquismo", declaraban una y otra vez los responsables sanitarios y los principales científicos de los años cincuenta. "No existe evidencia científica que relacione el consumo de cigarrillos y el cáncer de pulmón u otros efectos nocivos. Este caso está cerrado."

No obstante, algunos grupos de defensa no dieron el caso por cerrado. Desafiando el consenso científico, estos grupos examinaron cuidadosamente la ciencia que defendía la seguridad de fumar cigarrillos y descubrieron un hecho sorprendente e inquietante: ninguno de las docenas de estudios epidemiológicos que analizaban la cuestión comparaba el estado de salud de los fumadores con el de los no fumadores. Había estudios que analizaban las consecuencias para la salud de fumar distintas cantidades, distintas marcas, distintos ingredientes, en distintas zonas geográficas, etcétera. Pero en cada estudio, todos y cada uno de los sujetos eran fumadores. Ninguno de los estudios comparaba la salud de los fumadores con la de los no fumadores. ¿Cómo podía considerarse seguro fumar cigarrillos, se preguntaban los críticos, si ni siquiera se habían realizado estudios esenciales que compararan la salud de los fumadores con la de los no fumadores?

En respuesta a estas críticas, los representantes del establishment reconocieron que no se habían realizado estudios entre fumadores y no fumadores. Pero estos estudios no eran ni necesarios ni factibles, explicaron, por lo que tampoco era probable que se realizaran en el futuro. El resultado final, concluyeron, es que hemos investigado a fondo esta cuestión, y la ciencia está clara como el cristal y ha establecido que fumar es completamente seguro. Todo el mundo puede seguir con su vida. El asunto está cerrado.

¿Qué opinas tú, lector, de este relato? ¿Te parece concebible que las autoridades sanitarias pudieran determinar que fumar cigarrillos era seguro sin realizar nunca estudios que compararan la salud de los fumadores con la de los no fumadores?

Pues no debería parecertelo. Esta historia es, en efecto, ficticia, como se afirma en el párrafo inicial. Estos acontecimientos nunca tuvieron lugar porque ya en la década de 1950, investigadores estadounidenses y británicos llevaron a cabo amplios estudios epidemiológicos que comparaban diversos resultados de salud en

fumadores y no fumadores. Estos estudios allanaron el camino para que se reconocieran oficialmente los perjuicios del tabaquismo a finales de la década de 1950.

En lo que respecta al tabaquismo, hace tiempo que se realizaron los estudios necesarios y se hicieron públicos los resultados, con lo que se evitaron innumerables casos de cáncer inducido por el tabaco. Sin embargo, en el ámbito de la seguridad de las vacunas, el escenario descrito en el documental de televisión no es en absoluto ficticio, sino más bien una desalentadora realidad.

En el capítulo anterior vimos cómo los estudios epidemiológicos pueden utilizarse para crear una ilusión de seguridad de las vacunas. Los métodos y herramientas de la epidemiología ofrecen a los investigadores la flexibilidad necesaria para adaptar los resultados de los estudios a las necesidades de sus patrocinadores. Así, los organismos gubernamentales y las empresas privadas financian docenas, si no cientos, de nuevos estudios sobre vacunas cada año. Estos estudios reafirman, una y otra vez, la afirmación institucional de que las vacunas son seguras y eficaces. Sorprendentemente, sin embargo, un tipo específico de estudio sobre la seguridad de las vacunas, un estudio que se consideraría absolutamente esencial en cualquier otro campo de la medicina, nunca se ha hecho, y probablemente nunca se hará.

Este capítulo, por lo tanto, describe los estudios de seguridad de las vacunas que nunca se han realizado y las razones ostensibles del estamento médico para no hacerlos. Mientras escudriñamos la explicación oficial, deberías hacerte algunas preguntas: ¿Tiene sentido la reticencia? ¿Está siendo sincero el establishment acerca de las razones para no realizar estos estudios? ¿O hay una explicación mejor para esta peculiar negligencia científica? ¿Y cuál es el impacto de no hacer estos estudios sobre la validez del programa de vacunas?

### Estudios de vacunados frente a no vacunados (VU)

El término *estudio de vacunados frente a no vacunados* (en adelante, *estudio de VU* siglas en inglés de "*vaccinated vs. unvaccinated*") se refiere a un estudio epidemiológico que compara diferentes parámetros de salud entre un grupo de sujetos que fueron vacunados completa y oportunamente (según las recomendaciones oficiales

del momento) y un grupo de control con sujetos que no fueron vacunados en absoluto. Un estudio de VU podría analizar el efecto del programa de vacunación infantil en la salud general de los vacunados o, alternativamente, en las tasas de incidencia de enfermedades o síndromes específicos, como el asma o el autismo.

Los estudios de VU son esenciales para supervisar la seguridad (y la eficacia) del programa de vacunación en su conjunto. Como se describe en el capítulo 1, el efecto que las nuevas vacunas pueden tener en la seguridad y eficacia del programa de vacunación global no se estudia antes de la concesión de licencias.<sup>1</sup> Los ensayos clínicos previos a la autorización evalúan los resultados sanitarios de la vacuna candidata cuando se administra por separado o, como máximo, en combinación con otras vacunas que típicamente se administran en la misma visita médica. Ninguno de los ensayos utiliza un grupo de control con niños completamente no vacunados. Por lo tanto, no pueden evaluar el efecto acumulativo de añadir otra nueva vacuna al calendario de vacunación infantil.

Se realizan muchos estudios de distintos tipos para comprobar la eficacia y seguridad de una vacuna concreta. Pero incluso si una vacuna específica resultara ser segura por sí sola, aún podría contribuir a un efecto adverso acumulativo en los niños a los que se les administran todas las vacunas recomendadas. Como dice la expresión inglesa, una sola brizna de paja no puede partirle la espalda a un camello, pero si se amontonan las suficientes, una sola brizna acabará determinando la diferencia entre una espalda cansada y una rota. Por ejemplo, muchas vacunas contienen adyuvantes hechos de sales de aluminio.<sup>a</sup> Se sabe que las sales de aluminio son tóxicas y, en determinadas dosis y condiciones, pueden acumularse en el organismo y provocar posteriormente lesiones neurológicas o de otro tipo. Un ensayo clínico de una nueva vacuna que contenga aluminio no puede identificar los efectos que puede tener en la salud a largo plazo por la acumulación gradual de aluminio en el organismo de un bebé. Todavía no se conocen bien los efectos en la salud a largo plazo de la acumulación de adyuvantes de aluminio

<sup>a</sup> Un adyuvante, como recordará, se utiliza en algunas vacunas inactivadas para estimular al sistema inmunitario a responder más vigorosamente al antígeno vacunal (la sustancia inmunógena de la vacuna).

en el cuerpo humano.<sup>b</sup> El aluminio, huelga decirlo, es sólo una de las docenas de sustancias que se encuentran en las vacunas de rutina.

Los ensayos clínicos de vacunas no suelen informar sobre síndromes y enfermedades crónicas, como el autismo, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), la diabetes o el cáncer. Estos problemas de salud se desarrollan a lo largo de un periodo de meses o años y, en consecuencia, los investigadores tienden a no asociarlos con la vacuna probada, incluso si se diagnostican durante el periodo del ensayo clínico.<sup>2</sup> Los sistemas de notificación de acontecimientos adversos, que supervisan la seguridad de las vacunas autorizadas, también adolecen de una limitación similar. Los informes de casos enviados a estos sistemas describen en su mayoría acontecimientos adversos para la salud registrados varios días o semanas después de la vacunación.<sup>3</sup> Es poco probable que un problema de salud diagnosticado muchos meses después de la administración de la vacuna se atribuya a la vacuna y, por lo tanto, no se notificará el caso.

La falta de pruebas de seguridad sobre su efecto acumulativo durante el proceso de aprobación de las vacunas, así como las limitaciones inherentes a los sistemas de notificación de acontecimientos adversos, no han llamado la atención de la FDA ni de los CDC. En las últimas décadas, se han aprobado muchas vacunas nuevas que posteriormente se han incorporado al programa de vacunación de rutina. Sin embargo, estos organismos no han investigado, ni siquiera considerado, los posibles efectos adversos del creciente número de vacunas sobre la salud general de los niños vacunados.

Por lo tanto, para evaluar la seguridad de todo el programa de vacunación, así como el impacto de las vacunas en las condiciones de salud adversas que se desarrollan a medio y largo plazo, no bastan los ensayos clínicos y los estudios sobre la seguridad de las vacunas individuales. Para lograr este fin, hay que realizar estudios que comparen la salud de los sujetos que fueron vacunados en su

<sup>b</sup> Tenga en cuenta que estas sustancias están contenidas en diversos productos vacunales y se administran a niños de composición genética diversa, cuyo estado general de salud puede variar significativamente en el momento de la vacunación.



totalidad con la salud de los que no lo fueron.<sup>c</sup> Estos estudios esenciales son los estudios de "vacunados frente a no vacunados" o VU (siglas en inglés de "vaccinated vs. unvaccinated").

Como veremos más adelante en el capítulo, aunque cada año se publican numerosos estudios sobre vacunas, nunca se ha realizado oficialmente ningún estudio de seguridad de VU para determinar el impacto de todo el programa de vacunación en la salud general de los niños. Además, ningún estudio de este tipo ha examinado jamás el efecto que el programa podría estar teniendo en la creciente incidencia de enfermedades crónicas.<sup>4</sup> Así, ningún estudio financiado por el gobierno ha comparado nunca la tasa de autismo en niños vacunados y no vacunados.<sup>5</sup> Del mismo modo, no se han realizado estudios de VU para el cáncer, el asma, la diabetes, los trastornos del aprendizaje, el TDAH, la epilepsia, la enfermedad de Crohn y muchos otros problemas de salud que alteran la vida, aunque todos ellos se han vuelto cada vez más comunes en las últimas décadas. El hecho de que nunca se hayan realizado estos estudios fundamentales plantea serias dudas sobre la seguridad y los beneficios generales del programa de vacunación de rutina, como se expondrá más adelante.

### Estudio de salud general: Vacunados frente a no vacunados

El programa de vacunación estadounidense se ha ido construyendo capa a capa a lo largo de los últimos 70 años. Hasta mediados del siglo pasado, sólo una vacuna se distribuía ampliamente en Estados Unidos: la vacuna contra la viruela. A finales de la década de 1940, la vacuna contra la difteria, la tos ferina y el tétanos (DPT) se iba haciendo popular, y a mediados de la década de 1950 se introdujo la vacuna contra la polio, la primera vacuna en ser introducida en una campaña nacional. Un precursor ad hoc del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización ("Advisory Committee on Immunization Practices", ACIP por sus siglas en inglés) recomendó que a todos los niños estadounidenses se les administrara la vacuna contra el sarampión en 1963. El ACIP se formó oficialmente al año

<sup>c</sup> También es posible, por supuesto, incluir grupos de sujetos que hayan sido parcialmente vacunados o vacunados con un calendario no estándar.

siguiente y ha estado "llevando la voz cantante" desde entonces, añadiendo más y más recomendaciones de vacunas a lo largo de las décadas siguientes, especialmente tras la Ley Nacional de Lesiones Causadas por Vacunas Infantiles ("National Childhood Vaccine Injury Act") de 1986. En la actualidad, para cuando tienen dos años de edad, a los niños estadounidenses se les han administrado hasta 28 dosis de vacunas para 14 enfermedades diferentes.

Cada nueva vacuna que se ha añadido al calendario en las últimas décadas se ha probado previamente en una serie de ensayos clínicos. Sin embargo, nunca se ha estudiado el impacto general sobre la salud de la administración rutinaria a los bebés estadounidenses de un número cada vez mayor de vacunas. En otras palabras, la pregunta fundamental que preocupa a todos los padres que se han informado sobre las vacunas ("¿Estará mejor mi hijo totalmente vacunado, parcialmente vacunado o sin vacunar?") nunca ha sido respondida adecuadamente por la ciencia. El estamento médico no ha realizado ningún estudio que compare la salud general de los niños vacunados con la de los niños no vacunados.

A falta de un estudio de VU que examine el impacto de las vacunas en la salud general, la ciencia no puede determinar el beneficio neto real, positivo o negativo, del programa de vacunación infantil. En consecuencia, el repetido mantra de las autoridades sanitarias de que "las vacunas se han investigado amplia y exhaustivamente y han demostrado ser seguras y eficaces" no ha quedado demostrado. Es totalmente posible que los beneficios potenciales del programa de vacunación (menores tasas de enfermedades prevenibles mediante vacunación) se vean superados por sus costes (mayor incidencia de enfermedades crónicas y otras enfermedades infecciosas). Hasta que no se realicen estudios de VU, nunca lo sabremos con certeza.

Dado el firme y prolongado apoyo mundial a las vacunas, cabría esperar que se hubieran realizado muchas veces estudios sobre la salud general de VU en numerosos países de todo el mundo. Los distintos países tienen diferentes calendarios de vacunación infantil, cada uno de los cuales debería estudiarse científicamente y sus beneficios deberían ser validados. Sin embargo, estos estudios de vital importancia nunca han sido aprobados por las autoridades médicas de Estados Unidos ni de ningún otro lugar del mundo.

## El establishment evita realizar estudios de VU

Parece inexplicable que las instituciones encargadas de las vacunas no hayan iniciado estudios de VU en todos estos años. ¿Es posible que miles de funcionarios, investigadores y profesionales médicos de todo el mundo simplemente "no se hayan dado cuenta" de la ausencia total en la literatura médica de esta pieza crucial de la investigación sobre la seguridad de las vacunas? Bueno, incluso si hubiera ocurrido, ha habido muchas personas que se lo han señalado. Los padres llevan casi 30 años exigiendo estudios de VU.<sup>d 6</sup> Muchos creen que las vacunas son el principal sospechoso del reciente y enorme aumento de las enfermedades crónicas en los niños, y no puede haber ninguna exculpación hasta que no se realicen estudios de VU adecuados.<sup>7</sup> La reticencia de las autoridades sanitarias a realizar estudios de VU es aún más intrigante a la luz del continuo declive de la confianza que la opinión pública tiene en las vacunas. Las autoridades predicen constantemente consecuencias nefastas del descenso de las tasas de vacunación, pero se niegan a llevar a cabo el único estudio que podría demostrar indiscutiblemente los beneficios del programa de vacunación y aliviar las preocupaciones de los padres, a pesar de que, con la intención de abordar la ansiedad de los padres, continuamente encargan el tipo de estudios de seguridad de las vacunas comentados en el capítulo anterior.

Como sustituto de la investigación de VU, cada año las instituciones financian docenas de estudios que analizan la seguridad y eficacia de las vacunas desde (casi) todos los ángulos. Algunos de

<sup>d</sup> De hecho, la demanda de un estudio de VU tiene al menos 165 años. En un panfleto publicado en Inglaterra en 1856, John Gibbs escribió sobre la vacuna contra la viruela: "La cuestión principal para la consideración de la ciencia no es si la vacunación es una protección contra una forma de enfermedad, sino ¿cuál es su influencia general sobre la constitución? [...] ¿Cuál es el porcentaje de muertes antes de una edad determinada, por todas las epidemias, entre los vacunados, en comparación con los no vacunados? ¿Cuál es el porcentaje, respectivamente, de casos de enfermedades de los órganos respiratorios, de enfermedades de la piel, de escrófula y de convulsiones? ¿Cuál es la duración media de la vida entre los vacunados y los no vacunados? De un millar de niños vacunados en un plazo determinado después de nacer y de un millar no vacunados, colocados los dos millares en circunstancias lo más parecidas posibles, ¿qué porcentaje de cada millar llega a la pubertad? Estas son estadísticas con las que los partidarios de la vacunación nunca han lidiado."

estos estudios coquetean con el concepto de un estudio de VU los cuales, con una pizca de magia de relaciones públicas, incluso se presentan como tales. Por ejemplo, una destacada organización nacional de autismo anunció en 2015 que "No se [encontró] relación entre la vacuna triple vírica (MMR) y el autismo en un amplio estudio de niños vacunados frente a niños no vacunados."<sup>8</sup> El término "no vacunados" que aparece en el título y se repite varias veces en el artículo, implica que el estudio incluyó a un grupo de niños que estaban completamente sin vacunar. De hecho, el estudio sólo examinó el estado de vacunación de los sujetos ante una única vacuna, la triple vírica, y no de todo el calendario infantil. Por tanto, es perfectamente posible que la gran mayoría de los niños "no vacunados" del estudio hubieran recibido todas las dosis de todas las vacunas del calendario, salvo la triple vírica.

Otro estudio que algunos sitios web afirman que analizó la salud general de los niños vacunados en comparación con los no vacunados se realizó en Alemania en 2011.<sup>9</sup> Sin embargo, el estudio solo examinó las tasas de morbilidad de varias enfermedades infecciosas y dos tipos de alergias. Los datos sobre casi todas las enfermedades crónicas asociadas a las vacunas y otros parámetros importantes relacionados con la salud (por ejemplo, prescripciones farmacéuticas, días de hospitalización, muertes, etc.) no se presentaron en el documento. Aunque el estudio examinaba una parcela muy estrecha de la "salud general", y a pesar de sus graves limitaciones metodológicas,<sup>e</sup> algunos lo presentan como un estudio que responde a todas las preguntas de los padres sobre los riesgos y beneficios de la vacunación.<sup>10</sup>

El ejemplo más notable de la renuencia demostrable de las autoridades sanitarias a realizar estudios de VU se encuentra en el campo de la investigación del autismo. En los últimos 15 años, se han realizado docenas de estudios epidemiológicos que examinan la asociación entre las vacunas y el autismo, pero ni uno solo comparó la tasa de autismo en niños totalmente vacunados y totalmente no vacunados.<sup>11</sup> A pesar de que el autismo se ha convertido en una enorme carga social y económica para la sociedad

<sup>e</sup> Por ejemplo, en el grupo no vacunado sólo había 94 sujetos, un mero 0,7% de la población de estudio de 13.453 niños. Esto plantea serias dudas sobre la validez de los resultados.



estadounidense, el estamento médico de este país ha rechazado obstinadamente toda oportunidad de sumergirse más profundamente en sus causas de fondo investigando las tasas de autismo en poblaciones no vacunadas.<sup>12</sup>

En 2005, el periodista Dan Olmsted realizó varias visitas a la región Amish del condado de Lancaster, en Pensilvania, en un intento de averiguar si la tasa de autismo en las comunidades Amish había aumentado en sincronía con la tasa de la población general. Los Amish, cuyo estilo de vida no ha cambiado mucho en los últimos 200 a 300 años, vacunan a sus hijos en una proporción mucho menor de la tasa nacional, como confirman las encuestas realizadas por los CDC y otros organismos en 2006 y 2011.<sup>13</sup> Al contrario de lo que generalmente se cree, los padres Amish no vacunan menos a sus hijos por creencias religiosas, sino por motivos de seguridad.<sup>14</sup> Extrapolando a partir de las estadísticas nacionales de autismo de la época, Olmsted esperaba encontrar varias docenas de niños Amish autistas en el condado que visitó. Sin embargo, su búsqueda dio como resultado menos de cinco niños autistas, y algunos eran bastante atípicos para los niños Amish.<sup>15</sup> En una serie de artículos que desde entonces han viajado por todas partes,<sup>15</sup> Olmsted publicó sus hallazgos y planteó la hipótesis de que la baja incidencia del autismo entre los Amish se debía a su tasa significativamente más baja de vacunación infantil.

Dado que el autismo es posiblemente el mayor misterio de salud pública de nuestro tiempo, los hallazgos de Olmsted, aunque anecdóticos y no científicos, deberían haber suscitado una respuesta de los CDC. Además de determinar la política de vacunación, los CDC también tienen la tarea de investigar las causas de fondo del autismo.<sup>16</sup> Como los CDC asumen ambos roles, deberían haberse subido con entusiasmo al carro de Olmsted y haber enviado un equipo de científicos para investigar a fondo esta hipotética correlación entre la baja vacunación y las bajas tasas de autismo entre los Amish. La elevada proporción de niños no vacunados en la población Amish brindaba una oportunidad de oro para que los científicos realizaran un estudio de VU sobre el autismo y otras enfermedades crónicas. Sin embargo, no se hizo nada. Además, los

<sup>12</sup> Por ejemplo, una niña nació en China y fue adoptada por una familia Amish. Esta niña había sido vacunada en su país de origen.

CDC nunca respondieron oficialmente a los hallazgos de Olmsted sobre los Amish. La aparente desidia de los CDC es aún más sorprendente a la luz de la rapidez y el vigor de sus acciones cuando surgen brotes de enfermedades infecciosas en los condados Amish. En el periodo 1991-2005, este organismo envió al menos cuatro equipos de investigación distintos para llevar a cabo indagaciones epidemiológicas a raíz de brotes de sarampión, paperas, tos ferina y haemophilus influenzae tipo B (Hib) entre los Amish.<sup>17</sup> Parece, por tanto, que los CDC se lanzan a la acción cuando se enfrentan a enfermedades infecciosas en el país Amish, pero pasan de largo cuando se trata de enfermedades crónicas como el autismo. Esta diferencia de prioridades resulta aún más desconcertante si se tiene en cuenta la enorme carga económica y social que supone el autismo, la cual supera con creces la de las cuatro enfermedades infecciosas mencionadas juntas.<sup>18</sup>

Tras completar su recorrido por las comunidades Amish, Olmsted continuó su búsqueda de poblaciones no vacunadas para examinar sus tasas de autismo. Esto le llevó a Chicago, a la clínica Homefirst del Dr. Mayer Eisenstein y sus colegas. Los médicos de Homefirst habían adoptado un enfoque poco convencional de atención médica que incluía el parto en casa y un uso mínimo de medicamentos con receta y vacunas. No conocían ni un solo caso de autismo, decían, entre los miles de niños no vacunados que habían tenido a su cuidado durante más de 30 años de práctica.<sup>19</sup> Una vez más, cabría esperar que los CDC se pusieran en marcha al conocer la noticia y enviaran un equipo de investigación para intentar descifrar el enigma del autismo. Un grupo de varios miles de niños sin un solo caso de autismo entre ellos podría proporcionar una pista importante sobre el misterio que la ciencia médica no había logrado resolver en el último medio siglo. Sin embargo, al igual que con los Amish, los CDC no hicieron nada, y la oportunidad de realizar un estudio sobre el autismo de VU volvió a marchitarse sin dar fruto.<sup>19</sup>

Otra oportunidad fortuita para un estudio sobre el autismo de

<sup>17</sup> Curiosamente, todos los equipos informaron de una baja tasa de vacunación en las comunidades Amish, inferior al 25%, lo que refuerza la hipótesis de Olmsted.

<sup>18</sup> La respuesta del establishment al Dr. Eisenstein llegó probablemente varios años después en forma de una investigación de un periodista del *Chicago Tribune* que ponía en duda su conducta profesional y su credibilidad.



VU surgió en 2004 en el Centro Académico Ruppín de Israel. Los investigadores del Ruppín compararon la tasa de autismo entre los niños israelíes de ascendencia etíope nacidos en Etiopía con la de los nacidos en Israel.<sup>20</sup> La tasa de autismo en los niños de ascendencia etíope nacidos en Israel, que presumiblemente habían sido vacunados con todas las vacunas del programa israelí,<sup>i</sup> era bastante similar a la tasa nacional. En marcado contraste, entre los niños etíopes que emigraron a Israel a una edad temprana (que probablemente no habían sido vacunados en la infancia), la tasa de autismo era... cero. No se había registrado ni un solo caso de autismo entre ellos. No es probable que la diferencia entre los grupos se debiera a un diagnóstico erróneo, ya que todos los niños acabaron en Israel y habrían sido diagnosticados por los mismos servicios de detección proporcionados por el gobierno. Los resultados del estudio de Ruppín sugieren que el entorno y el estilo de vida, mucho más que la predisposición genética, son los principales factores que afectan al desarrollo del autismo. Ambos grupos de ascendencia etíope compartían genes similares, pero el autismo sólo era evidente en los niños nacidos en Israel. Los investigadores de Ruppín, que estaban estudiando la asimilación de las poblaciones inmigrantes en Israel, no fueron conscientes de la importancia más amplia de su investigación y de su apoyo indirecto al vínculo entre vacunas y autismo. Como era de esperar, los CDC ignoraron otra oportunidad más de realizar un estudio de VU sobre el autismo. Lamentablemente, el estudio Ruppín no ha sido debatido ni mencionado públicamente por ningún organismo sanitario estadounidense y, como era de esperar, no se asignaron fondos para seguir investigando los intrigantes datos israelíes.

Otra comunidad de inmigrantes procedentes de África, esta vez más cerca de casa, brindó a los CDC una oportunidad más de investigar el vínculo entre las vacunas y el autismo mediante un estudio de VU. En 2008, empezaron a aparecer noticias que informaban de una tasa de autismo especialmente alta entre los niños de ascendencia somalí nacidos en Minnesota.<sup>21</sup> Se informó de que la tasa de autismo en este grupo de niños era de tres a cuatro veces superior a la tasa nacional. Además, al igual que los niños de ascendencia etíope del estudio de Ruppín, todos los niños autistas de la

<sup>i</sup> El programa de vacunación israelí es casi idéntico al estadounidense.

comunidad somalí de Minnesota habían nacido en Estados Unidos. Ninguno de ellos había nacido en Somalia.<sup>22</sup> Algunas de las madres de los niños señalaron que el autismo es desconocido en Somalia y que el idioma somalí ni siquiera tiene una palabra que describa este trastorno. Al mismo tiempo, también se detectaron tasas especialmente altas de autismo entre los niños de la comunidad de inmigrantes somalíes en Suecia.<sup>23</sup> Los investigadores suecos que informaron de estos hallazgos plantearon la hipótesis de que estas altas tasas podrían haber sido causadas por una deficiencia de vitamina D debido a la baja exposición al sol en los países del norte.<sup>j</sup> Los CDC, una vez más, no trataron de encontrar las causas de la elevada tasa de autismo entre los niños inmigrantes somalíes en Minnesota o Suecia, a pesar de las solemnes promesas hechas a la comunidad somalí de que se investigaría la cuestión. De hecho, cinco años enteros después, los CDC resumió el "proyecto" publicando un estudio<sup>24</sup> cuya única contribución fue confirmar formalmente lo que ya se sabía: la tasa de autismo en la comunidad somalí es significativamente superior a la media.<sup>k</sup> Ningún estudio, de VU o de otro tipo, ha intentado siquiera descubrir cuál es la causa de la elevada tasa de autismo en la comunidad somalí.

La reticencia del establishment a realizar un estudio de VU para aclarar la asociación entre vacunas y autismo, que para entonces había llegado a Washington, llevó a dos miembros del Congreso a presentar un proyecto de ley que obligaría al Departamento de Salud y Servicios Humanos ("Department of Health and Human Services", DHHS por sus siglas en inglés) de Estados Unidos a realizar dicha investigación. Pero los proyectos de ley de los congresistas Caroline Maloney y Dave Weldon (en 2007)<sup>25</sup> y Bill Posey (en 2013, y de nuevo en 2017)<sup>26</sup> desconcertantemente no consiguieron ningún impulso ni siquiera en la primera fase del proceso legislativo. Los CDC, al parecer, podían una vez más dar un suspiro de alivio.

<sup>j</sup> Esta hipótesis no puede explicar la tasa "normal" de autismo entre los niños afroamericanos "veteranos" de Minnesota.

<sup>k</sup> El estudio detectó una tasa de autismo de 1 de cada 32 niños somalíes. Extrañamente, se encontró una tasa similar de 1 de cada 36 entre los niños blancos de Minnesota. Este hallazgo, sea cierto o no, proporcionó la justificación formal para cerrar el caso del autismo somalí.

Del mismo modo que el estamento médico evita investigar realmente la conexión entre las vacunas y el autismo, también evita realizar estudios de VU sobre otras enfermedades crónicas y sobre la salud infantil en general. Así que, en lugar de proporcionar a los padres los estudios que habían estado exigiendo durante años, los responsables de las vacunas encargaron un nuevo y reluciente informe del IOM que les exculpase oficialmente por no haber hecho bien su trabajo en el pasado, y les excusara de tener que hacerlo en el futuro.

### El informe del IOM de 2013

El creciente descontento de la opinión pública con la continua falta de estudios científicos que examinen los efectos de todo el calendario de vacunación colocó a las autoridades sanitarias estadounidenses en una posición incómoda. Las enérgicas y repetidas reivindicaciones de padres y grupos de defensa para que se lleven a cabo estudios de VU se amplificaron gracias a Internet y pusieron en evidencia la parte más débil de la fortaleza que rodea al programa de vacunas.

El cuerpo humano es increíblemente intrincado, y el abanico de efectos desencadenados por la vacunación es amplio y complejo. Para entablar un debate documentado sobre el tema, se necesita una cantidad considerable de conocimientos, algunos de ellos bastante técnicos. Y es por esto que los representantes de las instituciones encargadas de las vacunas llevan las de ganar en la mayoría de los debates en línea, refutando fácilmente las críticas que los padres promedio hacen al programa de vacunación. Sin embargo, el argumento “estudios sobre vacunados frente a no vacunados” (“vaccinated vs. unvaccinated studies”, VU por sus siglas en inglés) planteaba un reto excepcional para los defensores de las vacunas. Aquí se planteaba un argumento bastante sencillo de entender, uno que podían comprender tanto los profanos con conocimientos científicos limitados como los profesionales de la medicina. ¿Por qué no se había realizado nunca un estudio de este tipo, como se había hecho con el tabaquismo y otros muchos temas de salud? ¿Existe una “verdad incómoda” que el estamento médico guarda bajo siete llaves? Preguntas como éstas, cuando se dejan sin respuesta durante demasiado tiempo, suscitan dudas en los padres

y erosionan la confianza pública en la gente que dirige el programa de vacunas.

Las autoridades sanitarias estadounidenses tuvieron que responder. ¿Y qué hacen los burócratas cuando pretenden enterrar una verdad incómoda? Forman una comisión especial para “investigar” el asunto, por supuesto.

Y así, en 2009, el Instituto de Medicina (“Institute of Medicine”, IOM por sus siglas en inglés) fue convocado una vez más para salvarles de la catástrofe. Como ya se ha descrito en el capítulo 2, el IOM es un consejo de expertos que asesora al gobierno federal sobre diversas cuestiones sanitarias, entre ellas las vacunas. En esta ocasión, la Oficina del Programa Nacional de Vacunas del Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU. solicitó la formación de una comisión para investigar los conocimientos científicos del momento sobre la seguridad del calendario de vacunación y las preocupaciones planteadas por los padres. Esta petición se produjo tras la recomendación del Comité Asesor Nacional sobre Vacunas (“National Vaccine Advisory Committee”, NVAC por sus siglas en inglés) de que una comisión de expertos externa revisara esta cuestión.<sup>27</sup> Además, se pidió a la comisión del IOM que identificara posibles enfoques y metodologías de investigación que pudieran aportar información sobre la cuestión mencionada y que los evaluara en términos financieros, éticos y prácticos.<sup>28</sup> En otras palabras: se pidió a la comisión que diera una respuesta institucional oficial y persuasiva a las quejas sobre la ausencia de estudios de VU.

Tras tres años de preparativos, por fin, la comisión se reunió en 2012 e inició sus trabajos. Además de reuniones de trabajo a puerta cerrada, la comisión celebró una serie de audiencias abiertas en las que los representantes públicos tuvieron la oportunidad de expresar sus preocupaciones. Un año después, la comisión publicó su informe de 237 páginas.

Ocurrió lo de siempre. El mismo apoyo inequívoco a las vacunas y al programa de vacunación que se había expresado en anteriores informes del IOM relacionados con las vacunas se hizo evidente también en el informe del IOM de 2013. La comisión proclamó su lealtad al dogma institucional sobre las vacunas en el primer párrafo del primer capítulo del informe: “Las vacunas han



contribuido significativamente a la reducción mundial de la morbilidad y la mortalidad al disminuir la incidencia de enfermedades infecciosas graves. [...] Sin embargo, a medida que ha disminuido la incidencia de las enfermedades prevenibles mediante vacunación, muchos no aprecian el potencial de estas enfermedades para resurgir, y los posibles efectos adversos de las propias vacunas adquieren mayor relevancia entre ciertas partes interesadas.”<sup>29</sup> El párrafo inicial marca claramente el camino que seguirá el resto del informe. Y, en efecto, las conclusiones del informe, reseñadas a continuación, avalan con firmeza y sin reservas el letargo institucional a la hora de investigar el programa de vacunación en su conjunto.

Aunque el informe del IOM 2013 no contiene ninguna información que sea nueva o particularmente interesante sobre los beneficios del programa de vacunación, hay algunas buenas razones para indagar en él. Con respecto a “los estudios que nunca se harán”, el informe pule y resume formalmente las razones, o excusas, de las instituciones encargadas de las vacunas para no realizar estudios de VU. Además, la manera en que la comisión defiende la posición del establishment expone su debilidad para que todos la vean, mientras que al mismo tiempo le pone un sello oficial de aprobación. Una lectura en profundidad del informe revela numerosas contradicciones, afirmaciones poco razonables, argumentos circulares y, sobre todo, un esfuerzo casi desesperado por legitimar la inacción de las instituciones encargadas de las vacunas. Para el lector crítico, el informe aparece como una obra maestra de doble lenguaje burocrático cuyo único propósito es justificar y perpetuar la negativa institucional que existe desde hace décadas a estudiar la seguridad del programa de vacunas.

Echemos un vistazo a algunos de los puntos más interesantes que cubre el informe.

### Admisión formal

Durante décadas, y con más frecuencia en los últimos años, el estamento médico ha repetido un mensaje invariable que dice algo así: El programa rutinario de vacunación infantil es el mejor que existe. Su seguridad y eficacia han sido corroboradas en innumerables estudios científicos y por miles de investigadores. Por lo tanto,

queridos padres, anímense y vacunen a sus hijos según el calendario recomendado, ya que es la mejor medida que pueden tomar para proteger su salud.

Todos nosotros, desde la cuna hasta la tumba, estamos inmersos en este mensaje, que se difunde a través de muchos canales diferentes: profesores en la escuela, carteles en la consulta del médico, artículos en revistas de estilo de vida y medios de comunicación, programas de televisión, películas y similares. Todos ellos se hacen eco informalmente del mensaje institucional, dando por sentada su veracidad y sin hacer preguntas.

¿Y qué hay del propio establishment? A estas alturas, ya sabes que el estamento médico no aporta pruebas científicas suficientes que respalden estas afirmaciones de seguridad, pero quizá te sorprenda saber que los organismos sanitarios gubernamentales en realidad no ofrecen esas garantías. Si buscas en las páginas web del DHHS o de los CDC una declaración en la que se afirme que se ha comprobado la eficacia y seguridad del programa de vacunación de Estados Unidos, no encontrarás ninguna. Puede que encuentres una página web en la que se afirme que se han probado vacunas específicas, individualmente o con otras vacunas administradas el mismo día según el calendario recomendado, o que los efectos adversos de las vacunas están bien supervisados.<sup>30</sup> Pero no encontrarás una declaración clara y explícita en la que se afirme que el programa de vacunación en su conjunto se ha probado adecuadamente y se ha demostrado que es seguro y eficaz.

En caso de que te lo estés preguntando, no se trata de una coincidencia ni de un indicio de negligencia por parte de los CDC o del DHHS. Por supuesto, es fácil creer que un organismo gubernamental pueda ser ligeramente negligente a la hora de hacer accesible al público información importante a través de su sitio web. Pero este no es el caso actual. En las páginas web de las autoridades sanitarias no aparece una declaración formal que certifique la validez científica del programa de vacunación en su conjunto, porque estas instituciones son perfectamente conscientes que nunca se han hecho las pruebas para demostrarlo. Este hecho se documentó formalmente en el informe del IOM de 2013, en el que se detallan muchos aspectos del programa de vacunación que nunca se han investigado científicamente.

En primer lugar, el informe reconoce que ningún estudio ha



comparado la salud general de los niños totalmente vacunados con la de los niños que nunca han sido vacunados. Además, no se han realizado estudios de VU sobre resultados sanitarios específicos como el autismo o las enfermedades autoinmunes.<sup>31</sup> Por regla general, explica el informe, no se ha estudiado el calendario recomendado en su totalidad. En cambio, la mayoría de las investigaciones relacionadas con las vacunas se centran en vacunas individuales o combinaciones de vacunas administradas el mismo día tal como recomiendan los CDC.<sup>32</sup>

¿Qué quiere decir exactamente la comisión al afirmar que el calendario recomendado en su conjunto no ha sido estudiado? El informe lo aclara: “[...] los elementos clave de todo el calendario (el número, la frecuencia, el calendario, el orden y la edad de administración de las vacunas) no se han examinado sistemáticamente en estudios de investigación”.<sup>33</sup> Es más, cuando se añade una nueva vacuna al calendario de vacunación, no se realizan estudios para examinar su efecto sobre las demás vacunas del calendario. Tampoco se llevan a cabo nunca investigaciones para evaluar las diferentes variaciones del calendario, con el fin de garantizar que sigue siendo “óptimo” (y hay que tener en cuenta que cada país aplica su propio calendario de vacunación, con diferentes productos de vacunación, dosis, momento, etc.).<sup>34</sup>

Pero eso no disipa la incertidumbre que entraña el programa de vacunación, afirma el informe. Debido a una severa falta de investigación científica pertinente, la comisión no puede determinar si se han “abordado” a fondo los problemas de seguridad de las vacunas. Tampoco podía dilucidar si la introducción de mejores sistemas de vigilancia conduciría a la identificación de “nuevos” problemas de seguridad relacionados con las vacunas. Más aún, añade el informe, la ciencia médica no comprende suficientemente las causas subyacentes de algunos de los trastornos de salud adversos que han suscitado preocupación, como los problemas inmunológicos, neurológicos y del desarrollo.<sup>35</sup>

Otra área que no se comprende suficientemente, señala la comisión, se refiere a la identificación de subpoblaciones que pueden ser especialmente susceptibles a los efectos secundarios de las vacunas, sus características y los potenciales riesgos específicos para la salud. También hay escasez de datos y herramientas de diagnóstico para la identificación precoz de estos niños, incluidos los

nacidos prematuramente o los que tienen antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes.<sup>36</sup>

“En resumen”, afirma el informe, “para considerar si es necesario estudiar y cómo estudiar los resultados en materia de seguridad y salud de todo el calendario de vacunación infantil, esta área de investigación necesita parámetros válidos y aceptados que abarquen todo el calendario [...] y definiciones más claras de los resultados en materia de salud que están ligados a las preocupaciones de las partes interesadas [...]”.<sup>37</sup>

Evidentemente, el informe del IOM de 2013 confirma oficialmente la afirmación de muchos padres de que nunca se han hecho pruebas sobre la seguridad del programa de vacunación en su conjunto. La comisión desmiente por completo la omnipresente, aunque no oficial, afirmación institucional de que el programa de vacunación ha sido sometido a pruebas exhaustivas y ha resultado ser seguro y eficaz. Atestigua de forma inequívoca que la seguridad general del programa, así como aspectos clave como el impacto de una nueva vacuna, el número de vacunas, el calendario de administración, el reconocimiento de los efectos secundarios y la identificación de las poblaciones vulnerables, nunca se han estudiado de forma sistemática y científica.

La gran brecha entre la escasez de datos científicos que verifiquen la seguridad del programa de vacunas y las afirmaciones infundadas de seguridad del estamento médico es aún más desconcertante dado el enorme número de estudios sobre vacunas encargados por los mismos representantes en las últimas décadas. Un buen ejemplo de ello es aportado por cortesía del propio comité: Desde finales de la década de 1970, el IOM ha realizado 60 estudios diferentes sobre vacunación. Ninguno de ellos, como atestigua el informe, abordaba las cuestiones fundamentales de seguridad antes comentadas.<sup>38</sup>

### ¿Es realmente imposible realizar estudios de VU?

Dada la enorme incertidumbre respecto a los riesgos y beneficios del programa de vacunación y las crecientes críticas entre la opinión pública a la política de vacunación, parece haber muchas buenas razones para que el estamento médico lleve a cabo no uno, sino muchos estudios de VU. Este tipo de estudio sería la mejor

validación de la seguridad y eficacia del programa de vacunación y proporcionaría una respuesta científica creíble y persuasiva a las dudas de los padres.

Sorprendentemente, este punto de vista aparentemente evidente no es compartido por la comisión del IOM 2013. Si bien admite la aguda falta de investigación sobre aspectos clave del programa y reconoce la importancia que estos estudios tendrían para aliviar las preocupaciones de los padres,<sup>39</sup> la comisión dedica la mayor parte de sus esfuerzos a justificar esta falta de investigación científica con argumentos tergiversados de que estos estudios no deben o no pueden realizarse:

**No se pueden realizar ensayos clínicos de sujetos vacunados frente a no vacunados, ya que no se debe obligar a los padres a vacunar o no vacunar a sus hijos.**<sup>40</sup> De hecho, un ensayo clínico (ECA) de niños vacunados frente a no vacunados no sería apropiado, ya que requeriría la asignación aleatoria de los participantes a los grupos de ensayo y de control. Así, un niño cuyos padres no quisieran vacunarle podría acabar en el grupo de vacunados, y viceversa. La ética de un ensayo de este tipo es bastante dudosa y, en cualquier caso, los investigadores tendrían dificultades para reclutar participantes.

Sin embargo, no existen barreras metodológicas o éticas para llevar a cabo estudios prospectivos no aleatorizados de VU o estudios retrospectivos de VU.<sup>1</sup> Uno de estos estudios es un ensayo clínico no aleatorizado (es decir, un estudio prospectivo) que compara los resultados de salud de niños vacunados frente a niños no vacunados durante un periodo prolongado de tiempo. Dado que no es aleatorio (los participantes se asignarían al grupo elegido por sus padres), un ensayo de este tipo sería algo inferior a un ECA. Aun así, podría aportar información médica valiosa. Como alternativa, podrían realizarse estudios retrospectivos de diversos tipos. La investigación retrospectiva, debido a su coste relativamente bajo, es muy habitual en el ámbito médico. Un estudio retrospectivo de VU podría examinar los historiales médicos de un conjunto muy amplio de niños, asignarlos a grupos según su estado de vacunación y

<sup>1</sup> Como se menciona en el capítulo 4, un estudio (o ensayo) prospectivo selecciona a los participantes y los sigue durante un periodo de tiempo, mientras que un estudio retrospectivo examina datos que ya existen.

comparar diversos resultados sanitarios entre los grupos. De hecho, la mayoría de los estudios sobre la seguridad de las vacunas, incluidos los que investigan la relación entre las vacunas y el autismo, son estudios epidemiológicos retrospectivos con un diseño similar.

**No vacunar a los niños en un estudio médico prospectivo no sería ético, ya que les expondría a un riesgo elevado de contraer enfermedades prevenibles mediante vacunación.**<sup>41</sup> Este argumento es lógicamente insostenible, ya que asume algo que aún no se ha demostrado. Afirmar que no vacunar a los niños los expone a “un riesgo elevado” presupone que el beneficio general del programa de vacunación ya se ha estudiado adecuadamente y se ha demostrado que es positivo. Pero eso es precisamente lo que se supone que debe probar un estudio de VU. Dicho de otro modo, los autores del informe del IOM 2013 afirman que no es ético hacer un estudio de VU que examine los beneficios del programa de vacunación porque ya sabemos que las vacunas son beneficiosas y, por lo tanto, éticamente no se pueden negar a los participantes del ensayo. Ver esta falacia lógica en un informe redactado por expertos médicos de alto nivel es bastante asombroso, y aún más si se tiene en cuenta que el informe afirma explícitamente que nunca se ha realizado una investigación adecuada sobre la seguridad y la eficacia del programa de vacunación.

Este argumento no sólo carece de sentido, sino que también resulta irrelevante si el grupo no vacunado del estudio está formado únicamente por niños cuyos padres no tenían intención de vacunarlos en primer lugar. En Estados Unidos, por ejemplo, se calcula que el 0,8% de los niños están completamente no vacunados, lo que se traduce en unos 30.000 niños en cada cohorte de nacimiento.<sup>42</sup> Y en Australia la tasa ronda el 1,5%.<sup>43</sup>

**El término “salud general” no está definido. Por lo tanto, no se puede realizar un estudio de VU de la salud general.**<sup>44</sup> Ya en la década de 1950 se realizaron estudios que examinaban la asociación entre el tabaquismo y diversas afecciones adversas para la salud. Hoy en día, los sistemas informáticos utilizados por los profesionales sanitarios almacenan gran cantidad de información sobre los pacientes. La información que refleja el nivel de salud del paciente se extrae fácilmente de estos sistemas. Los parámetros clave podrían incluir



el número de visitas al médico, los días de hospitalización, las visitas a urgencias, las afecciones potencialmente mortales, las afecciones crónicas y de discapacidad, los medicamentos consumidos, etc. La mayoría de estos parámetros se controlan de forma rutinaria en los ensayos clínicos de vacunas, y se recoge información similar en estudios retrospectivos. Por ejemplo, un estudio estadounidense realizado por Jason Glanz y sus colegas que se mencionaba en el informe del IOM de 2013<sup>45</sup> buscó una correlación entre el retraso de la vacunación infantil y las tasas de utilización de la atención sanitaria: días de hospitalización, visitas a urgencias, visitas ambulatorias y frecuencia de enfermedades febriles.

También es importante señalar que la supuesta falta de definición de la salud general no se aplica a los estudios de VU sobre enfermedades y afecciones específicas, como el asma, la diabetes o el autismo. Estos problemas de salud están bien definidos con códigos de diagnóstico estandarizados y se almacenan en las bases de datos de los profesionales sanitarios.

**Los estudios de VU no pueden realizarse porque hay muy pocos niños sin vacunar.**<sup>46</sup> Como se señaló anteriormente, hay al menos 30.000 niños no vacunados en cada cohorte de nacimiento en los Estados Unidos, una pequeña parte de los cuales sería suficiente para un estudio inicial de VU. De hecho, el informe del IOM 2013 menciona al menos un sistema de información (VSD) que "tiene una proporción suficientemente grande de niños no vacunados como para investigar las diferencias en los resultados de salud de los niños no vacunados y vacunados."<sup>m 47</sup>

**Los estudios de VU son demasiado caros.**<sup>48</sup> El comité afirma que los estudios prospectivos de VU deben realizarse durante un largo periodo de tiempo y que, por tanto, serían demasiado costosos para ser viables; sin embargo, el informe no aporta análisis financieros ni ninguna otra prueba que respalde esta afirmación. Además, el

<sup>m</sup> Como se menciona en el capítulo 3, el "Vaccine Safety Datalink" (VSD) es un sistema de información que extrae datos de un pequeño número de importantes proveedores de atención sanitaria que han aceptado poner sus registros de clientes a disposición de los investigadores de los CDC para analizar y controlar los efectos adversos de las vacunas.

comité no parece interesado en evaluar los posibles beneficios económicos de los estudios de VU. Los costes del cuidado de niños con enfermedades crónicas son astronómicos, y un estudio de VU que pudiera proporcionar pistas importantes para la prevención de estas enfermedades podría suponer un enorme ahorro económico. Además, un estudio convincente de VU también podría proporcionar pruebas científicas del supuesto beneficio del programa de vacunas y (finalmente) recuperar la confianza de los padres escépticos sobre las vacunas. Al hacerlo, las autoridades sanitarias presumiblemente ahorrarían el dinero que actualmente gastan intentando persuadir a estos padres para que vacunen a sus hijos. Entre estos "gastos de persuasión" se cuentan los frecuentes estudios realizados para comprender mejor la oposición de los padres al actual calendario de vacunas (más sobre esto más adelante). El propio informe del IOM de 2013, que presumiblemente costó varios millones de dólares, es otro gasto directamente relacionado con la persuasión de los padres reticentes. La realización de estudios de VU habría eliminado la necesidad del informe y habría ahorrado las considerables sumas invertidas en su elaboración.

En cualquier caso, los costes financieros no son un obstáculo para realizar estudios retrospectivos. Como ya sabrás, estos estudios analizan los registros informatizados existentes y son mucho más baratos de realizar que los estudios prospectivos. Y cada año se realizan muchas docenas de estudios retrospectivos sobre vacunas; el estudio de Glanz de 2013 mencionado anteriormente no es más que un ejemplo. Obviamente, asignar fondos para estudios retrospectivos de VU es económicamente viable. Parece que el comité está de acuerdo con esta afirmación, ya que el informe no menciona los estudios retrospectivos a este respecto.

**Los niños no vacunados se benefician de la desaparición de las enfermedades prevenibles mediante vacunación y, por tanto, un estudio de VU mostraría resultados sesgados.**<sup>49</sup> Según esta afirmación, los niños no vacunados no están expuestos actualmente a los daños potenciales de las enfermedades prevenibles mediante vacunación, mientras que los niños vacunados están sujetos a los efectos secundarios de las vacunas. Por lo tanto, una comparación de resultados sanitarios estaría sesgada a favor de los no vacunados. Hay



una pizca de verdad en esta afirmación, ya que la incidencia de algunas enfermedades infecciosas se redujo considerablemente gracias a las vacunas (véase el capítulo 8 para un análisis detallado del tema).

Sin embargo, la afirmación anterior no es un argumento en contra de la realización de estudios de VU; es sólo una advertencia relativa a la interpretación de sus resultados. Los estudios de VU son esenciales para una verdadera evaluación del beneficio global del programa de vacunación en un momento dado. Son especialmente importantes ahora porque muchos padres quieren saber si el actual programa de vacunación contribuye a mejorar la salud de los niños o la perjudica. Estos padres argumentan que el gran número de vacunas administradas a los niños puede reducir los episodios de enfermedades infecciosas, que suelen ser de corta duración, pero aumenta enormemente la incidencia de enfermedades crónicas. (Por ejemplo, como sugiere el estudio de McKeever de 2004 en el capítulo 5, los niños pueden estar cambiando un ataque de tos ferina, que suele limitarse a unas pocas semanas de tos y dificultad para respirar, por asma, que puede significar toda una vida de respirar con dificultad). Según este argumento, reducir el número de vacunas infantiles serviría para mejorar su salud en general. Los estudios de VU son esenciales para proporcionar a la opinión pública datos científicos sobre este tema crucial. Una vez realizados estos estudios y analizados sus resultados, si resultara que los no vacunados están efectivamente más sanos, las autoridades sanitarias tendrían que reconsiderar su política de vacunación. Tendrían que encontrar la manera de reducir los daños causados por el programa de vacunación y, al mismo tiempo, hacer todo lo posible por mantener sus beneficios de protección frente a las enfermedades. Tendrían que buscar el punto de equilibrio óptimo entre la carga de enfermedades infecciosas y las crónicas, en lugar de seguir asumiendo que reducir la incidencia de enfermedades infecciosas a cero vale la pena cueste lo que cueste. Los estudios de VU son el punto de partida de este proceso; si se hubieran hecho hace años, como debería haber ocurrido, ya poseeríamos amplios conocimientos sobre el tema.

Dicho esto, el argumento anterior es irrelevante con respecto a las enfermedades crónicas que preocupan a los padres. Las enfermedades prevenibles mediante vacunación no se consideran una

causa significativa de enfermedad crónica. El sarampión, la tos ferina, la difteria, la varicela y otras enfermedades contra las que se vacuna a los niños no son factores significativos en la aparición de enfermedades crónicas como la diabetes, el cáncer, el autismo y el TDAH. Es decir, frente a enfermedades crónicas, los niños no vacunados no se benefician de ninguna "protección" que supuestamente les proporcionan sus amigos vacunados.

**Los resultados de los estudios de VU no tendrían ningún valor práctico debido a las diferencias en los estilos de vida de los niños vacunados y no vacunados.**<sup>50</sup> Según este argumento, existe una alta probabilidad de que el estilo de vida, y quizás incluso la composición genética, de los niños no vacunados sea fundamentalmente diferente de la de los niños vacunados. Por lo tanto, incluso si se encontrara una gran diferencia en los resultados de salud entre los grupos, esto no tendría mucho valor científico, ya que no se podrían determinar los factores reales (de confusión) en juego. Los niños no vacunados, se afirma, tienden a vivir en familias que se adhieren a un estilo de vida "natural" que normalmente incluye la lactancia materna prolongada, la nutrición ecológica, la exposición reducida a las toxinas y el uso de medicamentos a base de plantas. Por consiguiente, si un estudio demostrara que los niños no vacunados sufren significativamente menos de, digamos, autismo y TDAH que los vacunados, se culparía a las vacunas cuando en realidad la disparidad podría deberse a otros aspectos de su estilo de vida "natural".

Este argumento, a pesar de su aparente aroma científico, no se basa en evidencia, sino en meras especulaciones sobre las características de los hogares de niños no vacunados. Para descalificar el valor potencial de los estudios de VU partiendo de esa premisa, uno debe establecer en primer lugar que el estilo de vida de las familias que deciden no vacunar es, en efecto, bastante homogéneo. Sin embargo, los estudios que analizan las características de las familias que deciden no vacunar o lo hacen parcialmente no han logrado identificar rasgos destacados comunes.<sup>51</sup> Como ya se ha mencionado, el número de niños no vacunados en la población estadounidense es relativamente alto: unos 30.000 por cohorte de nacimiento, o 300.000 niños de hasta 10 años. En ausencia de pruebas sólidas que demuestren lo contrario, es razonable suponer que

un número tan elevado de niños podría estratificarse en un estudio de VU en función de diversas opciones de estilo de vida. Así, los investigadores podrían hacer uso de métodos epidemiológicos convencionales para examinar los efectos de las distintas opciones de estilo de vida en los resultados de salud medidos. Por ejemplo, si un estudio de VU descubriera que la tasa de autismo en niños no vacunados es significativamente menor que en niños vacunados, los investigadores podrían realizar análisis adicionales para identificar posibles factores de confusión. Podrían, quizás, dividir el grupo no vacunado en consumidores de alimentos ecológicos y no ecológicos y analizar la tasa de autismo en los dos grupos. Si ambos grupos compartían una tasa de autismo similar, los investigadores podrían concluir que no había correlación entre el consumo doméstico de alimentos ecológicos o no ecológicos y el autismo. Por lo tanto, podrían descartar esta característica como causa del autismo. Otras características del estilo de vida podrían analizarse de forma similar. Análisis similares se vienen realizando desde hace años en numerosos estudios epidemiológicos sobre vacunación, así como sobre otros temas relacionados con la salud.<sup>n</sup> Así pues, para rechazar de antemano el beneficio potencial de los estudios de VU, es necesario demostrar que la población no vacunada es tan homogénea que no hay posibilidad de realizar un análisis secundario significativo. Dado que no existe evidencia fundamentada de que exista una alta uniformidad entre los no vacunados, este argumento se basa más en especulaciones que en datos científicos sólidos.

Si bien lo anterior basta para refutar la afirmación en cuestión, es importante considerarla desde otro ángulo.

Como hemos mencionado antes, en las últimas décadas se ha producido un enorme aumento de la incidencia de numerosas enfermedades crónicas en los niños, enfermedades para las que la

<sup>n</sup> Como se explica en el capítulo 4, los investigadores del siglo XX descubrieron que el consumo de alcohol no estaba relacionado con el cáncer de pulmón, aunque se halló una correlación estadística entre ambos fenómenos. Un análisis más detallado de los resultados reveló que la tasa de cáncer de pulmón entre los consumidores de alcohol *no fumadores* es baja, mientras que su tasa entre los consumidores de alcohol *fumadores* es *alta* (similar a la de los fumadores no bebedores). A partir de ahí, los investigadores llegaron a la conclusión de que el origen del vínculo entre el consumo de alcohol y el cáncer de pulmón es que los consumidores de alcohol también suelen ser fumadores empedernidos.

ciencia médica tiene pocas respuestas: ningún medio de prevención, pocos tratamientos eficaces y ninguna cura. El coste social total de estas enfermedades, desde la investigación sobre tratamientos eficaces hasta los costes de la educación especial y la pérdida de días de trabajo de los padres, es astronómico. El autismo es un ejemplo típico: A pesar de las enormes sumas (más de mil millones de dólares) gastadas en la investigación del autismo,<sup>52</sup> el estamento médico aún no ha llegado a identificar ni sus causas profundas, ni tratamientos eficaces, ni formas de prevenirlo.

Sin embargo, sorprendentemente, la comisión del IOM desaconseja la realización de estudios de VU, argumentando que si un estudio de este tipo indicara que el autismo es mucho menos común en los niños no vacunados, esa información no tendría ninguna utilidad práctica. En otras palabras, la comisión se opone a los estudios que potencialmente podrían identificar un subgrupo con una tasa de autismo significativamente más baja, cortando así deliberadamente una vía de investigación que podría proporcionar pistas importantes para resolver el misterio del autismo. La identificación de un grupo específico de niños, en este caso niños no vacunados, con una tasa de autismo significativamente inferior a la media constituiría un avance científico y proporcionaría un trampolín para seguir investigando sobre qué es exactamente lo que hace que este grupo sea diferente.<sup>o</sup> Incluso si resultara que el factor causante no tiene nada que ver con las vacunas, sino que se debe a alguna otra característica común (genes particulares, consumo de alimentos ecológicos o lactancia materna prolongada, por ejemplo) seguiría constituyendo un avance importante. Hasta la fecha, la ciencia médica no ha logrado identificar a ningún grupo de este tipo, y la investigación sobre el autismo sigue vagando en la oscuridad. El autismo, por supuesto, es sólo un ejemplo de muchos. La identificación de un subgrupo menos afectado podría hacer avanzar la investigación científica de muchas otras enfermedades crónicas que, como el autismo, la ciencia médica no puede prevenir ni curar en la actualidad.

<sup>o</sup> Por ejemplo, los niños Amish difieren de la población general en su estilo de vida y, quizá, incluso en su perfil genético. Los niños de ascendencia somalí de Minnesota nacidos en Somalia y sus hermanos menores nacidos en Estados Unidos sólo difieren en las circunstancias vitales durante el embarazo materno y la infancia (y lo mismo ocurre con los niños de ascendencia etíope de Israel).



\* \* \*

Así pues, la contribución de la investigación de VU a la comprensión científica de las enfermedades crónicas sería ciertamente positiva, tanto si se encontraran diferencias relacionadas con la salud entre los grupos como si no se encuentran, e independientemente de la homogeneidad del grupo no vacunado. En cualquier caso, los estudios sobre VU nos aportarían más información sobre las causas de las enfermedades investigadas.

A la luz de este debate, resulta difícil comprender la manera despreocupada en que la comisión descarta los beneficios potenciales de los estudios de VU. Es casi como si la comisión estuviera buscando cualquier excusa para evitar recomendar que se realicen estos estudios. Los argumentos de la comisión son especulativos, no tienen base científica y, en definitiva, no son convincentes. Así pues, en contra de lo que se postula en el informe, no parece que haya ningún obstáculo real para realizar estudios de VU. El apoyo a esta afirmación procede de una fuente sorprendente: la propia comisión: "Los análisis secundarios con datos de otras bases de datos existentes [...] serían factibles, éticos y un enfoque de menor coste para investigar las cuestiones de investigación que la comisión identificó, incluida la investigación sobre calendarios de vacunación alternativos."<sup>53</sup> De este modo, la comisión contradice sus propios argumentos y expone inadvertidamente la verdad: no hay obstáculos reales para llevar a cabo estudios de VU, aparte de la reticencia demostrable del estamento médico a realizarlos.

### ¿Qué investigar entonces? A los padres...

Las críticas de los padres a la ciencia y la política en materia de vacunas, denominadas "preocupaciones de los padres" en el informe, reciben una gran atención por parte de la comisión del IOM. No es de extrañar: Al fin y al cabo, fueron las crecientes críticas de los padres al programa de vacunación las que dieron lugar a la comisión del IOM de 2013 en primer lugar, así como a todas las demás comisiones del IOM que han lidiado con cuestiones de seguridad de las vacunas en los últimos 15 años.

Al parecer, el estamento médico y sus representantes no comparten estas preocupaciones. Como señala la comisión, las preocupaciones de los padres "no fueron expresadas por médicos, personal de salud pública o responsables políticos en la revisión de la comisión. Entre estos tres últimos grupos, el calendario de vacunación infantil se considera una de las intervenciones de salud pública más eficaces y seguras disponibles para prevenir enfermedades graves y muertes."<sup>54</sup> Contrariamente a la confianza que el estamento médico muestra en el programa de vacunación, continúa el informe, muchos padres expresan desconfianza "sobre la calidad y el rigor de la investigación respecto a la seguridad de las vacunas."<sup>55</sup> El problema, por tanto, a ojos de la comisión, no es la investigación sobre la seguridad de las vacunas per se, ya que los profesionales evidentemente la respaldan, sino más bien la desconfianza de los padres hacia esa investigación. La motivación para crear la comisión fue, pues, el deseo institucional de disipar esas preocupaciones supuestamente infundadas de los padres.<sup>56</sup>

Como sabemos, este deseo institucional de disipar las preocupaciones de los padres sobre la seguridad de las vacunas viene de lejos. El informe señala que entre 2002 y 2012, al menos 26 estudios examinaron las preocupaciones de los padres sobre la seguridad de las vacunas, y 31 estudios adicionales analizaron diversos aspectos de las interacciones relacionadas con las vacunas entre los profesionales de la salud y los padres.<sup>57</sup> Las autoridades sanitarias siguen financiando con frecuencia estudios de este tipo.<sup>58</sup>

Aunque la comisión es muy consciente de las copiosas cantidades de dinero que se gastan en estudiar las preocupaciones de los padres y la "comunicación relacionada con las vacunas", argumenta que éstas no constituyen justificación suficiente para realizar "caros" estudios de VU.<sup>59</sup> En otras palabras, es apropiado financiar docenas de estudios sobre la "preocupación de los padres" y la "comunicación relacionada con las vacunas", así como una multitud de comisiones del IOM relacionados con la seguridad de las vacunas que cuestan millones cada una, pero no debería destinarse financiación a investigaciones "costosas" que realmente aborden las preocupaciones de los padres. Peor aún, al mismo tiempo que la comisión desaconseja la realización de los "costosos" estudios de VU que los padres desean, recomienda más estudios dirigidos a mejorar la comunicación entre padres y profesionales de salud y a



fomentar la confianza de los padres en la seguridad del programa de vacunación.<sup>60</sup>

### Seguir eternamente estudiando qué estudiar

De principio a fin, las circunstancias que rodearon la comisión del IOM de 2013 (la motivación para que se creara, la actividad que se le encomendó, el informe que elaboró y sus conclusiones) indican un esfuerzo burocrático por enterrar una verdad incómoda.

En primer lugar, como ya se ha mencionado, formar una comisión es una táctica burocrática bien conocida para aparentar que se “está haciendo algo” cuando en realidad no se está haciendo nada. En lugar de financiar una serie útil de estudios sobre VU (estudiar las comunidades Amish, la comunidad somalí de Minnesota, los pacientes de Mayer Eisenstein y el sistema VSD, todos los cuales eran posibles), las autoridades sanitarias estadounidenses crearon una comisión cuyo trabajo era convencer a la opinión pública de que no se podían realizar tales investigaciones.

En segundo lugar, lo más probable es que las conclusiones de la comisión estuvieran predeterminadas, ya que el organismo que encargó su trabajo, el Comité Asesor Nacional sobre Vacunas (“National Vaccine Advisory Committee”, NVAC por sus siglas en inglés) ya había elaborado su propio informe en el que llegaba a la conclusión de que los estudios de VU no eran éticos o eran inapropiados. En un informe de 2009, el NVAC afirmaba que un ensayo clínico aleatorizado (ECA) de VU no sería ético y que los estudios observacionales de VU arrojarían resultados sesgados.<sup>61</sup> Evidentemente, y no de forma inesperada, la comisión del IOM de 2013 no se aventuró más allá de los límites trazados por el organismo que la creó.

Y en tercer lugar, aunque la comisión reconoce que nunca se han realizado estudios adecuados sobre la seguridad del programa de vacunación, mantiene que el programa es seguro ya que “no hay pruebas de que el calendario no sea seguro.”<sup>62</sup> La contradicción intrínseca de esta conclusión es obvia: ¿Cómo podría la comisión determinar que el calendario recomendado es seguro cuando sabe que nunca se han realizado los estudios que podrían demostrar esa seguridad?!

La grave falta de investigación adecuada que valide la seguridad

del programa de vacunación aparentemente no molesta a la comisión. Esta escasez en la ciencia de la seguridad de las vacunas debería haber empujado a la comisión a dar la voz de alarma y pedir medidas inmediatas para subsanar la gran laguna de conocimientos. Pero los estudios que recomienda no son estudios de VU, ni siquiera otros estudios de seguridad de las vacunas. Más bien, la comisión pide que se lleven a cabo varios estudios preliminares antes incluso de decidir si se estudia o no la seguridad del calendario de vacunación.<sup>63</sup> Y para que nadie que lea el informe deduzca de la recomendación anterior ningún indicio de urgencia, la comisión se apresura a corregir esa impresión: Incluso antes de abordar estos “estudios preliminares”, hay que priorizarlos. Y el proceso de priorización, señala la comisión, puede resultar “todo un reto” (así que, a tener paciencia todos).<sup>64</sup>

Como resumen de su trabajo, la comisión presenta cinco recomendaciones. Tres de ellas sugieren actividades que, de todos modos, llevan años en marcha: Recopilar información sobre “la confianza del público en el programa de vacunación infantil y sus preocupaciones al respecto” con el objetivo de mejorar la comunicación entre padres y profesionales de la salud;<sup>65</sup> seguir financiando el sistema VSD;<sup>66</sup> y abstenerse de realizar ensayos controlados aleatorios de VU sobre la seguridad del programa de vacunación, incluidos estudios que investiguen la seguridad de calendarios de vacunación alternativos.<sup>67</sup> Las dos recomendaciones restantes, que representan un modesto grado de innovación, se refieren a la aplicación de los “pasos preliminares” antes mencionados que deben completarse antes de iniciar cualquier estudio sobre la seguridad del programa de vacunación. Estos pasos incluyen definir y caracterizar mejor los componentes clave del programa de vacunación, los efectos adversos de las vacunas y los subgrupos de población susceptibles,<sup>68</sup> e “incorporar” el estudio de la seguridad general del calendario de vacunas infantiles a los “procesos para establecer prioridades de investigación” del Departamento de Salud y Servicios Humanos.<sup>69</sup> Destaca la ausencia de recomendaciones sobre estudios que evalúen realmente la seguridad del programa de vacunación y el establecimiento de un calendario vinculante.

Así, con un golpe de genialidad burocrática, la comisión cumple su misión enterrando los estudios de VU bajo capa tras capa de burocracia. La institución de las vacunas obtuvo exactamente aquello

por lo que había pagado cuando encargó la comisión del IOM: una excusa oficial y “científica” para seguir arrastrando los pies, para mantenerse firme en la inquebrantable negativa a realizar estudios elementales que potencialmente podrían demostrar la seguridad del programa de vacunación.

### Nunca se harán: La verdadera razón

¿Cómo explicar la desconcertante actitud tanto del estamento médico como de la comisión del IOM 2013 hacia los estudios de VU? ¿Qué posible razón podrían tener para impedir una investigación que avanzaría en la comprensión de cuestiones médicas acuciantes, que es ética, metodológica y económicamente viable, y que es demandada por un número cada vez mayor de padres? ¿Por qué, ante las crecientes críticas de los padres y su reticencia a vacunar a sus hijos, no llevan a cabo los estudios que precisamente podrían aliviar las preocupaciones de los padres? ¿Y a son de qué no realizan los estudios que podrían aportar pruebas científicas concretas de la tan cacareada seguridad del programa de vacunación?

Como hemos visto, no existe ningún obstáculo real para realizar estudios de VU. No hay objeciones éticas o económicas válidas, no hay escasez de niños no vacunados, no hay limitaciones técnicas o científicas, y no hay duda de que los resultados, sean los que sean, harían avanzar la comprensión científica de la seguridad de las vacunas y las enfermedades crónicas, de la que tan obviamente se carece.

Entonces, ¿por qué nunca se han realizado estudios de VU?

Bueno, la explicación más plausible es que estos estudios se han realizado, extraoficialmente, en numerosas ocasiones, pero sus resultados no se han hecho públicos.

Es inconcebible que nunca se hayan realizado estudios informales de VU. Las historias clínicas informatizadas existen desde hace años. De hecho, muchos estudios sobre vacunas han hecho uso de la información almacenada en dichas bases de datos mientras exploraban preguntas de investigación estrechamente relacionadas con las que no se están planteando. Un ejemplo de ello es el estudio de Glanz de 2013 mencionado anteriormente en el capítulo, que utilizó el sistema VSD para explorar posibles correlaciones entre el retraso de la vacunación y diversos parámetros de

salud.<sup>70</sup> Un estudio de Zerbo y sus colegas también utilizó datos de VSD para analizar los patrones de vacunación de niños diagnosticados de autismo y sus hermanos menores.<sup>71</sup> Un par de estudios de 2001, dirigidos por nuestro viejo amigo Frank DeStefano, de los CDC, examinaron las tasas de asma y diabetes tipo 1 en niños parcialmente vacunados. Al igual que Glanz y Zerbo, DeStefano y su equipo examinaron los registros del sistema VSD. Como señaló la comisión del IOM, más del 1% de los niños del sistema VSD no están vacunados.<sup>72</sup>

Dado que esta información es accesible desde hace muchos años y dado que la preocupación de los padres por la seguridad de las vacunas ha mantenido ocupados a los funcionarios de establishment durante al menos las dos últimas décadas, es inconcebible que los epidemiólogos de los organismos sanitarios no hayan comparado informalmente los resultados de salud de los niños vacunados y no vacunados. Se puede culpar al estamento médico de muchas cosas, pero el comportamiento irracional no es una de ellas. Asignar a un investigador de los CDC, por ejemplo, la tarea de comprobar discretamente lo que muestran los datos sobre un tema tan candente, sería una “obviedad” para los responsables de la normativa de vacunas.

Si estos estudios internos de VU fueron de hecho realizados discretamente, como parece muy probable, ¿por qué no se publicaron? Al fin y al cabo, el objetivo final de cualquier investigador es dar a conocer su trabajo al público. Sólo puede haber una explicación: **Los resultados eran marcadamente favorables a los no vacunados.** Cada año se publican docenas de estudios epidemiológicos que respaldan la eficacia y seguridad de las vacunas, pero ninguno es un estudio de VU, a pesar de que un estudio de VU que demostrara una salud general superior en los vacunados proporcionaría la reivindicación definitiva del programa de vacunación. Si esos estudios de VU informales mostraran un resultado positivo para las vacunas, sin la menor duda se habrían publicado más rápido de lo que se tarda en decir “¡las vacunas son seguras y eficaces!” Además, el hecho de que nunca se haya publicado un estudio de este tipo probablemente significa que estos estudios descubrieron que la salud de los no vacunados era considerablemente mejor que la de sus compañeros vacunados. La brecha, al parecer,

es demasiado grande como para cerrarla incluso con investigaciones epidemiológicas “procesadas” al igual que los estudios epidemiológicos sesgados a propósito que se describen en el capítulo anterior.

Esta conclusión puede parecer demasiado descabellada o dura para algunos. Pero a la luz de la negativa constante y prolongada del sistema sanitario a realizar estudios de VU cuando tienen los datos delante de sus narices, parece la única explicación razonable.

### Contraargumentos

**“¡Ya se han hecho estudios de vacunados frente a no vacunados!”** – Ha habido varios intentos poco sinceros, principalmente por parte de los llamados blogueros científicos en internet, de convencer a la opinión pública de que ya se han realizado estudios de VU sobre salud general, autismo u otras enfermedades crónicas. Sin embargo, el informe del IOM de 2013 “desacredita” estas afirmaciones al declarar explícitamente que nunca se han realizado tales estudios. Lea más sobre esto en la sección *Admisión formal* del capítulo.

**“Las autoridades sanitarias no son conscientes de la necesidad de realizar estudios de VU.”** – La petición de los padres de que se realice un estudio sobre VU se remonta al menos 25 años atrás. En la década de 2000, esta demanda se planteó públicamente una y otra vez. En 2007, se propuso un proyecto de ley en el Congreso (que no llegó a aprobarse y que se ha presentado varias veces desde entonces) que exigía al DHHS de EE.UU. la realización de un estudio de VU. Además, esta petición se ha documentado repetidamente en estudios convencionales sobre las preocupaciones de los padres acerca de las vacunas. Más información sobre el tema en la sección *El establishment evita la realización de estudios de VU*.

**“No existe una necesidad real de investigar la seguridad de todo el programa de vacunas. Basta con establecer la seguridad de vacunas individuales.”** – Los estudios de seguridad de vacunas individuales rara vez informan sobre problemas de salud crónicos que se desarrollan a lo largo de un periodo de tiempo prolongado. Además, como estos estudios no incluyen un grupo completamente no vacunado, no descubren ni pueden descubrir los efectos acumulativos

sobre la salud de la administración de numerosas vacunas a lo largo del tiempo, ni las posibles reacciones cruzadas de múltiples vacunas. Véase más información en la sección *Estudios sobre vacunados frente a no vacunados (VU)*. Además, consulta el capítulo 1 para obtener más detalles sobre las pruebas de seguridad de las vacunas previas a la obtención de la licencia.

**“Los estudios de vacunados frente a no vacunados no son éticos y, por tanto, no pueden realizarse. No se puede privar a los niños de las vacunas y no se puede coaccionar a los padres para que vacunen a sus hijos.”** – Un ECA que consista en niños asignados aleatoriamente a grupos de vacunados y no vacunados violaría, en efecto, el código de ética médica. Sin embargo, la realización de otros tipos de estudios no violaría las directrices éticas, y las autoridades sanitarias lo saben. Entre ellos se encuentran los estudios observacionales prospectivos y retrospectivos, así como los ECA que examinan diferentes calendarios de vacunación. Más información al respecto en la sección *¿Es realmente imposible realizar estudios de VU?*

**“No se pueden realizar estudios de vacunados frente a no vacunados porque no existe una definición aplicable para el término ‘salud general’.”** – Definir una medida numérica o índice de salud general para su uso en un estudio de VU es bastante factible. Este índice puede calcularse combinando estadísticas relevantes relacionadas con la salud, como el número de visitas al médico, los días de hospitalización, las visitas a urgencias, las enfermedades potencialmente mortales y las enfermedades crónicas y de discapacidad. Esta información está disponible desde hace muchos años en bancos de datos médicos y varios estudios relacionados con las vacunas ya la han utilizado. Consulta también la sección *¿Es realmente imposible realizar estudios de VU?*

**“No se pueden realizar estudios de vacunados frente a no vacunados porque no hay suficientes niños no vacunados.”** – Según los CDC, hay al menos 30.000 niños no vacunados en cada cohorte de nacimiento de EE UU. Además, según el IOM más del 1% de los niños rastreados en el sistema VSD, gestionado por los CDC, están completamente sin vacunar. Más información sobre este tema en la



sección *¿Es realmente imposible realizar estudios de VU?*

**“Los resultados del estudio vacunados frente a no vacunados no tendrían valor científico porque los niños no vacunados también suelen tener un estilo de vida más ‘natural’.”** – Dado que el número de niños no vacunados es relativamente grande (véase más arriba), un estudio de VU podría seleccionar un grupo no vacunado lo suficientemente diverso para fines de investigación. Mediante el uso de métodos analíticos epidemiológicos estándar, los resultados preliminares de un estudio de VU podrían estratificarse aún más con el fin de neutralizar el efecto de cualquier factor de confusión. En cualquier caso, es muy probable que un estudio de VU mejore la comprensión científica de los problemas de salud investigados. Más información en la sección *¿Es realmente imposible realizar estudios de VU?*

**“La población Amish es muy diferente en sus características genéticas y ambientales; por tanto, un estudio de VU que comparara a los niños Amish con el resto de la población no arrojaría resultados significativos.”** – Más bien al contrario, estudiar a una subpoblación genéticamente diferente que practica un estilo de vida único podría ser muy útil para desentrañar el misterio del autismo. Curiosamente, un estudio de 2017 publicado en la revista *Pediatrics* examinó la incidencia de enfermedades prevenibles mediante vacunación entre niños Amish y no Amish que vivían en la misma zona geográfica. El estudio examinó y comparó, entre otras cosas, el estado de vacunación de los sujetos.<sup>73</sup> Parece, pues, que un estudio comparativo que examine los aspectos sanitarios y el estado de vacunación de los niños Amish está bien siempre que se ocupe de áreas de investigación “permitidas” (enfermedades infecciosas) y no toque las “prohibidas” (autismo y enfermedades crónicas).

**“Los niños no vacunados se benefician de la desaparición de las enfermedades prevenibles mediante vacunación, gracias a las vacunas y a los vacunados. Por lo tanto, un estudio de vacunados frente a no vacunados mostraría resultados sesgado.”** – Esta afirmación lleva implícita la suposición de que un estudio de VU indicaría que los niños no vacunados son más sanos. Sin un estudio de VU no se puede evaluar el beneficio del programa de vacunación. El mantra

actual de las instituciones de las vacunas es que los niños deben vacunarse para proteger su salud. Si un estudio de VU descubriera que los no vacunados están más sanos que sus homólogos vacunados, eso obligaría a reevaluar la política de vacunación para maximizar la salud de los niños.

Además, aunque los resultados estuvieran sesgados con respecto a algunas enfermedades infecciosas, eso sería irrelevante cuando se trata de afecciones crónicas como el autismo. La vacunación no puede proporcionar a los no vacunados ninguna protección frente a estas enfermedades. Más información sobre este tema en la sección *¿Es realmente imposible realizar estudios de VU?*

## Resumen

“Los estudios que nunca se han hecho” es uno de los puntos más débiles de la fortaleza que el estamento médico ha construido en torno al dogma de las vacunas. Pone de relieve la gran brecha existente entre las exageradas afirmaciones de seguridad por parte del establishment y la realidad: la (escasa) evidencia científica que respalda estas afirmaciones y la investigación directa y crucial que no se ha realizado para demostrarlas.

En marcado contraste con el mensaje (aparentemente no oficial) del estamento médico de que el programa de vacunación actual se ha investigado y revisado a fondo y se ha considerado el mejor disponible, el calendario en su conjunto nunca se ha estudiado adecuadamente en cuanto a seguridad o eficacia. Las principales características del programa tampoco se han investigado nunca, como atestigua la comisión del IOM de 2013. Aunque en los últimos 30 años se han añadido numerosas vacunas al calendario infantil, ningún estudio ha explorado nunca las ramificaciones del creciente número de vacunas que recibe un lactante, la edad a la que se administran, la frecuencia y el orden en que se administran, su efecto en subpoblaciones susceptibles u otros aspectos clave del calendario.

El proceso de aprobación de vacunas previo a la concesión de licencias no evalúa el impacto que una nueva vacuna puede tener a largo plazo en la salud de la persona vacunada. Los ensayos clínicos y los estudios posteriores a la comercialización se centran en

una vacuna individual, en un componente específico de una vacuna o, como máximo, en una o dos vacunas adicionales administradas el mismo día. El estamento médico nunca ha realizado estudios que examinen el efecto acumulativo y a largo plazo que tienen las vacunas de rutina en la salud de los vacunados.

Dada esta falta de apoyo científico, afirmada por el IOM 2013, cualquiera que defienda que el programa actual de vacunas ha sido probado y resultó ser el mejor que existe está engañando descaradamente.

Sin pruebas científicas sobre el impacto en la salud del programa de vacunación en su conjunto, las autoridades sanitarias no tienen una respuesta real a las preocupaciones planteadas por los padres. No pueden presentar pruebas sólidas para refutar la hipótesis que vincula el aumento del número de vacunas de rutina con el enorme incremento reciente de la incidencia de numerosas enfermedades crónicas en los países industrializados. Inexplicablemente, las instituciones de las vacunas, que niegan vehementemente este vínculo, han optado por no realizar los estudios que podrían confirmarlo o refutarlo. A pesar de la creciente presión pública por parte de padres, grupos de defensa, médicos y políticos, el establishment se mantiene firme y sigue ignorando las reiteradas peticiones de realizar estudios sobre VU. Esta falta de acción resulta aún más indefendible si se tiene en cuenta que un estudio de VU creíble que demostrara que los niños vacunados según el calendario recomendado están más sanos que los no vacunados, como debería ocurrir si el programa es realmente seguro, probablemente sería fundamental para aliviar las preocupaciones de los padres.

Tras muchos años de inacción, las autoridades médicas estadounidenses lanzaron una demorada investigación del IOM para examinar la cuestión de los estudios que nunca se han realizado. El informe de la comisión enumera las razones ostensibles por las que no se pueden realizar estudios que evalúen los supuestos beneficios para la salud del programa de vacunación. En el informe del IOM abundan las contradicciones, las afirmaciones circulares, las afirmaciones no fundamentadas y otras aseveraciones desconcertantes. Su tema principal es que los estudios de VU no son factibles por razones éticas, económicas y técnicas, ignorando el hecho de que estudios similares que utilizan datos médicos informatizados se llevan realizando reiteradamente durante al menos dos décadas. Al

hojear las 237 páginas del informe, se hace evidente que la agenda de la comisión era política, más que científica. A la comisión se le encomendó la tarea de proporcionar al estamento médico un sello formal de aprobación científica para continuar con su política de pasividad e inacción con respecto al estudio de la seguridad del programa de vacunación en su conjunto, y así lo hizo.

No puede haber ninguna razón legítima para la firme inacción del establishment cuando se publican continuamente tantos otros estudios sobre vacunas, incluidos muchos que exploran las "preocupaciones de los padres" y la "comunicación relacionada con las vacunas entre padres y profesionales de atención médica." A la luz de la posición aparentemente inexplicable del establishment sobre el tema, y teniendo en cuenta lo que ya sabemos sobre la realidad de la ciencia de la seguridad de las vacunas por los capítulos anteriores, sólo hay una conclusión lógica: Los estudios de VU no se realizan porque el resultado ya se conoce. Las instituciones encargadas de las vacunas son muy conscientes de que estos estudios demostrarían a la opinión pública que la salud general de los niños no vacunados es superior a la de los vacunados (especialmente en lo que respecta a enfermedades crónicas). Hallazgos como éstos implicarían que las vacunas son las principales responsables del aumento astronómico de las enfermedades crónicas en los niños del mundo desarrollado y probablemente causarían una agitación social y política de proporciones sin precedentes, tanto en Estados Unidos como en todo el mundo.

El informe del IOM de 2013 pretendía justificar la política del establishment de no investigar el programa de vacunación en su conjunto. En vez de eso, el informe puso de manifiesto la ausencia de una justificación razonable para no llevar a cabo la investigación que falta. Pero lo que es más importante, el informe aportó pruebas formales y aprobadas institucionalmente para la afirmación de que nunca se han estudiado la eficacia y la seguridad de todo el programa de vacunación.

A fin de cuentas, el estamento médico puede seguir evitando con éxito la realización de estudios sobre VU hasta el fin de los tiempos. Pero mientras no se realicen estos estudios, la afirmación de que el "programa de vacunas es seguro y eficaz" tendrá una validez científica nula. Además, la ciencia médica no tendrá, incluso después de décadas de investigación sobre vacunas, una respuesta

a la pregunta más básica que todo padre debería hacerse: "¿La vacunación hará que mi hijo esté más sano o más enfermo?"

#### **Pregunte a su médico:**

- ¿Está familiarizado con algún estudio médico que compare la salud general de los niños vacunados con la de los niños no vacunados?
- En ausencia de estudios que comparen la salud general de los niños vacunados frente a los no vacunados, ¿cuál es la evidencia científica de la seguridad y los beneficios del programa de vacunación?
- A falta de un estudio que compare la salud general de los niños vacunados según el calendario oficial con la de los niños que no recibieron ninguna vacuna, ¿seguiría diciendo a los padres que es mejor que sus hijos reciban todas las vacunas de rutina? En caso afirmativo, ¿en qué se basaría?

## 7

### PAUTAS DE VACUNACIÓN NO FUNDAMENTADAS

*"Doctor, ¿siete vacunas en una visita no son demasiadas para mi bebé? No estoy segura de que pueda soportar todas estas vacunas juntas."*

*"Bueno, no debería preocuparse demasiado por eso, Sra. Davies. Estas vacunas han sido probadas en docenas de estudios, se lo puedo asegurar. Se encontró que todas eran completamente seguras."*

*"No sé... Me parece demasiado para un cuerpo tan chiquitín. ¿De cuántas enfermedades le está vacunando? ¿Son diez?"*

*"Diez no es nada, créame. El sistema inmunitario de su bebé maneja miles de virus y demás cada vez que sale al patio de su casa. Está científicamente demostrado que el cuerpo de un bebé puede soportar fácilmente 10.000 vacunas en un día."*

*"¿Qué tal si espaciamos sus vacunas de todos modos, doctor? Le pondremos una por visita. ¿Qué le parece?"*

*"Bueno, no lo sé, Sra. Davies. ¿De verdad quiere venir aquí seis o siete veces? Podemos ponérselas todas ahora mismo, y estará protegido de todas esas enfermedades mortales. Sabe, los estudios han demostrado que espaciar las vacunas no disminuye los efectos secundarios. Y esas son insignificantes, de todos modos. Si retrasa algunas de las vacunas, su hijo estará desprotegido durante bastante tiempo, y sin ninguna buena razón. Realmente no puedo recomendarlo."*



Como demuestran los capítulos anteriores, existe un gran abismo entre lo que se le dice al público sobre la seguridad de las vacunas y la realidad del asunto. Parece que todos los días un portavoz u otro de la clase dirigente hace sonar el tambor para proclamar que “las vacunas se han probado en miles de estudios y su seguridad ha quedado demostrada más allá de toda duda”. Pero estas afirmaciones tan repetidas no se basan en evidencia científica: Los datos científicos que demuestran la seguridad de cada vacuna infantil son totalmente inadecuados, las autoridades sanitarias evitan deliberadamente realizar estudios cruciales sobre la seguridad de las vacunas, los sistemas de control de efectos adversos de las vacunas son defectuosos por diseño y nunca se ha comprobado la seguridad de ningún programa de vacunas en su conjunto.

Este capítulo ilumina otro aspecto más de la inquietante brecha existente entre la afirmación institucional de que las vacunas son seguras y la base científica en la que aparentemente se fundamenta.

Las autoridades sanitarias de todo el mundo proclaman que los niños deben ser vacunados según el calendario infantil de rutina de sus respectivos países. Las pautas oficiales dictan las vacunas específicas que el niño debe recibir en cada cita con el médico y a qué edad deben tener lugar estas citas. Se insta a los padres a que respeten el calendario oficial y a asegurarse de que a sus hijos se les administran todas las vacunas recomendadas. A pesar de la presión institucional para ceñirse a estas recomendaciones oficiales, o quizá debido a ella, muchos padres consideran que las pautas no siempre son compatibles con el bienestar de su hijo. Por ejemplo, algunos padres tienden a fraccionar las múltiples vacunas programadas para una sola cita y repartirlas a lo largo del tiempo para no sobrecargar el sistema inmunitario de su hijo. Otros pueden desear posponer las vacunas si su hijo no se encuentra bien. Estas tendencias, que generalmente se basan en la intuición y el sentido común, van en contra de las pautas oficiales y a menudo desembocan en enfrentamientos directos con los pediatras. Los profesionales de la medicina, como se describe en el diálogo imaginario, aunque realista, del principio del capítulo, tienden a respaldar las vacunas y es probable que desaconsejen con vehemencia cualquier desviación de las pautas oficiales. Con el debido respeto a la intuición de los padres y a las “corazonadas”, puede ser que les digan, las decisiones médicas importantes deben basarse en conocimientos científicos

sólidos y en las recomendaciones oficiales. En este punto, dada la recomendación inequívoca del médico, supuestamente respaldada por la ciencia y la profesión médica en general, es probable que muchos padres procedan a vacunar a sus hijos según lo previsto a pesar de sus temores y preocupaciones.

¿Pero deberían hacerlo? ¿Hacen bien los padres cuando dejan de lado sus dudas y siguen los consejos de sus médicos? ¿Se basan siempre las pautas oficiales de vacunación en evidencia científica sólida, como frecuentemente dicen los médicos a los padres ansiosos? Para responder a estas preguntas, este capítulo explorará las pruebas científicas de algunas prácticas comunes defendidas por las autoridades sanitarias: Administrar varias vacunas en una sola cita, espaciar las vacunas y vacunar a un bebé con una enfermedad leve.

### Múltiples vacunas en una sola visita

En las últimas décadas, el número de vacunas del calendario de vacunación infantil recomendado ha aumentado considerablemente.<sup>a</sup> Así, al tiempo que se han hecho más frecuentes las visitas rutinarias del bebé al pediatra relacionadas con las vacunas, también ha aumentado el número de vacunas administradas en cada cita. Según el calendario de vacunación estadounidense, un bebé puede recibir hasta 9 vacunas contra 13 enfermedades diferentes en una sola cita médica.<sup>1</sup>

Como vimos en el capítulo 1, toda vacuna nueva debe someterse a una serie de ensayos clínicos para comprobar su seguridad y eficacia antes de que se apruebe su uso.<sup>b</sup> Sin embargo, es importante recordar que no basta con probar la nueva vacuna por sí sola, ya que en la mayoría de los casos se administrará con varias vacunas más en la misma visita al médico. Por lo tanto, un ensayo de seguridad previo a la obtención de la licencia de una vacuna debe examinar también los efectos de administrar la nueva vacuna junto con las demás vacunas recomendadas para la misma visita de acuerdo al calendario nacional. El razonamiento para ello es obvio:

<sup>a</sup> En junio de 2021, el bebé estadounidense típico recibe 26 dosis de vacunas contra 14 enfermedades para cuando ha cumplido los dos años.

<sup>b</sup> Recordemos que los ensayos previos a la obtención de la licencia se diseñan específicamente para ocultar la verdadera tasa de efectos adversos de la nueva vacuna.

Todas las vacunas contienen sustancias potentes cuyos efectos combinados en el organismo de un bebé no pueden anticiparse por completo y, por lo tanto, deben someterse a pruebas exhaustivas antes de aprobar su uso. La administración conjunta de varias vacunas no hace sino aumentar esta incertidumbre, ya que se incrementan el número y la variedad de sustancias extrañas, así como las formas en que esas sustancias pueden interactuar. La combinación de varias vacunas podría provocar efectos secundarios graves e incluso mermar la eficacia de una o varias de las vacunas individuales. Esto no difiere fundamentalmente de la necesidad de hacer pruebas para valorar la reactividad cruzada de múltiples fármacos terapéuticos administrados al mismo tiempo; dicha reactividad cruzada es responsable, según diversos estudios, de una parte significativa de los efectos adversos de los medicamentos.<sup>2</sup> Las autoridades sanitarias reconocen, al menos teóricamente, la necesidad de realizar pruebas preliminares de las combinaciones de vacunas. El sitio web de los CDC, por ejemplo, afirma explícitamente que "[...] cuando se autoriza cada nueva vacuna, se ha probado junto con las vacunas ya recomendadas para un niño de determinada edad".<sup>3</sup>

¿Cómo podría un ensayo clínico previo a la obtención de la licencia probar la seguridad de una nueva vacuna junto con otras vacunas programadas para administrarse el mismo día? Un ensayo de este tipo podría incluir cuatro grupos diferentes: El primer grupo recibiría todas las vacunas el mismo día, el segundo sólo una vacuna por cita, con un mes más o menos entre citas. El tercer y cuarto grupo recibirían placebos, reflejando al primer y al segundo grupo, respectivamente.<sup>4</sup> Los efectos adversos se controlarían hasta varios meses después de la última cita de vacunación. Una vez concluido el periodo de seguimiento, podrían compararse las tasas de

<sup>2</sup> Retrasar ligeramente la vacunación de los tres últimos grupos es éticamente aceptable. Un ejemplo de tal diseño es este ensayo:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16567978>.

Además, en algunos países los niños se vacunan de todos modos con calendarios "retrasados". Por ejemplo, en el Reino Unido sólo se administran 3 dosis de la vacuna equivalente a la DTPa en los primeros 18 meses de vida (a los 2, 3 y 4 meses de edad), en comparación con 4 dosis en EE.UU.. En el Reino Unido, la cuarta dosis se administra a los tres años.

acontecimientos adversos entre los distintos grupos para determinar los perfiles de seguridad de administrar las vacunas al mismo tiempo frente a espaciarlas.

### Combinaciones de vacunas no sometidas a ensayos

Los CDC, como hemos visto, reconocen que una nueva vacuna debe probarse junto con las vacunas con las que se va a administrar según el calendario. Pero, ¿aplican los CDC sistemáticamente su propia recomendación?

En el momento de escribir estas líneas, el sitio web de los CDC afirma que se han realizado "varios estudios" para probar combinaciones de vacunas, pero no indica cuáles de las combinaciones de vacunas del calendario de vacunas infantiles de Estados Unidos se han probado de este modo. Un documento de la Organización Mundial de la Salud afirma que las combinaciones de vacunas se han estudiado durante "muchos años" antes y después de su autorización, incluyendo "estudios de uso concomitante". Sin embargo, tampoco especifica exactamente cómo y cuándo se probaron realmente estas combinaciones.<sup>4</sup> En su lugar, remite al lector a un artículo de Offit y colegas de 2002 que tiene como objetivo dar respuesta a las preocupaciones habituales que tienen los padres sobre la vacunación. En este artículo se argumenta que la administración de varias vacunas en un mismo día no "abruma ni debilita el sistema inmunitario", ya que los estudios han demostrado que la administración simultánea de vacunas no produce una "menor respuesta inmunitaria".<sup>5</sup> Eso, sin embargo, se trata de un argumento de eficacia, y los autores no abordan directamente la seguridad de las vacunaciones simultáneas. De forma similar al documento de la OMS que hace referencia a su artículo, Offit et al. remiten al lector curioso a otro artículo, esta vez una revisión de 1994 realizada por King y Hadler del Programa Nacional de Inmunización de los CDC.<sup>6</sup> King y Hadler realizaron una revisión exhaustiva de los estudios sobre ensayos realizados para probar las combinaciones de vacunas utilizadas en Estados Unidos a principios de la década de

1990. Por desgracia, desde la publicación de la revisión, se han añadido varias vacunas al calendario<sup>d</sup> y otras han sido sustituidas por versiones más recientes.<sup>e</sup> Por lo tanto, en la actualidad está en gran medida obsoleto, ya que la mayoría de los productos y combinaciones de vacunas que cubre se dejaron de fabricar hace años.

Parece, por tanto, que ni la OMS ni los CDC conocen ninguna evaluación puntual y exhaustiva de la seguridad de las combinaciones de vacunas que se recomiendan actualmente en el calendario de vacunación infantil de Estados Unidos. La revisión más exhaustiva que citan, posiblemente la única que existe, se publicó hace más de 25 años y no cubre la mayoría de las combinaciones de vacunas que se administran hoy en día. No parece que exista información más actualizada disponible. Al no existir un registro oficial de las pruebas de seguridad de las combinaciones de vacunas actuales, para determinar qué pruebas se han realizado realmente hay que rastrear en la literatura médica cada una de las combinaciones individuales en uso y encontrar los estudios realizados para cada uno de los productos individuales.

Consideremos, por ejemplo, las vacunas que podría recibir un niño estadounidense de 15 meses según el calendario. Según los CDC,<sup>7</sup> a los 15 meses a un niño se le podrían administrar hasta 9 inyecciones para 13 enfermedades.<sup>f</sup> (Existen diferentes combinaciones de productos de vacunación para cada enfermedad, por lo que el número de vacunas puede variar entre 5 y 9). Tras una búsqueda en la literatura médica no se encontró ningún informe publicado de un ensayo clínico, ni siquiera un estudio retrospectivo, que analizara la seguridad de administrar simultáneamente esta combinación de vacunas.

Así, en marcado contraste con su propia afirmación de que se hacen ensayos para analizar la interacción entre las nuevas vacunas y las vacunas que se administran al mismo tiempo, el calendario recomendado por los CDC incluye combinaciones de vacunas cuya seguridad nunca se ha analizado en ensayos clínicos. Vacunarles

<sup>d</sup> Las vacunas añadidas al programa rutinario en Estados Unidos desde 1994 incluyen la hepatitis A, Prevnar y Prevnar 13, rotavirus y varicela.

<sup>e</sup> La vacuna DTP de células enteras ha sido sustituida por la vacuna acelular (DTPa).

<sup>f</sup> Las 13 enfermedades son hepatitis B, difteria, tétanos, tos ferina, Hib, neumococo, poliomielitis, gripe, sarampión, paperas, rubeola, varicela y hepatitis A.

con esta combinación aprobada de inyecciones de hecho inscribe a los bebés estadounidenses en un ensayo de vacunas a gran escala sin el consentimiento o la conciencia de sus padres. En realidad, utilizar el término ensayo aquí es generoso, ya que los resultados de este "experimento" no se tabulan y nunca se publicarán. ¿La administración simultánea de 9 inyecciones contra 13 enfermedades aumenta, quizás, el riesgo de trastornos neurológicos o enfermedades autoinmunes? Ni los CDC ni ningún otro organismo sanitario pueden brindar una respuesta fiable a esta pregunta. La ineptitud, o tal vez negligencia, de los CDC en este asunto se ve agravada por su incapacidad para hacer un seguimiento de los efectos adversos de estas combinaciones de vacunas de manera efectiva (véase la discusión en el capítulo 3).

A pesar de la evidente falta de investigación sobre los posibles efectos secundarios de las combinaciones de vacunas recomendadas, los representantes del sistema sanitario continúan repitiendo el mantra institucional de que estas combinaciones se han probado exhaustivamente y se ha demostrado que son seguras y eficaces.

## Espaciar las vacunas

La falta de datos científicos que respalden la seguridad de las combinaciones de vacunas recomendadas tiene implicaciones para otra crucial decisión con la que luchan muchos padres a la hora de vacunar: ¿espaciarlas o no espaciarlas?

Se podría presentar un argumento razonable en contra de dividir la administración de una vacuna combinada en varias inyecciones diferentes. Por ejemplo, se podría argumentar que dividir la vacuna DTaP-polio-hepB en tres inyecciones separadas supondría para el bebé vacunado enfrentarse a aproximadamente el triple de sustancias extrañas. Sin embargo, espaciar las inyecciones múltiples a lo largo de varias citas médicas, en lugar de administrarlas todas a la vez, no plantearía este dilema, ya que se administrarían exactamente las mismas inyecciones, sólo que en momentos diferentes.

<sup>g</sup> La vacuna DTPa-polio-hepB puede dividirse en tres inyecciones distintas: la vacuna contra la difteria-tétanos-tos ferina (DTPa), la vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI) y la vacuna contra la hepatitis B.



Muchos padres sienten de forma intuitiva que es más sano para su bebé que se le administre una vacuna por visita en lugar de múltiples inyecciones. Sin embargo, cuando expresan estas preocupaciones, típicamente se encuentran con la declaración definitiva de que espaciar las vacunas no tiene absolutamente ningún beneficio.<sup>8</sup> Separar las vacunas en el tiempo, dirá un médico, se ha probado exhaustivamente y no reduce ni el número ni la gravedad de los efectos adversos. Al contrario, podrían añadir, administrar varias vacunas durante la misma visita puede ser incluso mejor para su hijo, ya que los efectos secundarios habituales causados por la inyección de la vacuna (fiebre, por ejemplo) se producirían una sola vez.

Espaciar las vacunas aumenta la probabilidad de que los bebés no reciban (a la larga) todas las dosis recomendadas de todas las vacunas recomendadas, por lo que tiene sentido que las autoridades sanitarias desaconsejen esta práctica. Pero, ¿qué hay de sus implicaciones para la seguridad? ¿Hay datos científicos sólidos que respalden la afirmación institucional de que espaciar las vacunas no reduce los efectos secundarios en comparación con la administración simultánea?

La preocupación compartida por muchos padres de que recibir varias vacunas en una sola visita puede causar graves daños a la salud, proviene de la experiencia vital y no puede descartarse sin más. No es descabellado suponer que sobrecargar el organismo, y especialmente el de un bebé, puede provocar daños graves. Todos conocemos ejemplos de la vida real. Subir una caja de 20 kilos por las escaleras es más probable que provoque lesiones en la espalda que hacer el trayecto cuatro veces, cada uno con una caja de 5 kilos. Del mismo modo, un solo maratón es mucho más agotador para el cuerpo de un corredor que correr carreras de 5 km 10 domingos consecutivos. Es probable que un bebé con gripe y diarrea esté considerablemente más enfermo que un niño con una sola de esas afecciones. De manera similar, el cuerpo de un bebé que recibe tres inyecciones simultáneas de vacunas absorbe una dosis triple de sustancias extrañas. La probabilidad de que se produzca una reacción aguda en este escenario es probablemente mayor que si se administran tres inyecciones separadas en el tiempo, lo que daría al organismo del bebé al menos un mes para recuperarse entre una inyección y otra.

Como ya se ha demostrado, nunca se ha comprobado la seguridad de algunas de las combinaciones de vacunas que se administran en Estados Unidos y en muchos otros países industrializados. Por lo tanto, prácticamente no existe información fiable sobre los beneficios (o la falta de los mismos) por el hecho de espaciar las vacunas recomendadas en varias visitas al médico. Por consiguiente, la afirmación generalizada de que espaciar las vacunaciones no reduce los efectos secundarios no se basa en pruebas sólidas sino, tal vez, en la "corazonada" del estamento médico. Si el establishment desea apaciguar las preocupaciones de los padres, que tienen sus raíces en el sentido común y la experiencia vital, será mejor que aporte evidencia científica adecuada para respaldar sus afirmaciones.

### El estudio Shneyer de 2009

Resulta difícil conciliar la afirmación del estamento médico de que el calendario de vacunas se ha sometido a pruebas exhaustivas y se ha demostrado que es seguro con la aparente falta de pruebas científicas que lo respalden. El caso del estudio Shneyer 2009 ejemplifica aún más el abismo entre las solemnes declaraciones públicas del sistema sanitario de que están haciendo todo lo posible para garantizar que las vacunas sean seguras, y lo que realmente se está haciendo.

Elena Shneyer y sus colegas<sup>9</sup> de la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Haifa, Israel, compararon la seguridad de administrar la vacuna triple vírica y la pentavalente<sup>h</sup> al mismo tiempo con la de administrarlas en ocasiones separadas.<sup>i</sup> Los investigadores iniciaron el estudio a raíz de informes no solicitados de uno de los distritos sanitarios de Israel. Las enfermeras de las clínicas de bienestar infantil de ese distrito informaron de que la tasa de acontecimientos adversos tras la administración combinada de las dos vacunas era sustancialmente mayor que cuando los bebés recibían una por visita.<sup>10</sup> Los investigadores aprovecharon el hecho de

<sup>h</sup> La vacuna pentavalente es una inyección 5 en 1 contra la difteria, el tétanos, la tos ferina, la poliomielitis y la *haemophilus influenzae* tipo b.

<sup>i</sup> El estudio se realizó en 2004-2005, antes de que la vacuna Prevnar se añadiera al programa de vacunación en Israel. En aquel momento, los bebés israelíes recibían la triple vírica y la vacuna pentavalente a los 12 meses.

que algunos niños recibieron ambas vacunas a la edad prevista (12 meses), mientras que otros recibieron la triple vírica a tiempo pero tuvieron que recibir la cuarta dosis de la vacuna pentavalente en una fecha posterior.<sup>j</sup> En el momento de su publicación en 2009, este estudio era el único que investigaba la seguridad de la administración simultánea de las vacunas triple vírica y pentavalente, que se administran juntas a los niños tanto en Israel como en otros países.<sup>k</sup>

Shneyer y sus colegas optaron por un diseño de estudio prospectivo. Hicieron un seguimiento de 102 niños que habían sido vacunados simultáneamente con ambas vacunas y de 74 niños vacunados en momentos diferentes.<sup>11</sup> La tasa de efectos adversos en el primer grupo resultó ser un 50% más alta que en el segundo grupo.<sup>12</sup> Este importante hallazgo llevó a los investigadores a sugerir que se modificara el calendario de vacunación israelí para reducir los efectos secundarios: "En este estudio se demostró que la tasa de efectos adversos en el grupo al que se vacunó por separado era significativamente más bajo que en el grupo vacunado simultáneamente. Los resultados de este estudio no apoyan la recomendación nacional de la vacunación simultánea de la triple vírica y la DTPa-Hib-VPI [la vacuna pentavalente]. Más bien, nuestros datos invitan a reconsiderar la normativa actual de inyecciones simultáneas de triple vírica y DTaP-Hib-IPV, al menos hasta que se lleve a cabo un estudio más amplio."<sup>13</sup>

Shneyer 2009 es un pequeño estudio observacional<sup>l</sup> y por sí solo no puede considerarse una prueba inequívoca del beneficio de dividir las combinaciones de vacunas en visitas separadas, ni siquiera de dividir este par de vacunas en particular. Sin embargo, tampoco deben ignorarse sus resultados, como fue el caso. Ha pasado más de

<sup>j</sup> La cuarta dosis de la vacuna pentavalente debe administrarse al menos seis meses después de la tercera dosis. Si un niño se retrasa en la administración de la tercera dosis (prevista a los 6 meses), también habrá que retrasar la cuarta dosis.

<sup>k</sup> El prospecto de la vacuna pentavalente de GSK afirma que esta combinación nunca se ha probado. Dado que el artículo de Shneyer de 2009 no tuvo mucha difusión fuera de Israel, es probable que los autores del prospecto no estuvieran familiarizados con él.

<sup>l</sup> Aunque, como estudio prospectivo, en el que los investigadores seleccionan a los participantes en el estudio antes de recopilar los datos sobre acontecimientos adversos, el diseño de Shneyer 2009 es superior al diseño de estudio retrospectivo que es más habitual en la investigación sobre la seguridad de las vacunas.

una década desde la publicación de Shneyer 2009, y aunque creó un notable revuelo mediático en su momento,<sup>14</sup> el Ministerio de Sanidad israelí parece haberlo ignorado por completo: No inició estudios de seguimiento, ni mencionó los resultados o conclusiones del estudio en ninguna de sus publicaciones formales. Ni que decir tiene que tampoco lo hicieron los CDC ni ningún otro organismo sanitario internacional. Los estudios epidemiológicos como el de Shneyer 2009 son relativamente baratos y sencillos de realizar. Es difícil explicar por qué el Ministerio de Sanidad israelí, y otros organismos sanitarios de todo el mundo, que proclaman regularmente su compromiso con mantener la seguridad del calendario de vacunación, descuidan la realización de estudios posteriores que analicen la seguridad de combinar estas dos inyecciones.<sup>m</sup> Parece que las autoridades prefieren no tener (casi) ningún dato científico sobre la seguridad a tener una investigación científica adecuada que informe de resultados "erróneos".

### 10.000 vacunas en un día

La práctica de administrar varias vacunas el mismo día plantea otra cuestión importante: ¿Existe un límite máximo para el número de vacunas que debería recibir un bebé en un día? ¿Cuántas vacunas, contra cuántas enfermedades, pueden administrarse con seguridad a un niño en una sola visita al pediatra?

Por sorprendente que pueda parecer, según el sitio web de la Coalición de Acción para la Inmunización ("Immunization Action Coalition", IAC por sus siglas en inglés), una organización sin ánimo de lucro que colabora con los CDC para promover la vacunación, no existe tal límite. El sitio web de la coalición declara sin rodeos que "no existe un límite máximo para el número de vacunas que pueden administrarse durante una visita".<sup>15</sup> No se encuentra ninguna declaración contraria en el sitio web de los CDC ni en los de otros organismos sanitarios nacionales o internacionales. La ausencia de tal pauta implica que, en teoría, un bebé podría recibir

<sup>m</sup> Desde finales de la década de 2000, los niños de Israel y de muchos otros países reciben de forma rutinaria otra vacuna más (Prevnar) en su visita de los 12 meses, lo que hace que esta cuestión sea aún más crucial.

cualquier número de vacunas contra cualquier número de enfermedades, ya sean 5, 10 o 20, en cualquier momento.<sup>n</sup>

La suposición del estamento médico de que no existe un límite máximo al número de vacunas que pueden administrarse simultáneamente es tan disparatada como acientífica. Nunca se han realizado pruebas clínicas ni se ha demostrado de otro modo, ya que inyectar a los bebés un número cada vez mayor de vacunas simplemente para identificar su nivel máximo de tolerancia sería poco ético desde el punto de vista científico así como inmoral.

Si bien no existe ninguna base científica que respalde la idea de que no hay límite para el número de vacunas que un niño puede recibir de manera segura, algunos defensores de las vacunas se han referido a esto repetidamente como si fuera un hecho probado. De acuerdo con este punto de vista, “el sistema inmunitario de un bebé podría soportar hasta 10.000 vacunas” (y algunos incluso elevan el listón a 100.000 vacunas al mismo tiempo).<sup>16</sup> El defensor más acérrimo de esta afirmación es el Dr. Paul Offit, experto en vacunas del Hospital Infantil de Filadelfia y coinventor de una vacuna contra el rotavirus. En un artículo de 2002 destinado a proporcionar una respuesta institucional a las preocupaciones de los padres sobre la vacunación, Offit y sus colegas escribieron: “Cada bebé tendría la capacidad teórica de responder a unas 10.000 vacunas al mismo tiempo.”<sup>17</sup> Aunque esta afirmación de Offit y sus colegas es contraria al sentido común y parece utilizar el término “vacunas” de forma engañosa (como se demostrará más adelante), las organizaciones sanitarias de todo el mundo la repiten a menudo y la presentan como un hecho científicamente probado.<sup>18</sup>

Resulta que la supuesta seguridad de administrar a un bebé “hasta 10.000 vacunas a la vez” no se basa en absoluto en la ciencia de las vacunas. Más bien se basa en una suposición teórica sobre el número de organismos (bacterias, virus, etc.) a los que puede responder el sistema inmunitario del bebé en un momento dado.<sup>19</sup> Y esta suposición, a su vez, se basa meramente en cálculos teóricos que implican diversos parámetros del sistema inmunitario y no tiene ninguna prueba fisiológica que la respalde.

<sup>n</sup> El límite práctico es el número de vacunas cuyo uso está aprobado actualmente, con muy pocas restricciones sobre combinaciones específicas de vacunas.

Además, el salto de “10.000 organismos a los que el sistema inmunitario podría responder” a “10.000 vacunas que un bebé puede tolerar” es fundamentalmente erróneo, ya que se basa en la suposición incorrecta de que una bacteria o un virus equivalen de algún modo a una vacuna. Podría haber tenido sentido, en el contexto de este debate, equiparar un organismo vivo a un antígeno de vacuna debilitado o inactivado, pero no a una vacuna en su totalidad. Como recordarás del análisis del capítulo 5 del artículo de DeStefano de 2013 (que también desdibujó para su ventaja la distinción entre vacuna y antígeno), el antígeno es el componente específico de la vacuna, normalmente una bacteria o virus debilitados, cuya función es desencadenar una respuesta inmunitaria que conferirá protección contra la enfermedad real. Sin embargo, además del antígeno, todas las vacunas contienen muchas otras sustancias potentes cuyos efectos en el organismo no se conocen del todo y son, por tanto, potencialmente perjudiciales. Así, por ejemplo, la vacuna DTaP-IPV-Hib incluye la siguiente lista de ingredientes (además de los antígenos de las cinco enfermedades contra las que protege la vacuna):

*lactosa, cloruro sódico, adyuvante de aluminio (como sales de aluminio), Medium 199 (como estabilizante el cual incluye aminoácidos, sales minerales y vitaminas) y agua para inyección, formaldehído residual, polisorbato 80, cloruro potásico, fosfato disódico, fosfato monopotásico, glicina, y trazas de sulfato de neomicina y sulfato de polimixina B.*<sup>20</sup>

De ello se deduce, pues, que los términos vacuna y antígeno no son intercambiables cuando se habla de la seguridad de las vacunas. Así pues, transformar la afirmación teórica de que “el sistema inmunitario puede responder simultáneamente a 10.000 organismos” en la regla general práctica de que “un bebé puede tolerar 10.000 vacunas” carece de fundamento científico y es engañosa. No hay ninguna razón lógica para suponer que un bebé, o incluso un adulto, pueda soportar la administración simultánea de diez vacunas sin sufrir daños significativos, por no hablar de cien o mil de ellas.



¿Es capaz el sistema inmunitario de responder a 10.000 antígenos simultáneamente? Ni el Dr. Offit ni ningún otro científico ha conseguido demostrar de forma concluyente esta afirmación, aunque tenga cierto mérito computacional teórico. Pero proclamar públicamente que administrar a los bebés 10.000 vacunas al mismo tiempo no supondría ningún riesgo para la salud, sabiendo perfectamente que esta afirmación carece de base empírica e incluso teórica, es escandalosamente engañoso y peligroso.

### Vacunar a un bebé que tiene una enfermedad leve

Vacunar a un bebé que tiene una enfermedad "leve", como un resfriado, fiebre baja, dolor de estómago o infección de oído,<sup>o</sup> es otra pauta de vacunación que parece desafiar el sentido común de algunos padres. Muchos creen que es mejor esperar a que el niño se recupere por completo antes de someterlo a un mayor estrés con las vacunas programadas. Temen que una ronda de vacunas pueda agravar la enfermedad del niño o causar efectos secundarios peores en comparación con vacunar a un niño completamente sano.

Sin embargo, esta preocupación de los padres también se encuentra generalmente con una negativa categórica por parte de las instituciones encargadas de las vacunas, que afirman que una enfermedad leve no debería impedir la vacunación rutinaria. Un documento oficial de pautas de los CDC y la Academia Americana de Pediatría ("American Academy of Pediatrics", AAP por sus siglas en inglés) establece que "las vacunas son seguras y eficaces cuando se administran a niños con enfermedades leves" y que "las vacunas no empeoran una enfermedad leve",<sup>21</sup> y la mayoría de los profesionales médicos dan por sentada la veracidad de estas afirmaciones.

¿Por qué insiste el estamento médico en vacunar a niños que no se encuentran bien físicamente? La explicación más probable parece ser el temor a que retrasar la administración de las vacunas a un momento en el que el niño esté completamente sano pueda alterar su calendario de vacunación y dejarlo vulnerable a

enfermedades de las que podría haber estado protegido.<sup>22</sup> La hipótesis subyacente es que los lactantes enferman con frecuencia durante su primer año de vida, por lo que encajar las rondas de vacunación en periodos de "plena salud" puede resultar poco práctico.

De este modo, el estamento sanitario hace hincapié en la importancia de la vacunación a tiempo y descarta con firmeza el temor de los padres a que aumente el riesgo al vacunar a un niño enfermo. Una vez más, sin embargo, es razonable preguntarse por la evidencia científica que subyace a esta pauta contraria a la intuición. ¿Se basa en pruebas científicas sólidas, o podría también derivarse de una "corazonada" institucional o de un capricho administrativo?

Las pautas oficiales de los CDC y la AAP (mencionadas anteriormente) no ofrecen ninguna referencia médica que respalde la recomendación de vacunar a tiempo a los niños mientras sufren enfermedades leves. Al navegar por el sitio web de los CDC, así como por los de otros importantes organismos sanitarios, tampoco se pudo encontrar pruebas que lo respaldaran. Por último, una búsqueda exhaustiva en la literatura médica permitió encontrar un documento de una sola página en forma de preguntas y respuestas que revisaba los conocimientos científicos sobre el tema en el momento en que se publicó en 2011 en *Paediatrics & Child Health*.<sup>23</sup> El documento fue escrito por expertos del Centro de Evaluación de Vacunas del Hospital Infantil de Columbia Británica en Vancouver (Canadá). Los autores buscaron en la literatura científica "evidencia de que las enfermedades leves no son una contraindicación para la mayoría de las vacunas"<sup>24</sup> y descubrieron que la base de investigación sobre este tema era extremadamente pobre. En cuanto a las vacunas inactivadas, los autores señalan que "ninguna publicación de las últimas décadas ha evaluado la administración de vacunas inactivadas a niños con enfermedades leves."<sup>25</sup> En cuanto a las vacunas atenuadas (vivas), los autores mencionan un puñado de estudios sobre sólo una (la triple vírica, MMR) de las tres vacunas vivas del calendario de vacunación estadounidense.<sup>p</sup> Un examen

<sup>o</sup> Las autoridades sanitarias no recomiendan la vacunación durante una enfermedad aguda.

<sup>p</sup> En el programa de vacunación de Estados Unidos se incluyen actualmente tres vacunas vivas atenuadas: rotavirus, triple vírica y varicela. Actualmente hay dos productos diferentes disponibles para cada una de ellas.

más detenido de los artículos citados sobre la triple vírica revela que todos menos uno se centraron exclusivamente en los aspectos de eficacia de la vacunación durante una enfermedad leve, y no en la seguridad.<sup>9</sup> El único estudio que examinaba la seguridad de la triple vírica en niños con una enfermedad leve sólo incluía a 157 niños<sup>26</sup> y, según un crítico, era de baja calidad.<sup>27</sup>

Sorprendentemente, aunque su exhaustiva revisión de la literatura médica sólo arrojó un pequeño estudio que investigara la seguridad de vacunar a los bebés con una enfermedad leve y trataba de una única vacuna, los autores concluyen la revisión afirmando: "En resumen, el profesional sanitario debe estar seguro de que una enfermedad leve no es motivo para retrasar la vacunación sistemática. Muchos estudios de buena calidad han proporcionado un fuerte apoyo a la recomendación."<sup>28</sup>

Offit y sus colegas, autores del mencionado artículo de 2002 sobre las preocupaciones de los padres, también dedican un párrafo a la vacunación durante una enfermedad leve, afirmando que es segura y eficaz.<sup>29</sup> Para respaldar su afirmación citan cuatro estudios: Dos solo examinaron la vacuna triple vírica (también mencionada en el artículo canadiense de preguntas y respuestas de 2011 comentado anteriormente), y los dos restantes investigaron la vacuna única contra el sarampión, que no está disponible en Estados Unidos desde 2009.

Así pues, una búsqueda en la literatura médica revela que la recomendación institucional de vacunar a los lactantes que sufren una enfermedad leve, ya sea con una vacuna específica o con una combinación de vacunas, no está basada en evidencia. Con la excepción de un estudio débil sobre la vacuna triple vírica, ningún estudio ha investigado si vacunar a bebés levemente enfermos aumenta el riesgo de efectos secundarios graves, agudiza la gravedad de la enfermedad o prolonga su duración.

<sup>9</sup> Una referencia lleva a un documento de los CDC que incluye referencias adicionales a estudios realizados sobre la vacuna contra el sarampión, en lugar de la vacuna triple vírica.

## Contraargumentos

**"No hay motivos para creer que la administración de varias vacunas en un día pueda exacerbar los efectos secundarios de la vacunación."**

– Cuando se trata de una intervención médica recomendada para todos los lactantes no hay lugar para especulaciones ni suposiciones. La seguridad de un procedimiento médico de aplicación universal debe demostrarse fehacientemente antes de su aprobación, y más aún si los destinatarios son bebés sanos. Los propios CDC así lo entienden y declaran (engañosamente) que cada nueva vacuna ha sido probada junto con las demás vacunas que pueden administrarse concomitantemente según su calendario de vacunación recomendado.<sup>30</sup>

**"No es factible hacer ensayos de todas las combinaciones posibles de vacunas. El número de vacunas en el programa de rutina es demasiado grande para hacer ensayos que prueben cada vacuna junto con cualquier otra."** – Esta afirmación es teóricamente correcta si uno se refiere al número máximo de combinaciones posibles de vacunas infantiles disponibles. En la práctica, sin embargo, el número de combinaciones de las que hará falta hacer ensayos en cada país está limitado por el (pequeño) número de productos de vacunación que compiten entre sí (es decir, la misma vacuna de diferentes proveedores) y las vacunas específicas recomendadas para una edad determinada. En cualquier caso, administrar vacunas en combinaciones para las que nunca se han hecho ensayos es jugar con la vida de los bebés. Como mínimo, las autoridades sanitarias están éticamente obligadas a compartir esta información con los padres y dejar de declarar falsamente que estas combinaciones han sido probadas en ensayos y se han considerado seguras.

**"No es necesario hacer ensayos de las combinaciones de vacunas antes de su aprobación. Si surge algún problema de seguridad tras su uso rutinario, será identificado por los sistemas informatizados de seguimiento de los efectos adversos de las vacunas y se tratará adecuadamente."** – Esta afirmación implica que está bien aprobar nuevas intervenciones médicas para bebés, o para cualquier otra persona, sin los ensayos adecuados, siempre que las autoridades sanitarias controlen los daños posteriores a la autorización. Esto es tan absurdo como inmoral y también contradice la garantía de los

CDC de que, previo a la autorización, se realizan pruebas de las combinaciones de vacunas. Además, como se describe en el capítulo 3, los actuales sistemas de notificación de efectos adversos de las vacunas en Estados Unidos y en otros países no pueden proporcionar información adecuada en tiempo real sobre los verdaderos riesgos de la combinación de vacunas.

**“Basta con probar sólo una combinación parcial de vacunas. Por ejemplo, si se administran simultáneamente tres vacunas A, B y C, y se han probado las dos combinaciones A+B y B+C, eso es suficiente.”** – Esto no es más que una afirmación especulativa que no tiene ningún mérito científico. Desafía al sentido común, al principio de precaución y a la vasta experiencia recogida en la historia del uso de medicamentos farmacéuticos. El efecto de un nuevo ingrediente añadido a una vacuna, o de una nueva vacuna añadida a una combinación de vacunas administrada a lactantes, no puede determinarse de antemano y, por tanto, debe someterse a pruebas exhaustivas antes de su aprobación. Desviarse de este principio fundamental provocará probablemente desastres sanitarios colosales. En cualquier caso, los propios CDC subrayan la importancia de tales pruebas cuando declaran que cada nueva vacuna ha sido probada junto con las vacunas con las que se administra de forma rutinaria.

**“Se ha estudiado la práctica de espaciar las vacunas y resulta que no reduce la magnitud de los efectos secundarios.”** – La investigación dedicada a la práctica de espaciar las vacunas es insuficiente, en el mejor de los casos. También hay estudios, como el de Shneyer de 2009 comentado en este capítulo, el cual encontró que espaciar las vacunas sí reducía la tasa de efectos adversos. Como ya sabemos, nunca se ha comprobado la seguridad de algunas combinaciones de vacunas que se administran habitualmente en Estados Unidos y otros países. Por lo tanto, no hay datos sobre si espaciar estas combinaciones afectaría o no a la tasa de acontecimientos adversos. Cabe añadir que no se puede generalizar sobre las combinaciones de vacunas. Todas y cada una de las combinaciones deben estudiarse por separado.

**“El estudio Shneyer 2009 no es de alta calidad porque es solo una ‘encuesta’ en la que los datos se recogieron mediante llamadas telefónicas.”** – La recogida de datos mediante entrevistas telefónicas es una práctica establecida y habitual en estudios prospectivos, e incluso en ensayos clínicos de vacunas.<sup>31</sup> Si se descartara el estudio de Shneyer 2009 por utilizar entrevistas telefónicas, también habría que descartar muchos estudios sobre la seguridad de las vacunas que son ampliamente citados. En cualquier caso, debido a la importancia de la pregunta del estudio, incluso si el método de investigación que Shneyer y sus colegas utilizaron no fuera óptimo, eso no justificaría el completo desprecio de los organismos sanitarios israelíes e internacionales.

**“Las pautas no se modifican debido a los resultados de un pequeño estudio. Las pautas se establecen basándose en un extenso cuerpo de investigación.”** – Esto es teóricamente correcto. Sin embargo, a falta de un amplio cuerpo de investigación sobre las combinaciones de vacunas infantiles, los hallazgos del único estudio (Shneyer 2009) que examinó una combinación común administrada a los 12 meses de edad deben tomarse muy en serio, especialmente si indica una mayor tasa de efectos secundarios por la combinación. Quizás no haya una razón inmediata para modificar las pautas en cuanto aparece un estudio de este tipo. Sin embargo, sus alarmantes resultados requieren estudios de seguimiento para investigar más a fondo y aclarar la cuestión, algo que no se ha hecho hasta la fecha.

**“No hay estudios que demuestren que vacunar a un bebé levemente enfermo pueda exacerbar los efectos secundarios de las vacunas, y tampoco se conoce ningún mecanismo biológico que pueda explicar por qué ocurre esto.”** – Cuando se trata de intervenciones médicas administradas a todos los bebés no hay lugar para la especulación. Las pautas generales para las intervenciones médicas aplicadas a niños sanos deben basarse estrictamente en pruebas. La seguridad de la práctica de vacunar a los lactantes durante una enfermedad leve prácticamente no se ha estudiado: Aparentemente, sólo se ha realizado un pequeño estudio de baja calidad para una única vacuna. Por lo tanto, la ausencia de pruebas científicas de cualquier impacto perjudicial de esta práctica sobre los efectos secundarios



de las vacunas no es sorprendente. Dada la evidente falta de investigación sobre este tema, el estamento médico debería, como mínimo, dejar absolutamente claro a los padres que la recomendación de vacunar a los niños con enfermedades leves no se basa en pruebas científicas.

**“Una vacuna que se estudió y resultó ser segura para su administración a bebés que están levemente enfermos demuestra que las vacunas en general son seguras en circunstancias similares. No es necesario comprobar todas las vacunas.”** – Todas y cada una de las vacunas están constituidas de forma única por ingredientes específicos en cantidades particulares y están destinadas a tener efectos diferentes en el organismo. Al igual que cada nueva vacuna debe probarse específicamente en un ensayo clínico antes de aprobar su uso, el efecto de la vacuna en los niños con enfermedades leves debe comprobarse por separado.

## Resumen

Con la incorporación de numerosas vacunas al programa infantil de rutina en las últimas décadas, la administración simultánea de múltiples vacunas se ha hecho cada vez más común. Hoy en día se administran dos o más vacunas en la mayoría de las visitas rutinarias del niño al pediatra, y cada vacuna contiene una serie de potentes sustancias químicas y biológicas, algunas de las cuales se sabe que son tóxicas o cancerígenas.

Aunque los CDC declaran que se han comprobado las combinaciones de vacunas como parte del proceso de aprobación de una nueva vacuna, en la práctica, para la mayoría de ellas no es así. La investigación científica sobre la seguridad de la administración simultánea de combinaciones de varias vacunas es bastante limitada. Un estudio israelí encontró que la administración de dos vacunas al mismo tiempo, como recomienda el Ministerio de Sanidad israelí, aumentaba la cantidad de efectos secundarios en un 50%; sin embargo, este estudio ha sido ignorado por los organismos sanitarios de Israel, Estados Unidos y otros países. No obstante, las autoridades siguen manteniendo, sin pruebas científicas adecuadas, que la administración simultánea de varias vacunas no supone ningún riesgo adicional porque “el sistema inmunitario de un bebé

puede soportar hasta 10.000 vacunas a la vez.” Además, recomiendan la vacunación de bebés con enfermedades leves, aunque la evidencia científica sobre la seguridad de esta práctica es también prácticamente inexistente.

### Pregunte a su médico:

- ¿Conoce algún estudio que haya examinado la seguridad de la administración simultánea de 9 inyecciones de vacunas contra 13 enfermedades diferentes a un bebé de 15 meses?
- ¿Está familiarizado con algún estudio que haya demostrado que espaciar las vacunas no reduce el número y la gravedad de los efectos secundarios?
- ¿Cree que administrar 10.000 vacunas en un día a un bebé es seguro? En caso afirmativo, ¿puede aportar estudios que hayan demostrado la seguridad de este procedimiento?
- ¿Conoce algún estudio que haya examinado la seguridad de la recomendación de vacunar a bebés que sufren una enfermedad leve? En caso negativo, ¿en qué pruebas científicas se basan los CDC para determinar que esto no aumentaría el riesgo de daños por vacunación?

**PARTE II**

**MITOS  
FUNDACIONALES**

Un mito es una historia semicierta cuyo principal objetivo es inculcar creencias y valores comunes a un grupo de personas. Los seres humanos han utilizado los mitos para sus fines sociales durante miles de años, e incluso ahora siguen desempeñando un papel central en la vida pública.

Al igual que otros organismos gubernamentales actuales, el estamento médico no rehúye cultivar y difundir mitos que sirvan a sus intereses. Uno de estos mitos ya se ha tratado en la primera parte del libro. El "Mito de la Ciencia Pura" es explotado por las autoridades sanitarias para persuadir al público en general, en particular a los padres "rebeldes", para que acepten los datos científicos sobre la seguridad de las vacunas que ellos elaboran como el evangelio. El propósito detrás de este mito es instaurar e inculcar la percepción de que la ciencia opera de forma objetiva y desinteresada, y, puesto que es, con diferencia, la mejor herramienta de decisión a nuestra disposición colectiva, uno debería aceptar sus decretos respecto a la eficacia y seguridad de la vacunación.

El Mito de la Ciencia Pura, bien aprovechado por el estamento médico, no es más que uno de los muchos que se emplean en la guerra de las vacunas. Varios mitos más, específicos de la vacunación, son fomentados por el establishment. Estos mitos contribuyen a la formación de una mentalidad pública positiva sobre las vacunas y constituyen una barrera protectora, una "vacuna" por así decirlo, contra los puntos de vista que desafían el dogma institucional. Al cultivar estos mitos, el estamento médico pretende santificar la vacunación, para con ello deslegitimar cualquier crítica y, en última instancia, excluirla por completo del escrutinio público.

La segunda parte de este libro aborda algunos de los mitos más destacados de la vacunación, las historias que nos cuentan por primera vez en la guardería, cuando somos demasiado pequeños para cuestionar su veracidad, y que escuchamos una y otra vez en cuanto nos convertimos en padres y que seguimos oyendo a lo largo de nuestras vidas.



## LA DESAPARICIÓN DE LA ENFERMEDAD

La mayoría de la gente probablemente admitiría que sus conocimientos sobre las vacunas (y sus efectos) son, en el mejor de los casos, incompletos. La vacunación es un tema tan complejo que la persona promedio se contenta con dejar las decisiones sobre vacunación en manos de profesionales médicos cualificados. A pesar de su falta de conocimientos detallados sobre el tema, si se les preguntara, la mayoría de las personas probablemente también proclamarían con vehemencia que “¡las vacunas han salvado millones de vidas al erradicar las terribles enfermedades del pasado!”

La idea de que las vacunas han liberado a la humanidad de las enfermedades mortales de antaño está profundamente arraigada en nuestra conciencia colectiva. Al crecer, todos hemos oído historias de horribles enfermedades infecciosas que mataron a millones de personas a lo largo de la historia en Europa y Estados Unidos, pero que han desaparecido casi por completo en los tiempos modernos “gracias a las vacunas”. Esto es conocimiento de lo más común, es del dominio público. Todo el mundo sabe que tenemos que dar las gracias a la profesión médica y a las vacunas por nuestras vidas (relativamente) libres de enfermedades, ¿verdad?

Por desgracia, “todo el mundo” se equivoca.

La evidencia histórica desvelada en la segunda mitad del siglo XX demuestra, de forma clara e inequívoca, que la narrativa de las

“vacunas que salvan vidas” es en su mayor parte ficticia. Resulta que las vacunas sólo han desempeñado un papel limitado en la reducción de la carga de enfermedades infecciosas en los tiempos modernos. Aunque los hechos históricos ya están bien acreditados en la comunidad científica, las autoridades sanitarias siguen, a sabiendas, utilizando esta falsa narrativa para mejorar la imagen de las vacunas, así como para glorificar el papel de la profesión médica en la erradicación de enfermedades.

Otro popular mito que se suele asociar a la narrativa de las “vacunas que salvan vidas” es que nunca hemos estado mejor de salud, ni nosotros, la salud colectiva actual, ni nuestros hijos en particular. Por esta buena fortuna deberíamos estar siempre agradecidos a la medicina moderna y a los administradores de la sanidad pública. Pero, ¿es nuestra salud realmente tan buena como nos quieren hacer creer los funcionarios de la sanidad pública y las empresas farmacéuticas? Es altamente dudoso. De hecho, la historia demuestra que durante la segunda mitad del siglo XX, después de que la mayoría de las principales enfermedades infecciosas del siglo XIX prácticamente hubieran desaparecido, los niños occidentales experimentaron un aumento constante y sostenido de las enfermedades crónicas que fue paralelo al uso creciente de vacunas. A pesar de que este aumento está bien documentado desde hace varias décadas y parece cobrar fuerza con el tiempo, las autoridades de salud pública muestran una sorprendente falta de preocupación y una desconcertante impotencia ante él.

Este capítulo explora las circunstancias históricas que condujeron a la desaparición de las enfermedades infecciosas que aterrizaron a la humanidad hasta mediados del siglo XX.<sup>a</sup> Además, describe brevemente el aumento de las enfermedades crónicas que han impactado gravemente a millones de niños en los últimos 60 años y que con cada año que pasa afectan a más niños en los países industrializados.

<sup>a</sup> El análisis de este capítulo no incluirá la viruela ni la polio. La historia de estas dos enfermedades es especialmente compleja. Se dedica un capítulo aparte a la polio.

## El descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas

Entre 1955 y 1975, el Dr. Thomas McKeown, con formación médica y jefe del departamento de medicina social de la Universidad de Birmingham,<sup>1</sup> publicó una serie de artículos que cuestionaban la visión ortodoxa de los factores responsables del dramático descenso moderno de la mortalidad por enfermedades infecciosas en los países industrializados. Antes de las pioneras publicaciones de McKeown, el consenso científico sostenía que la mayor parte de este descenso se debía a los avances de la medicina a partir de finales del siglo XIX en adelante y, más concretamente, al uso generalizado de medicamentos y vacunas.<sup>2</sup> Sin embargo, McKeown y sus colegas examinaron los datos oficiales de mortalidad de Inglaterra y Gales desde principios del siglo XVIII hasta 1971 y llegaron a conclusiones muy diferentes.

El primer artículo de la serie, publicado en 1962, examinaba los registros de mortalidad del siglo XIX, que se remontaban a 1838.<sup>3</sup> Los investigadores descubrieron que durante el periodo en cuestión la mortalidad por algunas de las enfermedades infecciosas más prominentes de la época disminuyó significativamente a pesar de la absoluta falta de medidas médicas para prevenirlas o tratarlas.<sup>b</sup> “La naturaleza de las enfermedades infecciosas no se comprendía antes de 1850”, escribe McKeown. “Los organismos infecciosos que afectan al hombre no se identificaron hasta el último cuarto del siglo XIX, y es poco probable que la prevención o el tratamiento específicos tuvieran mucha influencia en la tasa de mortalidad nacional antes de la introducción de la quimioterapia en la década de 1930”.<sup>4</sup> (Quimioterapia en este contexto se refiere a los fármacos terapéuticos en general.)

El descenso más notable de la mortalidad se produjo en la tuberculosis, que era la enfermedad más mortal de la época. La mortalidad por tuberculosis disminuyó casi un 50% en la segunda mitad del siglo XIX.<sup>5</sup> Otras enfermedades infecciosas cuya mortalidad disminuyó considerablemente en esta época son la fiebre

<sup>b</sup> La viruela es única en este contexto. En sus últimos escritos, McKeown llegó a poner en duda el papel de la vacuna de Jenner en la reducción de la mortalidad por esta enfermedad.

tifoidea, cuya tasa de mortalidad se redujo cerca de un 80%; la escarlatina, que también disminuyó cerca de un 80%; y las enfermedades intestinales disentería y cólera, cuya mortalidad se redujo acumulativamente en aproximadamente un 30%.<sup>c</sup> Como ya se ha señalado, la ciencia médica aún no había desarrollado una vacuna o una cura eficaz para ninguna de estas enfermedades, por lo que el acusado descenso de la mortalidad, como bien señala McKeown, tuvo que deberse a otros factores.<sup>6</sup>

En 1975 McKeown publicó otro artículo, esta vez examinando la mortalidad del siglo XX en Inglaterra y Gales (1901 a 1971). Según los datos oficiales del gobierno inglés, la tasa de mortalidad general disminuyó de forma constante durante ese periodo,<sup>7</sup> y las muertes por enfermedades infecciosas representaron aproximadamente tres cuartas partes del descenso total.<sup>8</sup> Aunque los tratamientos eficaces de las enfermedades infecciosas aparecieron por primera vez a mediados de la década de 1930 con la introducción de las sulfonamidas<sup>d</sup> en 1935 y de los antibióticos en 1941, más de la mitad del descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas (56%) se registró antes de 1931.<sup>9</sup> Por ejemplo, la mortalidad por escarlatina (causada por la bacteria estreptococo) disminuyó en torno al 90% desde principios de siglo hasta 1935, el mismo año en que Prontosil, la primera de las sulfonamidas, estuvo disponible para uso general.<sup>10</sup> La mortalidad por enfermedades intestinales (como la disentería) también disminuyó a un ritmo similar en las tres primeras décadas del siglo XX.<sup>11</sup>

Gracias al análisis de los datos del siglo XIX realizado por McKeown, sabemos que la mortalidad por tuberculosis se redujo a la mitad a finales del siglo XIX. Hasta 1947 no se dispuso de un tratamiento eficaz (la estreptomycinina), y para entonces la tasa de

<sup>c</sup> La mortalidad por tuberculosis disminuyó de una media de 277 por 100.000 casos al año en la década 1851-60 a una media de 141 por 100.000 en 1891-1900. La mortalidad por fiebre tifoidea descendió de 89 a 18 casos por 100.000 en el mismo periodo, y la mortalidad por escarlatina descendió de 77 a 15 por 100.000, mientras que la mortalidad por enfermedades intestinales descendió de 99 a 71 por 100.000.

<sup>d</sup> Las sulfonamidas son una familia de medicamentos utilizados para tratar enfermedades infecciosas antes del desarrollo de los antibióticos.

mortalidad ya se había reducido en otros dos tercios desde principios del siglo XX.<sup>e</sup> La vacunación contra la tuberculosis en el Reino Unido comenzó en 1954, y en 1961 la mortalidad había descendido a cero. El tratamiento farmacológico, señala McKeown, no contribuyó de forma significativa a reducir la mortalidad por tuberculosis hasta después de 1947, y es muy probable que la tendencia descendente hubiera continuado incluso sin él.<sup>12</sup>

Veamos ahora las tendencias de las tasas de mortalidad de las enfermedades para las que disponemos de vacunas. McKeown señala que el descenso de la mortalidad por tos ferina comenzó a finales del siglo XIX. En el siglo XX, se produjo un descenso de alrededor del 86% antes de 1938, cuando aparecieron las sulfonamidas (y en cualquier caso, añade, la eficacia de las sulfonamidas y los antibióticos contra la tos ferina sigue sin estar clara). La vacuna contra la tos ferina no se generalizó en Gran Bretaña hasta 1952. McKeown no especifica una cifra concreta, pero podemos deducir que para entonces la tasa de mortalidad ya había descendido más de un 90% en comparación con las tasas de principios del siglo XX.<sup>13</sup>

La mortalidad por sarampión en Gran Bretaña no disminuyó significativamente hasta la segunda década del siglo XX; sin embargo, 1915 marcó el inicio de un rápido descenso de la mortalidad por sarampión, medio siglo antes de que se introdujera la vacuna en 1969. Las muertes por sarampión, en su mayor parte, están causadas por infecciones bacterianas secundarias que ahora se tratarían con fármacos antibacterianos; sin embargo, aproximadamente el 82% de la reducción de la mortalidad por sarampión se produjo antes de 1935, cuando se utilizaron por primera vez las sulfonamidas.<sup>14</sup>

Como ocurrió con el sarampión, la mortalidad por difteria no disminuyó en la segunda mitad del siglo XIX, sino que aumentó. A principios del siglo XX, se introdujo la antitoxina, un fármaco para el tratamiento de la difteria, y se produjo un descenso gradual de la mortalidad. Otro descenso de la mortalidad se produjo tras la introducción de la vacuna contra la difteria en 1941.<sup>15</sup> La difteria es

<sup>e</sup> Es decir, aproximadamente 5/6 del descenso de la mortalidad por tuberculosis desde 1850 se consiguió incluso antes de la introducción del tratamiento farmacológico de la enfermedad.



la única enfermedad grave en la que el descenso de la mortalidad en el Reino Unido se produjo paralelamente al uso generalizado de un tratamiento farmacológico eficaz o de una vacuna. Sin embargo, incluso en el caso de la difteria, McKeown duda en atribuir el descenso de la mortalidad a estas medidas médicas: "Es tentador atribuir gran parte del descenso de la mortalidad por difteria entre 1901 y 1931 al tratamiento con antitoxina, y el rápido descenso [de las tasas de mortalidad] desde 1941 a la inmunización. Nada en la evidencia británica es seriamente inconsistente con esta interpretación", escribe. "Sin embargo", continúa, "la experiencia en algunos otros países no es tan consistente. Además, como ya se ha señalado, otras infecciones disminuyeron en el mismo periodo en ausencia de profilaxis [es decir, medida preventiva] o tratamientos eficaces."<sup>16</sup>

Sea o no atribuible a la vacuna el fuerte descenso de la mortalidad por difteria en la década de 1940, la contribución global de las vacunas a la reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas en la Gran Bretaña del siglo XX no fue más que marginal. La disminución acumulada de la mortalidad por estas tres enfermedades prevenibles mediante vacunación, tos ferina, difteria y sarampión, representó sólo alrededor del 10% de la disminución global de la mortalidad por enfermedades infecciosas durante el periodo estudiado y, como hemos visto, sólo una pequeña parte de esa disminución acumulada puede atribuirse a las vacunas.<sup>17</sup> Aparte de las vacunas para estas tres enfermedades, otras vacunas de amplio uso durante el siglo XX sólo tuvieron un impacto insignificante en el descenso global de la mortalidad, como señala McKeown. La mortalidad por polio y tétanos siempre había sido relativamente pequeña, debido a su baja prevalencia, mientras que enfermedades comunes como la rubeola, las paperas y la varicela rara vez causaban la muerte.<sup>18</sup>

Aún otro trabajo publicado por McKeown y sus colegas, esta vez un estudio de 1972 sobre las causas de mortalidad en la edad moderna en otros cuatro países europeos (Suecia, Irlanda, Francia y Hungría), llegó a conclusiones similares: "Aunque los datos del siglo XIX son sumamente deficientes", escribe McKeown, "el análisis por causa de muerte de los cuatro países y de Inglaterra y Gales no deja lugar a dudas de que el descenso de la mortalidad se debió a una reducción de las muertes por enfermedades infecciosas, casi

en su totalidad hasta 1900 y predominantemente después de esa fecha... [Sin embargo] no fue hasta 1935 [...] cuando se dispuso de terapia que redujera la mortalidad por infección hasta el punto de que cabía esperar que disminuyera la tasa de mortalidad nacional."<sup>19</sup>

Como cabía esperar, las conclusiones poco ortodoxas de McKeown y sus colegas suscitaron una gran polémica en los círculos académicos, y varios aspectos de su trabajo fueron duramente criticados. Sin embargo, cabe destacar que las críticas se centraron en aspectos que, en gran medida, carecían de consecuencias para el tema de este capítulo.<sup>f</sup> Incluso los críticos más acérrimos del trabajo de McKeown no cuestionaron la credibilidad de sus datos<sup>20</sup> y, en esencia, aceptaron su afirmación de que las intervenciones médicas (es decir, los medicamentos y las vacunas) sólo desempeñaron un papel marginal en la reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas en Inglaterra y Gales durante los siglos XIX y XX.<sup>21</sup>

Las conclusiones de McKeown obtuvieron un mayor respaldo a finales de la década de 1970, cuando los estadounidenses John McKinlay y Sonja McKinlay (un matrimonio, él sociólogo de la Universidad de Boston y ella matemática de Harvard) aplicaron similares métodos de investigación a los datos de mortalidad estadounidenses. Ambos publicaron en 1977 un artículo en el que presentaban su análisis de las cifras oficiales de mortalidad en Estados Unidos durante el periodo 1900-1973.<sup>8</sup> De forma similar a los resultados de Inglaterra y Gales, los datos estadounidenses también mostraban un descenso significativo de la tasa de mortalidad general en el siglo XX, cuya causa principal era el pronunciado descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas.<sup>22</sup>

El análisis de los datos de mortalidad en EE.UU. realizado por los McKinlay indica que la mayor parte de este descenso se logró antes del uso generalizado de las vacunas. La tasa de mortalidad por difteria, por ejemplo, se desplomó un 87% desde principios del siglo XX hasta 1930, el año en que los McKinlay estimaron que el

<sup>f</sup> Por ejemplo, hubo quien rebatió la afirmación de McKeown de que el aumento global de la población se debía a un descenso de la mortalidad y no a un aumento de los nacimientos. Otros afirmaron que McKeown había malinterpretado parcialmente los datos y, por tanto, sobreestimado el papel que desempeñó el aumento del nivel de vida en el descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas.

<sup>8</sup> En Estados Unidos se registran datos oficiales de mortalidad desde 1900.

primer tratamiento para ella, la antitoxina, se hizo ampliamente disponible en EE.UU.<sup>23</sup> El uso generalizado de la vacuna contra la difteria no comenzó hasta finales de 1940 (como componente de la vacuna contra la difteria-tétanos-tos ferina, "DTP").<sup>24</sup> Por lo tanto, es razonable suponer que más del 90% de la reducción de la mortalidad por difteria se produjo antes del uso generalizado de la vacuna. Los autores señalan que la mortalidad por tos ferina, otro componente de la vacuna DTP, se había reducido en un 50% antes de 1930, el año utilizado por los McKinlay para la introducción de la vacuna.<sup>h</sup> <sup>25</sup> Dado que la vacuna contra la tos ferina tampoco se distribuyó ampliamente hasta que se desarrolló la DTP a finales de la década de 1940, esto sugiere claramente que la mayor parte del descenso de la mortalidad por tos ferina tampoco se debió a su vacuna. Lo más impresionante es que la mortalidad por sarampión había descendido casi un 99% en 1963, año en que comenzó la vacunación contra el sarampión en Estados Unidos.

Al igual que McKeown antes que ellos, McKinlay y McKinlay también señalan que la principal reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas en Estados Unidos en el siglo XX se produjo antes de la introducción de intervenciones médicas eficaces. "En general", concluyen, "las medidas médicas (tanto quimioterapéuticas como profilácticas) parecen haber contribuido poco al descenso general de la mortalidad en Estados Unidos desde 1900 aproximadamente, ya que en muchos casos se introdujeron varias décadas después de que se hubiera producido un descenso notable y no tuvieron ninguna influencia detectable en la mayoría de los casos."<sup>26</sup>

Dos décadas más tarde, los hallazgos de McKinlay fueron confirmados en dos ocasiones por investigadores de los CDC. En 1999, el Dr. Gregory Armstrong y sus colegas del Centro de Enfermedades Infecciosas de los CDC publicaron un artículo en el *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, en el que presentaban los datos oficiales de mortalidad por enfermedades infecciosas en EE.UU. durante el siglo XX (1900-1996).<sup>27</sup> El Centro Nacional de Estadísticas Sanitarias de los CDC conserva las cifras de mortalidad

<sup>h</sup> Los McKinlay fueron generosos con su estimación de 1930. La primera vacuna realmente eficaz contra la tos ferina fue desarrollada en 1932 por Kendrick y Eldering, que no iniciaron su ensayo de campo hasta 1934.

en EE.UU. y las considera las mejores y más completas de su clase.<sup>28</sup> Los gráficos del documento demuestran que la mortalidad por enfermedades infecciosas en Estados Unidos ya había descendido alrededor de un 90% desde principios de siglo hasta finales de la década de 1940,<sup>29</sup> cuando se generalizó el uso de la primera vacuna (la anteriormente mencionada vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina).<sup>30</sup>

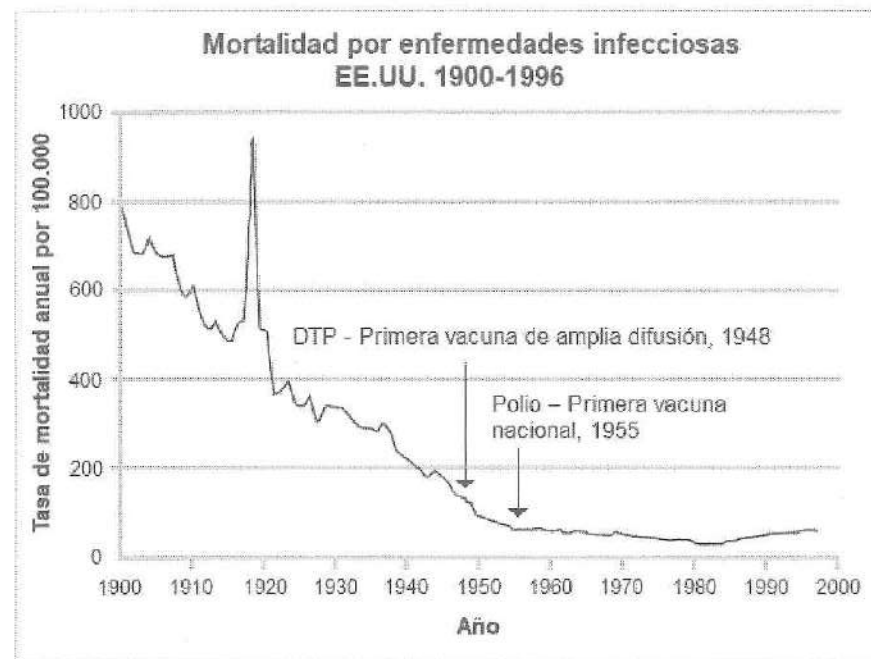


Figura 8-1: Mortalidad por enfermedades infecciosas en Estados Unidos (1900-1996)

La mortalidad por enfermedades infecciosas en la primera infancia (0-4 años) también había disminuido de forma similar, como se muestra en la Figura 8-2 (véase la página siguiente).<sup>31</sup> La mortalidad por las nueve principales enfermedades infecciosas había descendido drásticamente para finales de la década de 1940, de nuevo sin que las vacunas hubieran contribuido de forma significativa. El gráfico también muestra que, a mediados de la década de 1970, la tasa de mortalidad infantil colectiva de estas enfermedades se redujo hasta casi cero, a pesar de que en aquel momento Estados Unidos sólo ofrecía vacunas para tres de las nueve enfermedades

principales.<sup>i</sup>



Figura 8-2: Tasa de mortalidad por enfermedades infecciosas en niños de 0 a 4 años en Estados Unidos (1900-1996)

En un gráfico separado (figura 8-3, página siguiente) se presenta el descenso de la mortalidad en el siglo XX para las tres enfermedades infantiles que tenían vacunas disponibles en Estados Unidos.<sup>32</sup> De nuevo, es obvio que la mayor parte del descenso se produjo antes de que se introdujeran las respectivas vacunas. Además, las tasas de mortalidad habían descendido de forma similar para enfermedades como la disentería y la fiebre tifoidea (véase la figura 8-4), a pesar de que nunca se introdujeron vacunas para ellas en Estados Unidos.<sup>33</sup>

Un año después de la publicación del estudio de Armstrong, un equipo de investigadores de la Universidad Johns Hopkins y del Centro Nacional de Estadísticas Sanitarias de los CDC reafirmó sus conclusiones. El Dr. Bernard Guyer y sus colegas escriben que “casi

<sup>i</sup> Las nueve enfermedades incluidas en la tabla son neumonía/influenza, tuberculosis, fiebre tifoidea, disentería, sífilis, sida, tos ferina, difteria y sarampión. Sólo las tres últimas contaban con vacunas infantiles anteriores a la década de 1970.

el 90% del descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas entre los niños estadounidenses se produjo antes de 1940, cuando se disponía de pocos antibióticos o vacunas. [...] La vacunación”, concluyen, “no explica los impresionantes descensos de la mortalidad observados en la primera mitad del siglo.”<sup>34</sup>

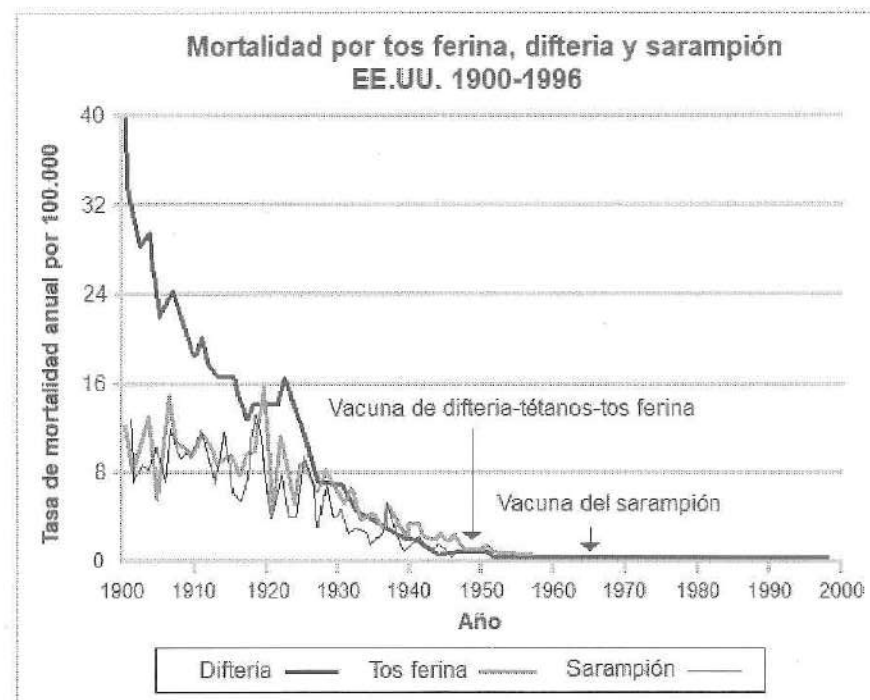


Figura 8-3: Tasas de mortalidad por tos ferina, difteria y sarampión en Estados Unidos (1900-1996)

Por lo tanto, las cifras oficiales de mortalidad de Gran Bretaña y Estados Unidos (así como los datos de un puñado de otros países europeos) indican que la gran mayoría de la reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas ya se había producido a mediados del siglo XX, antes de que se generalizara el uso de las vacunas.

Los datos son patentemente claros: las vacunas, al igual que los medicamentos, sólo tuvieron un impacto marginal en el descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas. Además, es bastante probable que la tendencia descendente de la mortalidad



hubiera continuado incluso en ausencia de vacunas, aunque, quizás, a un ritmo más lento. En Gran Bretaña, por ejemplo, las tasas de mortalidad por tos ferina y sarampión habían seguido cayendo hasta los años en que se introdujeron sus vacunas: 1952 y 1969, respectivamente.<sup>j 35</sup>



Figura 8-4: Tasas de mortalidad por disentería y Tifus en EE.UU. (1900-1996)

<sup>j</sup> Entre 1941 (año en que se introdujo la vacuna contra la difteria en Gran Bretaña) y 1952 (año en que se introdujo la vacuna contra la tos ferina), la mortalidad por tos ferina disminuyó de una media trienal de 1.286 casos al año (1940-42) a 458 (1949-51). Se trata de un descenso de aproximadamente 2/3 que probablemente se habría atribuido a la vacuna de la tos ferina si se hubiera introducido en 1941. Del mismo modo, entre 1941 y 1969 (el año en que se introdujo la vacuna contra el sarampión), se registró un fuerte descenso: de una media cada tres años de 820 muertes por sarampión (1940-42) a 77 (1966-68), un descenso de aproximadamente el 90%. [De hecho, la caída resultante en la tasa de mortalidad habría sido incluso mayor, especialmente en el caso del sarampión, si el cálculo hubiera tenido en cuenta el crecimiento de la población en Gran Bretaña durante el periodo en cuestión].

## El descenso de la morbilidad por enfermedades infecciosas

En comparación con los datos de mortalidad revisados en la sección anterior, las estadísticas de morbilidad (el número de casos notificados) de EE.UU. y el Reino Unido son más recientes y menos precisas.<sup>36</sup> En Gran Bretaña, se dispone de datos históricos de morbilidad desde finales del siglo XIX. En Estados Unidos, los informes de morbilidad por enfermedades infecciosas de todos los estados empezaron a recopilarse sistemáticamente en 1925, mientras que los datos nacionales de mortalidad están disponibles desde 1900.<sup>37</sup> Según los CDC, los datos históricos de morbilidad deben tomarse con cautela, ya que la integridad y exactitud de los informes varían de una enfermedad a otra y dependen de diversos factores.<sup>k</sup> Sin embargo, como veremos en breve, manejados con el debido cuidado, los datos pueden ser útiles para analizar las tendencias históricas de la morbilidad.<sup>38</sup>

A diferencia del descenso histórico de la mortalidad por enfermedades infecciosas, en el que sólo tuvieron un impacto marginal, las vacunas sí desempeñaron un papel significativo, aunque no exclusivo, en el descenso de la morbilidad por enfermedades infecciosas. La mayoría de las principales enfermedades infecciosas del siglo XIX ya no se consideran amenazas significativas para la salud pública, y las vacunas desempeñaron un papel prominente en la reducción de la morbilidad de algunas de ellas. Por ejemplo, aunque el descenso de las muertes debidas a la difteria y la tos ferina en Estados Unidos comenzó ya en el primer cuarto del siglo XX, la incidencia notificada siguió siendo elevada, decenas de miles de casos al año para la difteria y cientos de miles para la tos ferina, hasta la introducción de la vacuna triple (difteria-tétanos-tos ferina) en 1948.<sup>l 39</sup> En Gran Bretaña se observó una tendencia similar: Un descenso constante de la morbilidad por difteria comenzó a principios de los años 40 con la introducción de la vacuna,<sup>40</sup> mientras que un

<sup>k</sup> Por ejemplo, en el caso de enfermedades leves como las paperas, el número de casos notificados es significativamente inferior al número real de casos. En el caso de otras enfermedades, muchas infecciones pueden ser subclínicas (lo que significa que no hay síntomas aparentes) y, por tanto, no se notificarían.

<sup>l</sup> El descenso de la morbilidad por difteria comenzó ya a mediados de la década de 1930, con la introducción de una vacuna (única) contra la difteria para su uso en varias zonas de Estados Unidos.

marcado descenso de los casos de tos ferina comenzó después de 1952, año en el que se introdujo la vacuna DTP.<sup>41</sup>

El sarampión también mostró un patrón similar: Aunque la tasa de mortalidad descendió bruscamente en la primera mitad del siglo XX, el nivel de morbilidad se mantuvo bastante estable (cientos de miles de casos notificados al año). La introducción de la vacuna contra el sarampión a mediados y finales de la década de 1960 en los EE.UU. y el Reino Unido, respectivamente, dio lugar a un fuerte descenso de la morbilidad y a una caída aún más pronunciada hasta un nivel de sólo varios miles de casos al año tras la introducción de la vacuna triple vírica (sarampión-papera-rubeola) (figura 8-5).<sup>m</sup>

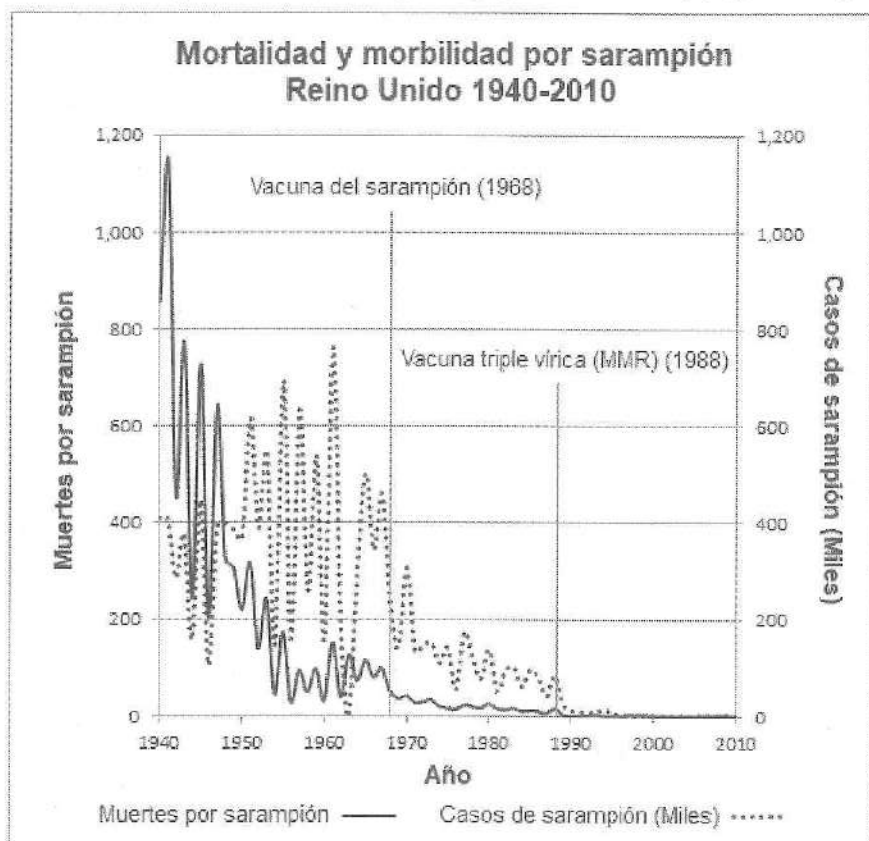


Figura 8-5: Morbilidad y mortalidad por sarampión en Gran Bretaña (1940-2010)<sup>47</sup>

<sup>m</sup> La vacuna triple vírica se introdujo en Estados Unidos en los años setenta y en el Reino Unido a finales de los ochenta.

Estas grandes reducciones en la incidencia de la difteria, la tos ferina y el sarampión hacen que las vacunas parezcan impresionantes. Sin embargo, éstas no han sido las únicas enfermedades cuya morbilidad ha mostrado descensos drásticos en los tiempos modernos. Otras enfermedades, para las que no se desarrolló ninguna prevención o intervención médica eficaz, también se han erradicado en gran medida. El cólera mató a miles de personas en Gran Bretaña en la segunda mitad del siglo XIX, pero prácticamente desapareció en el siglo XX tanto en Estados Unidos como en el Reino Unido. El recuento de casos anuales de tifus cayó al nivel de un solo dígito en Gran Bretaña ya en la segunda década del siglo XX, y en Estados Unidos a unas pocas docenas de casos al año a principios de la década de 1960.

La incidencia de la fiebre tifoidea, una de las enfermedades más terribles del siglo XIX, también disminuyó en el Reino Unido a menos de mil casos notificados al año ya en la década de 1940 y alcanzó un nivel similar en Estados Unidos a finales de la década de 1950.<sup>42</sup>

La incidencia de la tuberculosis también se redujo significativamente en el siglo XX a pesar de la falta de una vacuna eficaz.<sup>43</sup> En el Reino Unido, la morbilidad de la tuberculosis disminuyó de 100.000 al año en 1912 a menos de 70.000 casos anuales a finales de la década de 1920.<sup>n 44</sup> La vacuna contra la tuberculosis (BCG) no estuvo disponible en el Reino Unido hasta principios de la década de 1950.<sup>45</sup> En EE.UU., la incidencia anual descendió de aproximadamente 100.000 casos al año en la década de 1930 a menos de 30.000 en la década de 1970, a pesar de que la vacuna contra la tuberculosis nunca se administró de forma rutinaria a los niños estadounidenses.<sup>46</sup>

En el caso de la disentería y la escarlatina, otras dos enfermedades destacadas del siglo XIX para las que nunca se ha desarrollado una vacuna eficaz, el nivel de morbilidad en el Reino Unido también disminuyó durante el siglo XX. Se registraron más de 100.000 casos anuales de escarlatina entre 1912 y 1915, y sólo unos pocos

<sup>n</sup> De 1931 a 1962 no se recogieron datos en el Reino Unido sobre la tuberculosis. En 1963, se registraron menos de 20.000 casos. Los datos no son suficientes para determinar qué parte del descenso de 70.000 a 20.000 casos anuales se produjo antes de la introducción de la vacuna a principios de los años cincuenta.

miles al año a principios del siglo XXI. La morbilidad por disentería descendió de decenas de miles de casos al año en las décadas de 1950 y 1960, a 267 casos en 2010, año en que cesó la notificación obligatoria de la enfermedad.<sup>9</sup>

Otras enfermedades notorias también registraron descensos drásticos de la morbilidad en el siglo XX sin la ayuda de la vacunación masiva. En Estados Unidos, la morbilidad de la malaria y la sífilis disminuyó significativamente desde finales de la década de 1940 en adelante.<sup>48</sup> La fumigación con DDT, que comenzó en EE.UU. poco después de la Segunda Guerra Mundial, mató a los mosquitos que transmitían la malaria, lo que resultó en un fuerte descenso de la morbilidad: de 100.000 casos al año en la década de 1930 a unas pocas docenas en la década de 1960.<sup>49</sup> El descenso de la morbilidad de la sífilis comenzó cuando se empezaron a utilizar los antibióticos para el tratamiento y la prevención de contagios.<sup>50</sup> El escorbuto y la pelagra, enfermedades históricas que son menos conocidas y están causadas por carencias nutricionales, desaparecieron casi por completo en la primera mitad del siglo XX.<sup>51</sup>

Además de reducir con éxito los niveles de morbilidad de la difteria, la tos ferina y el sarampión, las vacunas tuvieron otros logros notables en la segunda mitad del siglo XX, aunque principalmente para enfermedades relativamente leves o poco frecuentes. En 1948 se introdujo en Estados Unidos una vacuna contra el tétanos, una enfermedad mortal pero poco frecuente. El año anterior sólo se habían notificado 560 casos de la enfermedad (unos 0,4 casos por 100.000) en todo el país.<sup>52</sup> El descenso gradual de la morbilidad del tétanos (a unos 30 casos al año) desde 1948 puede atribuirse a la vacuna.<sup>52</sup> En Gran Bretaña, el tétanos tampoco se consideraba una amenaza importante para la salud pública, como se deduce del hecho de que la notificación oficial de la morbilidad no empezó hasta 1969 (la vacuna se había introducido 15 años antes).<sup>53</sup>

El impacto de la vacunación en la reducción de la morbilidad es más evidente en el caso de las paperas y la rubeola (véase la figura 8-6 en la página siguiente). La notificación oficial de la

<sup>9</sup> En Estados Unidos aún existía un nivel relativamente alto de morbilidad por disentería y escarlatina durante el siglo XX.

<sup>52</sup> La notificación oficial de la morbilidad por tétanos no comenzó en EE.UU. hasta 1947.

morbilidad de estas enfermedades relativamente leves no comenzó hasta poco antes de que sus vacunas se incorporaran a los programas nacionales de vacunación (a mediados de la década de 1960 en EE.UU. y a finales de la década de 1980 en el Reino Unido). El uso generalizado de la vacuna triple vírica redujo significativamente los niveles de morbilidad de estas dos enfermedades. En EE.UU., la introducción de la vacuna triple vírica en 1971 dio lugar a un gran descenso de la morbilidad de las paperas: de más de 100.000 casos al año a principios de la década a unos 15.000 casos al año hacia el final de la misma. Del mismo modo, la morbilidad por rubeola disminuyó aproximadamente un 75% durante la década de 1970.

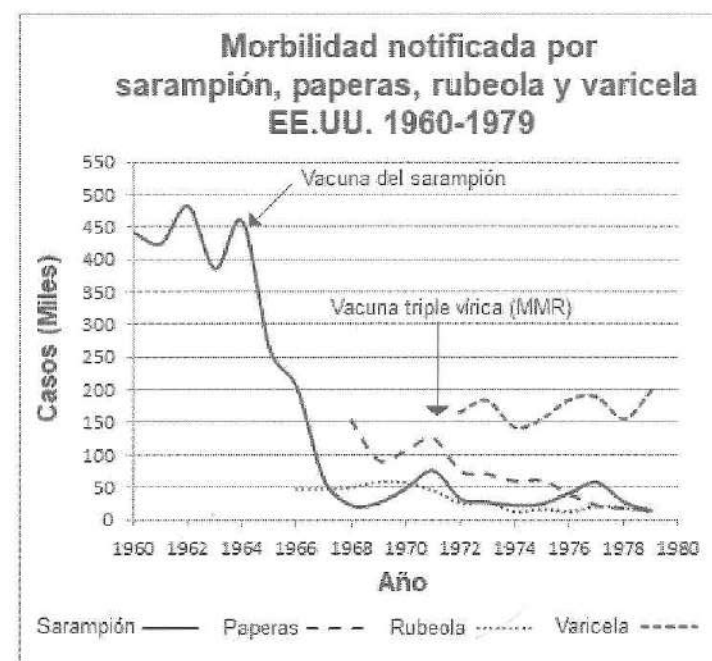


Figura 8-6: Incidencia notificada de sarampión, paperas, rubeola y varicela en Estados Unidos (1960-1979)

En comparación, la incidencia de la varicela, una enfermedad cuyas características epidemiológicas son bastante similares a las de las paperas y la rubeola y para la que no existía vacuna en los años setenta, se mantuvo elevada en EE.UU. durante toda la década.

Esta discrepancia refuerza la idea de que las vacunas desempeñaron un papel primordial en la reducción de la morbilidad de las



paperas y la rubeola. Gran Bretaña experimentó un éxito similar con la vacuna triple vírica en la década de 1990. Los casos de paperas cayeron en picado de unos 20.000 anuales en 1989 a unos 2.000 en el año 2000. La morbilidad de la rubeola disminuyó en una proporción similar.

En resumen, parece que las vacunas desempeñaron un papel importante, aunque no principal, en la reducción de la morbilidad por enfermedades infecciosas en Estados Unidos y Gran Bretaña durante el siglo XX. De las nueve principales enfermedades infecciosas del siglo XIX, sólo tres (difteria, tos ferina y sarampión) experimentaron descensos de morbilidad que podrían atribuirse a la vacunación. Las otras seis, además de enfermedades adicionales como la malaria, desaparecieron o estuvieron a punto de hacerlo por otros motivos. En su favor, las vacunas también fueron responsables de un descenso considerable de la morbilidad de algunas enfermedades más leves (paperas, rubeola).

### Razones reales del descenso de las enfermedades infecciosas

Los datos oficiales muestran que las vacunas sólo contribuyeron de forma marginal a reducir la mortalidad por enfermedades infecciosas y desempeñaron un papel significativo, aunque no primordial, en la reducción de la morbilidad. Si no fueron las vacunas, ¿entonces a qué se debió principalmente la drástica reducción de la mortalidad y morbilidad por enfermedades infecciosas observada en Estados Unidos y Gran Bretaña a finales del siglo XIX y principios del XX?

Tras la publicación de la investigación de McKeown, el consenso académico sostiene que los principales factores que contribuyeron al descenso fueron las mejoras en el saneamiento y la higiene, el aumento del nivel de vida, una mejor nutrición y la introducción gradual de intervenciones médicas durante el siglo XX.<sup>54</sup> En las páginas siguientes examinaremos qué significa "mejor saneamiento e higiene" y cómo los cambios en el estilo de vida en la era moderna han dado lugar a mejoras tan espectaculares en la salud pública.

**Mejora del saneamiento.** El término saneamiento, en el contexto de este debate, se refiere a las medidas adoptadas para

mantener la limpieza en el ámbito público, especialmente el tratamiento de aguas residuales y el suministro de agua potable limpia.

En las principales ciudades de Europa y Estados Unidos, los sistemas centralizados de tratamiento de aguas residuales eran prácticamente inexistentes hasta mediados del siglo XIX. En la mayoría de los hogares, las aguas residuales y los excrementos se vertían en bóvedas privadas o pozos negros.<sup>55</sup> La urbanización acelerada del siglo XIX provocó una enorme afluencia de habitantes a las ciudades y un aumento de la densidad de población, lo que a su vez provocó un considerable aumento de la cantidad de aguas residuales que requerían tratamiento. Con el tiempo, quedó claro para las autoridades municipales que la gestión tradicional de las aguas residuales, que dependía de instalaciones privadas sin planificación ni control central, no estaba equipada para hacer frente al aumento de la carga, ni podía evitar la contaminación de los embalses locales. En ocasiones, las aguas residuales de las letrinas y los pozos negros se desbordaban e inundaban las zonas cercanas, penetrando en las cuencas de aguas subterráneas y contaminando el agua potable, lo que suponía un peligro medioambiental que era causa frecuente de brotes de enfermedades.<sup>56</sup>

La carga que soportaban los anticuados sistemas de alcantarillado de las grandes ciudades aumentó aún más con la introducción gradual de tuberías de agua y retretes en las casas. Ahora bien, a falta de sistemas de alcantarillado modernos, la creciente cantidad de aguas residuales se gestionaba desviándolas a los arroyos o ríos cercanos, de donde muchos habitantes de las ciudades obtenían el agua potable.<sup>57</sup>

Un ejemplo típico es la ciudad de Londres, donde a mediados del siglo XIX estallaron varias epidemias de cólera a raíz de la contaminación de los depósitos de agua potable. El Dr. John Snow, médico británico que estudió la epidemia de cólera londinense de 1854, descubrió que la mayoría de los enfermos de cólera habían consumido agua potable procedente de tramos del río Támesis contaminados por aguas residuales, mientras que los residentes de los barrios que recibían el agua potable de tramos no contaminados del río no enfermaron.<sup>58</sup> Doce años más tarde, cuando otra epidemia

<sup>55</sup> Las bóvedas privadas y los pozos negros eran, esencialmente, fosas excavadas en el suelo cerca de las casas para contener los excrementos de sus ocupantes.

de cólera asoló Londres, William Farr utilizó una técnica similar a la empleada por Snow y pudo determinar la causa específica de la peste. Farr superpuso al mapa de Londres las zonas de distribución de las compañías que suministraban el agua potable. Así, pudo identificar la fuente de la epidemia en un depósito contaminado por aguas residuales, ensuciado ilegalmente por uno de los proveedores municipales de agua.<sup>59</sup>

Los trabajos de Snow, Farr y otros aportaron pruebas convincentes del estrecho vínculo existente entre el agua potable contaminada por aguas residuales y la aparición de epidemias. Este vínculo impulsó a las autoridades municipales a construir sistemas centrales de alcantarillado. Dicho sistema se completó en Londres en la década de 1860 tras la promulgación de una ley en el Parlamento.<sup>60</sup> En consecuencia, la previamente mencionada epidemia de cólera de 1866 fue la última que asoló Londres. Del mismo modo, en Estados Unidos, una sucesión de epidemias de cólera y tifus a mediados del siglo XIX convenció a los dirigentes de las ciudades de la necesidad de contar con sistemas centrales de alcantarillado. A finales de siglo, estos sistemas se habían establecido en la mayoría de las principales ciudades de Estados Unidos.<sup>61</sup> Además, los sistemas centralizados de depuración de aguas, que filtraban y cloraban el agua para hacerla potable, también se introdujeron en las grandes ciudades estadounidenses a principios del siglo XX.<sup>62</sup>

El establecimiento de importantes sistemas de alcantarillado en las grandes ciudades propició una drástica reducción de las epidemias de enfermedades transmitidas por los alimentos y el agua en el último tercio del siglo XIX. Cutler y Miller, investigadores de la Universidad de Harvard, señalan que a los avances en la calidad del agua se atribuye la desaparición de la fiebre tifoidea en Estados Unidos en el primer tercio del siglo XX.<sup>63</sup> McKeown señala que las mejoras en el saneamiento fueron responsables de aproximadamente un tercio de la reducción de todas las muertes por enfermedades infecciosas en la segunda mitad del siglo XIX, y una sexta parte de todas las muertes en el siglo XX. Él atribuye esta tendencia a un fuerte descenso de las muertes por enfermedades intestinales (fiebre tifoidea, cólera, disentería y otras).<sup>64</sup> Simon Szreter, que por lo demás es el crítico más destacado de McKeown, de hecho está de acuerdo con él en este punto y escribe: "No cabe

duda de que los dos primeros tercios del siglo XIX fueron testigos de un aumento de la incidencia de estas enfermedades, directamente atribuible a la proliferación no planificada de pueblos y ciudades superpoblados que carecían incluso de las instalaciones sanitarias más básicas, como sistemas adecuados de abastecimiento de agua y eliminación de residuos. A la inversa, la consiguiente desaparición de las enfermedades transmitidas por el agua en el último tercio del siglo se debió a la eventual provisión de instalaciones sanitarias adecuadas, largamente retrasada pero finalmente implementada."<sup>65</sup>

Otro factor que contribuyó a mejorar la limpieza de las zonas urbanas fue la progresiva desaparición de los caballos de las ciudades. En el siglo XIX, los caballos eran el principal medio de transporte, y los excrementos que obstruían las calles de las ciudades como consecuencia de ello constituían un grave problema sanitario. Un caballo urbano medio producía aproximadamente 11 kilos de heces al día, y gran parte de ellas quedaba esparcida por las calles.<sup>66</sup> Las heces de caballo proporcionan un sustrato fértil para el crecimiento de la bacteria del tétanos.<sup>67</sup> Esto, unido a la caída ocasional de un clavo de herradura, creaba unas condiciones favorables para contraer el mortal tétanos. Para empeorar las cosas, el estiércol de caballo en las calles atraía enjambres de moscas, que desempeñaban un papel clave en la transmisión de enfermedades intestinales como la fiebre tifoidea.<sup>68</sup> Los caballos de ciudad suponían un peligro para la salud incluso después de terminar sus tareas terrenales. La vida era dura para los caballos urbanos, y la esperanza media de vida era de tan sólo cuatro años. Por ello, en las ciudades del siglo XIX era frecuente que los caballos se desplomaran y murieran en la calle. En Nueva York, por ejemplo, sólo en el año 1880 se retiraron de las calles unos 15.000 cadáveres de caballos.<sup>69</sup>

Los caballos fueron desapareciendo progresivamente de la escena urbana. Ya a mediados del siglo XIX, los caballos empezaron a ser sustituidos como "motores" en la producción mecanizada, y a finales de siglo su papel en el transporte público, que ahora funcionaba con electricidad, también había terminado. En las primeras décadas del siglo XX, primero en Estados Unidos y más tarde en Europa, los automóviles asumieron la última función urbana de los caballos, el transporte privado, lo que finalmente vació de caballos



las calles de las ciudades.<sup>70</sup>

**Mejora de la higiene.** Los investigadores que estudian la historia de las enfermedades infecciosas (como McKeown) a veces utilizan los términos *saneamiento* e *higiene* indistintamente. En este capítulo, *higiene* se utilizará para denotar las medidas que toman los individuos para reducir su propia exposición, o la de los miembros de su familia, a los organismos causantes de enfermedades (patógenos).

La ciencia descubrió los organismos patógenos en el último tercio del siglo XIX con los trabajos de Koch, Pasteur y otros, los padres fundadores del campo de la microbiología. Durante ese periodo empezó a imponerse el concepto de higiene, es decir, que la limpieza era de vital importancia para prevenir las enfermedades infecciosas. Las prácticas básicas de higiene, como lavarse las manos, bañarse con frecuencia, llevar ropa limpia y mantener los alimentos limpios, se dan por sentadas hoy en día, pero eran prácticamente desconocidas a finales del siglo XIX.

La historia del tifus ejemplifica el papel que ha desempeñado la higiene personal en la reducción de la morbilidad. El tifus, una enfermedad altamente contagiosa y mortal, se ha relacionado históricamente con la pobreza y las condiciones insalubres. Solía brotar en condiciones donde la buena higiene era escasa: en las cárceles, en los ejércitos durante las guerras, en periodos de hambruna y sequía, y similares.<sup>71</sup> Al desconocerse tanto la causa de la enfermedad como su modo de transmisión, no existían medios eficaces para prevenir su propagación. Estos misterios fueron finalmente resueltos en 1909 por un médico y microbiólogo francés llamado Charles Nicolle, director del Instituto Pasteur de Túnez. Mientras observaba en un hospital local, Nicolle se dio cuenta de que los pacientes de tifus dejaban de ser contagiosos tras llegar a las instalaciones, donde se les despojaba de su ropa de calle, se les lavaba y se les vestía con ropa del hospital. Su conclusión fue que el tifus se contagiaba a través de los piojos del cuerpo y la ropa de los pacientes, y los experimentos que realizó con monos demostraron que efectivamente era así.<sup>72</sup> El descubrimiento de Nicolle, que el

tifus se transmite por los piojos del cuerpo,<sup>r</sup> marcó el principio del fin de una enfermedad que se había cobrado un alto precio en la humanidad a lo largo de la historia.

Para prevenir los brotes de enfermedades infecciosas, debemos saber cómo se transmite una enfermedad, pero la concienciación por sí sola a menudo no es suficiente. La pobreza, la suciedad y el hacinamiento, condiciones que afectaban a la mayoría de las poblaciones urbanas durante el siglo XIX, proporcionaban un entorno ideal para la propagación de enfermedades infecciosas que se transmitían a través de las secreciones humanas.<sup>73</sup> Con la mejora de las condiciones de vida a principios del siglo XX, como agua corriente en los hogares, viviendas más espaciales y mejores medios para almacenar los alimentos, también mejoró la higiene personal, lo que se tradujo en un nuevo descenso de la incidencia de las enfermedades infecciosas.<sup>74</sup>

**Alimentos frescos y sanos.** Hasta la segunda mitad del siglo XIX, los alimentos suministrados a las ciudades de Estados Unidos y Europa eran en su mayoría locales y de temporada. Los agricultores, pastores, cazadores y pescadores locales llevaban sus productos al mercado de la ciudad en barcas y carros tirados por caballos.<sup>75</sup> La ausencia de medios de transporte fiables o de tecnología de refrigeración hacía que la mayoría de los habitantes de las ciudades consumieran muy pocos alimentos frescos. En los meses fríos, incluso los más acomodados estaban acostumbrados a comer alimentos en mal estado o rancios. En verano, los productos eran más variados, pero la comida se pudría rápidamente.<sup>76</sup>

Naturalmente, una dieta pobre y desequilibrada hace que el organismo sea más susceptible a las enfermedades. La deficiencia grave de vitamina C es la causa directa del escorbuto, que afectó a muchos marineros en siglos pasados. La falta de vitamina B3 y vitamina B1 desempeña un papel clave en la pelagra y el beriberi, respectivamente. Estas enfermedades están causadas por una carencia aguda de una vitamina específica, pero carencias menos pronunciadas pueden debilitar la resistencia del organismo a algunas enfermedades, como el sarampión, por ejemplo. McKeown

<sup>r</sup> La causa de la enfermedad es una bacteria llamada *Rickettsia prowazeki*, que se transmite a través de las secreciones de los piojos en contacto con la piel y los ojos (Schultz 2009, p. 2).



menciona el consenso entre los investigadores de que el riesgo de muerte por sarampión (pero no el riesgo de contraerlo en primer lugar) está muy influido por la calidad de la dieta del paciente. En el Reino Unido, añade, la tasa de mortalidad por sarampión es mucho mayor en las poblaciones más pobres que en las acomodadas. Del mismo modo, las tasas de mortalidad por sarampión en los países en desarrollo son significativamente más altas que en los países desarrollados.<sup>77</sup>

El deficiente estado nutricional de los habitantes de las ciudades empezó a cambiar en la segunda mitad del siglo XIX, cuando una sucesión de inventos y avances tecnológicos modificaron el panorama del transporte en general y del transporte de alimentos en particular. En Estados Unidos, los nuevos canales y ferrocarriles permitieron que los alimentos llegaran a las ciudades desde lejos manteniendo su frescura y calidad. La introducción de vagones de ferrocarril refrigerados significó que los productos alimenticios frescos, incluidos los lácteos y la carne, pudieran enviarse durante todo el año por todo el país. Los barcos de vapor abarataron el comercio internacional y lo hicieron más fiable, con el consiguiente aumento de la variedad de productos alimenticios que llegaban a las principales ciudades.<sup>78</sup> Además, las mejoras en la tecnología de fabricación de hielo y la refrigeración doméstica hicieron posible conservar los alimentos durante períodos más largos de tiempo una vez llegaban al consumidor.<sup>79</sup>

Estos avances tecnológicos condujeron a una mejora continua de la variedad y calidad de los alimentos disponibles para los residentes de la ciudad. Sin embargo, estos avances también tuvieron su lado negativo. El rápido desarrollo del transporte y la comercialización de alimentos no iba acompañado de las normativas pertinentes que impidieran la distribución de alimentos en mal estado o tóxicos en los mercados. De vez en cuando surgían problemas de seguridad en la producción de alimentos, por ejemplo en la producción y el suministro de leche.<sup>80</sup> El Congreso se ocupó de estas cuestiones y en el último tercio del siglo XIX se promulgaron varias leyes para regular las actividades de las industrias alimentaria y farmacéutica. Finalmente, en 1906 se aprobó la Ley de Alimentos y Medicamentos, y la Oficina de Química del Departamento de Agricultura (que más tarde se convertiría en la Administración de Alimentos y Medicamentos, "Food and Drug

Administration", FDA por sus siglas en inglés) asumió la responsabilidad de su aplicación. Entre otras cosas, la ley prohibía la inclusión de sustancias contaminadas, podridas, peligrosas o extrañas en los alimentos.<sup>81</sup> El Reino Unido también promulgó leyes similares durante ese periodo.<sup>82</sup>

**El desarrollo de la medicina moderna.** Como hemos visto, no fue hasta la segunda mitad del siglo XIX, gracias a las innovaciones de Joseph Lister, Ignaz Semmelweis, Florence Nightingale, Louis Pasteur, Robert Koch y otros, que se hizo evidente la importancia de la higiene para prevenir las enfermedades infecciosas.<sup>83</sup> De por sí, la mayoría de los procedimientos médicos invasivos realizados en el siglo XIX (cirugía, por ejemplo) eran extremadamente peligrosos para los pacientes. Las salas en las que se realizaban las operaciones no estaban esterilizadas y los médicos no se molestaban en esterilizar sus manos, ropa o herramientas entre el tratamiento de un paciente y el siguiente. La estancia en un hospital siempre implicaba un alto riesgo de contraer una enfermedad infecciosa, ya fuera de otros pacientes o del personal médico, muchos de los cuales estaban ellos mismos infectados.<sup>84</sup>

Los grandes descubrimientos científicos de finales del siglo XIX marcaron el inicio de la era moderna de la medicina, pero pasaron otros cincuenta años antes de que se desarrollaran intervenciones eficaces para la prevención y el tratamiento de las enfermedades infecciosas. Las vacunas eficaces no empezaron a utilizarse de forma generalizada hasta la década de 1930 (la vacuna contra la difteria en Estados Unidos), casi al mismo tiempo que aparecieron los primeros fármacos antibacterianos (sulfonamidas), seguidos de los antibióticos varios años después. Hasta ese momento, el tratamiento médico disponible para los pacientes que sufrían enfermedades infecciosas<sup>85</sup> equivalía a cuidados paliativos, destinados a aliviar el dolor y el malestar. Junto con la alimentación y el descanso para ayudar a la recuperación, eso era todo lo que la medicina podía ofrecer a los pacientes.<sup>85</sup> Debido a su llegada relativamente tardía a

<sup>85</sup> La difteria y el tétanos, para los que se desarrollaron fármacos (antitoxinas) en la última década del siglo XIX, fueron la excepción. Estos fármacos se basaban en un compuesto de anticuerpos producido mediante la inyección de las toxinas de la enfermedad en caballos. De ahí que su producción tuviera un alcance limitado y su uso fuera peligroso.

la escena, las vacunas y los fármacos terapéuticos se quedaron con un papel menor en la reducción drástica de la mortalidad por enfermedades infecciosas y con un papel secundario en la reducción de su morbilidad.

### Un secreto a voces: la verdadera contribución de las vacunas

Hasta la publicación de la serie de trabajos de Thomas McKeown, los historiadores opinaban que el descenso histórico de las enfermedades infecciosas se debía, ante todo, al campo de la medicina. "El trabajo [de McKeown]", escribe Szreter, "supuso una especie de revolución conceptual en las disciplinas de la historia y la medicina, al derribar una arraigada ortodoxia general sobre la importancia de la ciencia médica y la profesión médica en el descenso de la mortalidad que acompañó a la industrialización en Gran Bretaña. Demostró eficazmente que los avances de la ciencia médica que constituyen la base de la enseñanza y la práctica clínica y hospitalaria convencionales hoy en día, en particular las inmunoterapias y las quimioterapias, sólo desempeñaron un papel muy secundario en la explicación del descenso histórico de los niveles de mortalidad."<sup>86</sup>

McKeown, al igual que Szreter y otros investigadores, distingue entre las aportaciones de la ciencia médica en forma de iniciativas de ingeniería destinadas a mejorar las condiciones de vida y luchar contra las enfermedades, y las intervenciones médicas que se introdujeron posteriormente.<sup>87</sup> No cabe duda de que investigadores como Pasteur y Nicolle y funcionarios de salud pública como Snow y Farr desempeñaron un papel importante en la comprensión de los agentes causantes de las enfermedades infecciosas y en el aumento de la sensibilización de la población sobre la importancia del saneamiento y la higiene.<sup>†</sup> Estos científicos trabajaron junto a legisladores, funcionarios municipales, ingenieros, arquitectos y

<sup>†</sup> Sin embargo, no se puede atribuir únicamente al campo de la medicina la disminución de la mortalidad debida a medidas como la construcción de grandes sistemas de alcantarillado en las ciudades, la instalación de agua corriente en los hogares, las mejoras en la nutrición y la disminución de la densidad de viviendas. "Mantener la salud pública es responsabilidad del ingeniero, no del médico" (*Enciclopedia Británica*).

muchos otros para mejorar las condiciones de vida en las ciudades: construyendo sistemas de alcantarillado, instalando agua corriente en los hogares, proporcionando una mejor nutrición, mejorando la limpieza, reduciendo la densidad de viviendas, y demás. Aunque reconocen las importantes contribuciones de la ciencia médica, los investigadores también han llegado al consenso de que la conclusión de McKeown de que las intervenciones médicas sólo desempeñaron un papel marginal en la batalla contra las enfermedades infecciosas está bien fundamentada y ha demostrado ser correcta.<sup>88</sup>

En la actualidad, más de cuarenta años después de la publicación de la investigación de McKeown, las autoridades sanitarias de todo el mundo son muy conscientes del papel clave que han desempeñado las mejoras en el saneamiento, la higiene y el nivel de vida en la reducción de la carga de las enfermedades infecciosas. Por ejemplo, un documento de celebración publicado por los CDC a principios del siglo XXI (*Diez grandes logros de la salud pública en el siglo XX, "Ten Great Public Health Achievements in the 20th Century"*)<sup>89</sup> dedica un capítulo a la lucha contra las enfermedades infecciosas. El texto señala que la incidencia de muchas enfermedades infecciosas ha ido disminuyendo desde principios del siglo XX gracias a las mejoras en el saneamiento y la higiene.<sup>90</sup> Un informe del Instituto de Medicina estadounidense ("Institute of Medicine", IOM por sus siglas en inglés) afirma que "el número de infecciones prevenidas por la inmunización es en realidad bastante pequeño comparado con el número total de infecciones prevenidas por otras intervenciones higiénicas como el agua potable, la alimentación y las condiciones de vida."<sup>91</sup> Sin embargo, el reconocimiento del papel histórico primordial desempeñado en la prevención de enfermedades por factores que no tienen que ver con la vacunación es bastante escaso en las publicaciones de los CDC, y la mayor parte del mérito, como era de esperar, recae en las vacunas.<sup>92</sup>

En contra del consenso científico sobre el tema, la conclusión que uno sacaría navegando por las páginas web de los organismos

<sup>92</sup> Incluso el documento de *los Diez Grandes Logros* antes mencionado incluye un capítulo dedicado a las vacunas, y el capítulo que trata de la lucha contra las enfermedades infecciosas también incluye una sección dedicada a las vacunas.



sanitarios gubernamentales es que las vacunas y sólo las vacunas han sido las principales responsables de la reducción de la mortalidad y la morbilidad de las enfermedades infecciosas. Una forma de crear esta falsa impresión es pretender que el descenso global de las enfermedades infecciosas se debió principalmente al descenso de las enfermedades prevenibles mediante vacunación. Una formulación típica de esta noción aparece en el sitio web del Departamento de Salud de Estados Unidos: "Algunas enfermedades que antaño dañaron o mataron a miles de niños, han sido eliminadas por completo y otras están a punto de extinguirse, principalmente debido a vacunas seguras y eficaces."<sup>92</sup> Del mismo modo, las publicaciones de los CDC tienden a centrarse en el descenso histórico de la incidencia de las enfermedades prevenibles mediante vacunación e ignoran el descenso observado en otras enfermedades infecciosas.<sup>93</sup> Las conclusiones definitivas generadas por el trabajo científico de McKeown, Szreter y sus colegas se ignoran por completo. Por lo tanto, el consenso científico sobre el papel menor que desempeñan las vacunas en la reducción de la carga de enfermedades infecciosas se ha convertido en una especie de "secreto a voces" en los círculos científicos y médicos: Todo el mundo sabe la verdad, pero nadie se toma la molestia de compartirla con el público.

### El aumento de las enfermedades crónicas en los niños

Como ya se ha señalado, a mediados del siglo XX, la mortalidad por enfermedades infecciosas ya se había reducido en más de un 90% desde principios de siglo, y la morbilidad también había disminuido considerablemente. Pero, por desgracia, al mismo tiempo que las enfermedades infecciosas tendían a la baja, las enfermedades crónicas cobraban impulso.

A diferencia de las enfermedades infecciosas, que suelen desaparecer en pocos días o semanas, una enfermedad crónica persiste durante un periodo prolongado de tiempo: meses, años o incluso la duración de la vida del paciente. Como regla general, las enfermedades crónicas no tienen cura y no tienden a desaparecer por sí solas.<sup>94</sup> Además del sufrimiento y la angustia que conlleva una enfermedad crónica, algunos pacientes experimentan limitaciones significativas en su funcionamiento diario, y muchos consumen

medicación de forma regular. La calidad de vida del individuo puede verse mermada considerablemente y los costes sociales y económicos son elevados.

Estados Unidos empezó a realizar encuestas sanitarias periódicas en 1960 las cuales examinaban diversos indicadores de salud, incluida la aparición de enfermedades crónicas en diferentes poblaciones y grupos de edad. La primera encuesta realizada en 1960 reveló que el 1,8% de los niños estadounidenses (alrededor de un millón de niños) tenían limitada su actividad principal debido a afecciones crónicas como el asma, problemas de visión y audición, y problemas mentales.<sup>95</sup> Durante las décadas de 1960 y 1970, esa tasa aumentó ininterrumpidamente hasta alcanzar el 3,8% en 1981 (alrededor de dos millones de niños).<sup>96</sup> En la encuesta de 1988 la tasa subió al 4,1%,<sup>96</sup> en la encuesta de 1994 al 6,5% (unos cuatro millones y medio de niños),<sup>97</sup> y en 2010 había alcanzado el 8% (unos cinco millones y medio de niños).<sup>98</sup>

Con todo lo preocupante que es este aumento, una encuesta realizada en 2007-2008 reveló una incidencia general sorprendentemente alta de enfermedades crónicas en los niños. La encuesta, que recopiló datos de una muestra de más de 90.000 niños, reveló que el 43% de ellos padecía al menos una enfermedad crónica, y en la mitad de estos (aproximadamente una quinta parte de todos los niños encuestados) la enfermedad se clasificaba como "moderada" o "grave". Además, alrededor del 19% de todos los niños estadounidenses, casi uno de cada cinco, estaban clasificados como niños con "necesidades especiales de atención sanitaria" y consumían habitualmente servicios de atención sanitaria.<sup>99</sup>

Las encuestas sobre asma, autismo y trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) revelaron un aumento constante entre 2003 y 2012. La tasa de asma aumentó del 12,5% al 14,6% en este periodo (un aumento del 18%), la tasa de autismo aumentó del 0,5% al 2,3% (un aumento de casi el 400%), y la tasa de TDAH aumentó del 6,9% al 9,9% (un aumento del 44%).<sup>100</sup> Otra encuesta de la Universidad de Harvard detectó aumentos en la incidencia de diversas enfermedades crónicas entre 1988 y 1994, y de nuevo en 2000. La tasa de pacientes con asma casi se duplicó

<sup>95</sup> La actividad principal se definió como la asistencia a la escuela o jugar con los compañeros (Newacheck 1984, p. 1).



durante ese periodo de 12 años: del 1,6% al 1,8% y al 2,9%. La tasa global de otras enfermedades crónicas, como problemas de habla, visión y audición, alergias, epilepsia, y otros, aumentó del 3,1 al 4,1 y al 5,0%, respectivamente.<sup>101</sup>

Este aumento de las enfermedades crónicas en los niños ha ido acompañado de un incremento simultáneo del consumo habitual de medicamentos “crónicos”. Medco, una empresa que compra medicamentos en nombre de empresarios y proveedores sanitarios en Estados Unidos, en 2009 publicó un informe basado en datos de su actividad. Siendo la mayor empresa de su sector en EE.UU., Medco gestionó la compra de medicamentos para unos 65 millones de personas (más de 1/5 de la población total de EE.UU.). Según sus datos, aproximadamente uno de cada 4 niños estadounidenses (hasta los 19 años) tomaba regularmente al menos un medicamento para una enfermedad crónica, y uno de cada 14 tomaba dos o más. Encabezaban la lista los fármacos para el asma, el TDAH, la depresión y otros trastornos psiquiátricos.<sup>102</sup>

Además del aumento en el uso de medicamentos, la severidad de las enfermedades crónicas también estaba dando un giro a peor. Un estudio de 2010 reveló que la tasa de hospitalización de niños de 0 a 4 años que padecían “enfermedades crónicas complejas” aumentó un 24% entre 1993 y 2005. La tasa de niños hospitalizados con dos o más afecciones complejas concurrentes aumentó un 100% durante ese mismo periodo.<sup>103</sup> Un estudio similar sobre niños de hasta 18 años reveló una tendencia al alza similar. Los datos de este estudio muestran que en 2006 los niños con enfermedades crónicas complejas fueron responsables de cerca del 25% de los días de hospitalización y cerca del 40% de los costes totales de hospitalización de niños en Estados Unidos. Además, estos niños representaban casi la mitad de todas las muertes infantiles hospitalarias.<sup>104</sup>

El enorme aumento de las enfermedades crónicas infantiles no es exclusivo de Estados Unidos, por supuesto. En Gran Bretaña, por ejemplo, uno de cada 11 niños tiene asma,<sup>105</sup> uno de cada 530 padece diabetes de tipo 1<sup>106</sup> (una enfermedad poco frecuente en los niños hasta la segunda mitad del siglo XX),<sup>107</sup> y uno de cada 14 menores de tres años es alérgico a uno o más alimentos.<sup>108</sup>

A diferencia de Estados Unidos, Israel no realiza una encuesta nacional exhaustiva sobre las enfermedades crónicas de los niños.

Sin embargo, los datos de que se dispone indican que la tasa de enfermedades crónicas en los niños israelíes también está aumentando y no dista mucho de la de Estados Unidos. Por ejemplo, la incidencia de diabetes de tipo 1 en niños israelíes aumentó un 52% entre 1997 y 2010.<sup>109</sup> Una encuesta realizada en 2008 entre alumnos de octavo curso reveló que casi el 8% padecía asma (casi uno de cada 12 estudiantes).<sup>110</sup> Un estudio que examinaba los datos de uno de los principales proveedores de asistencia sanitaria de Israel, “Maccabi Health Services”, descubrió que el porcentaje de niños diagnosticados con TDAH aumentó del 6,8% en 2005 al 14,4% en 2014 (uno de cada 7 niños).<sup>111</sup> (Cabe señalar que, a pesar de estas tasas alarmantemente altas, los Ministerios de Salud y Educación de Israel no mantienen datos precisos sobre el número de niños en edad escolar con TDAH).<sup>112</sup> Se calcula que unos 15.000 alumnos en Israel padecen alergias alimentarias graves. Esta elevada prevalencia motivó al Ministerio de Educación a publicar un folleto informativo en el que se afirmaba, entre otras cosas, que “cualquier aula en la que estudie un alumno alérgico será declarada ‘entorno seguro’ y se prohibirá la entrada de alimentos alergénicos.”<sup>113</sup> Los datos del Ministerio de Sanidad israelí muestran que en 2008 hubo 1.044 niños que fueron hospitalizados por reacciones alérgicas a los alimentos.<sup>114</sup>

Los datos sobre las enfermedades crónicas de los niños sólo ofrecen un pequeño atisbo al enorme problema al que se enfrentan las autoridades sanitarias en el siglo XXI. Contrariamente al mito de que “nuestra salud nunca ha sido mejor” promovido por el estamento médico, los datos sugieren que los niños del siglo XXI están más enfermos que nunca y se van poniendo progresivamente más enfermos a medida que pasa el tiempo.

## Enfermedades crónicas frente a enfermedades infecciosas

Como hemos visto hasta ahora, las tendencias de morbilidad de las enfermedades infecciosas y crónicas van en direcciones opuestas. Mientras que la morbilidad de las enfermedades infecciosas se encuentra en una pendiente general descendente, desde mediados del siglo XX las enfermedades crónicas han experimentado un ascenso constante y bastante pronunciado. Históricamente, las autoridades

de salud pública consideran que la lucha contra las enfermedades infecciosas es su principal objetivo. Pero en vista de la amenaza decreciente que suponen las enfermedades infecciosas y el correspondiente aumento de los costes sociales de las enfermedades crónicas, parece que es muy conveniente reevaluar las prioridades de la salud pública.

Es difícil encontrar estudios que comparen los costes sociales y económicos de las enfermedades crónicas frente a las infecciosas, quizá porque no los hay. Al tratarse de un tema muy complejo, es difícil formular preguntas de investigación y es difícil proporcionar respuestas reales. Además, este tipo de investigación puede despertar gigantes dormidos y provocar la oposición de muchos sectores que tienen intereses en el ámbito de la salud pública. No obstante, las tendencias opuestas y constantes de la morbilidad infecciosa y crónica sugieren que es ciertamente posible que la carga global de la segunda supere algún día a la de la primera, si es que no lo ha hecho ya. De hecho, como se ilustra brevemente a continuación, es probable que este giro se produjera en algún momento del siglo pasado.

Como recordarás, las dolencias crónicas, a diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas infantiles comunes, pueden durar muchos meses, años y, a menudo, incluso toda la vida del paciente. La mayoría de estos trastornos no pueden curarse con las técnicas médicas modernas. En ocasiones, los medicamentos y tratamientos pueden aliviar los síntomas de las enfermedades crónicas, lo que puede ayudar a los enfermos a sobrellevar sus continuos desafíos. Estas terapias médicas suelen consumirse diaria o semanalmente y tienden a ser bastante costosas. Los medicamentos para enfermedades crónicas, especialmente debido a su uso rutinario y a largo plazo, generalmente conllevan sus propios efectos secundarios, que tienen el potencial de crear nuevos problemas de salud que requieran aún más medicamentos y tratamientos. Como ya se ha mencionado, algunas enfermedades crónicas limitan la rutina diaria de los pacientes y, en ocasiones, incluso les impiden realizar la actividad principal propia de su edad, como ir al colegio. Algunas discapacidades requieren asistencia educativa o terapéutica personal y limitan la capacidad de los niños para aprender y funcionar con normalidad, lo que reduce sus posibilidades de llegar

a ser miembros independientes y plenamente funcionales de la sociedad. Así pues, está claro que los recursos económicos necesarios para tratar las afecciones crónicas, al igual que los costes asociados a la pérdida de la capacidad laboral futura de los pacientes, son astronómicos.<sup>115</sup>

En los Estados Unidos de hoy, donde uno de cada 7 niños tiene asma, uno de cada 11 padece TDAH y uno de cada 4 o 5 toma medicamentos regularmente, es fácil de ver que la carga de las enfermedades crónicas en la infancia es mucho mayor que la de las enfermedades infecciosas. Al parecer, este cambio histórico no es algo novedoso, como lo ilustra una comparación de los datos de morbilidad infecciosa y crónica de EE.UU. en 1979. Ese año, la incidencia acumulada notificada para las enfermedades infecciosas relevantes<sup>w</sup> fue de alrededor de 400.000 casos, en todas las edades.<sup>116</sup> En aras de la argumentación, asumiremos que todos los casos se produjeron en niños y que uno de cada 20 pacientes que contrajeron una enfermedad infecciosa sufrió un trastorno crónico posterior.<sup>x</sup> Bajo estos supuestos, calculamos en 20.000 el número de niños que enfermaron crónicamente a causa de una enfermedad infecciosa en Estados Unidos en 1979. Esta cifra, por considerable que pueda parecer, empequeñece en comparación con el número de niños enfermos crónicos y discapacitados que se registraron en Estados Unidos ese mismo año,<sup>y</sup> unos dos millones.<sup>117</sup>

La disparidad entre la carga social de morbilidad por enfermedades crónicas e infecciosas no ha hecho más que aumentar desde 1979 hasta la actualidad. La morbilidad de las enfermedades infecciosas en los niños, que ya era relativamente baja, ha seguido

<sup>w</sup> Las enfermedades que no son relevantes para los niños, gonorrea, sífilis y rabia (en animales), no se incluyeron en la cifra anterior.

<sup>x</sup> La proporción de un paciente crónico por cada 20 que enfermaron es muy alta y poco realista (especialmente si se tiene en cuenta que aproximadamente la mitad de la morbilidad notificada en EE.UU. en 1979 fue varicela, una enfermedad leve con complicaciones poco frecuentes). Sin embargo, utilizamos esta proporción para compensar en cierta medida el hecho de que la incidencia de morbilidad notificada es presumiblemente mucho menor que la real, ya que no todos los casos se notifican a las autoridades médicas.

<sup>y</sup> Esta cifra es una subestimación en el contexto de este debate, ya que no incluye a los niños que padecen una enfermedad crónica pero no ven limitada su actividad principal.



disminuyendo lentamente. Al mismo tiempo, la proporción de niños con enfermedades crónicas y discapacidades, que ya era muy alta en 1979 (3,9%), se había duplicado con creces para 2010 (8%). Además, cabe señalar que por cada niño discapacitado en 2010, había otros dos que tomaban habitualmente medicación para sus enfermedades crónicas.<sup>118</sup> Estas cifras son considerablemente más altas que, por ejemplo, la tasa de niños hospitalizados debido a una enfermedad infecciosa durante el mismo periodo (una tasa media de alrededor del 1% en edades comprendidas entre 0 y 19 años).<sup>119</sup>

### Estado de emergencia

Como hemos demostrado, la carga global de enfermedades infecciosas ha ido disminuyendo en el mundo occidental durante los últimos 150 años. En nuestros días, estas enfermedades constituyen sólo una amenaza menor para la salud de los niños. Fueron superadas, hace décadas, por las enfermedades y trastornos crónicos, que asumieron (o, más bien, deberían haber asumido) el papel de enemigo nº 1 de la salud pública. Este “cambio de guardia” tuvo lugar, presumiblemente, en el periodo comprendido entre principios de los años cincuenta y finales de los setenta. Sin embargo, nadie se molestó en informar al público de este cambio histórico.

Las autoridades sanitarias, responsables de la prevención de las enfermedades infecciosas y crónicas por igual,<sup>z</sup> deberían haber dado la noticia y haber procedido a reajustar las prioridades nacionales de salud pública hace décadas. Desgraciadamente, por sus propias razones, los responsables de la salud pública prefieren seguir subrayando la amenaza que representan las enfermedades del pasado, mientras ocultan el inmenso daño que infligen las del presente y el futuro.

Así, cada dos o tres años, se informa al público de que un nuevo virus (o un viejo virus con un nuevo disfraz) ha aparecido de repente, amenazando con extenderse rápidamente por todo el mundo y dejar millones de muertos a su paso. Un ejemplo típico es

<sup>z</sup> En Estados Unidos, los Centros para la Prevención y el Control de Enfermedades (“Centers for Disease Prevention and Control”, CDC por sus siglas en inglés) son responsables de la prevención y el control tanto de las enfermedades infecciosas como de las crónicas.

el pánico a la “gripe porcina” que asoló el mundo en el verano de 2009. En abril de 2009, los CDC y la Organización Mundial de la Salud declararon el estado de emergencia mundial debido a la identificación de una nueva y antigua cepa de gripe (H1N1) en dos niños estadounidenses.<sup>120</sup> El mundo entero se puso en alerta máxima, las empresas comerciales desarrollaron apresuradamente vacunas diseñadas para la nueva cepa y los gobiernos hicieron cola para comprarlas con un coste global de decenas de miles de millones de dólares. En comparación, ese mismo año, y cada año desde entonces, aproximadamente un millón de niños estadounidenses engrosaron las filas de los consumidores crónicos de medicamentos y, para unos 350.000 de ellos, su enfermedad crónica ha limitado sus actividades cotidianas. A pesar de estas cifras astronómicas, los CDC no han declarado el estado de emergencia en relación con la plaga de enfermedades crónicas que lleva “atacando” a Estados Unidos desde hace décadas. En la misma línea, no han dado la voz de alarma ni su homólogo europeo, el Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (“European Centre for Disease Prevention and Control”, ECDC por sus siglas en inglés), ni la Organización Mundial de la Salud, a pesar de la tendencia similar de morbilidad crónica registrada en los países europeos y otras naciones industrializadas.

Navegando por las páginas web de estas organizaciones de salud, uno nunca se imaginaría que desde hace décadas hay una epidemia que está incapacitando a millones y millones de niños en el mundo industrializado. De forma extraña, la enfermedad crónica no parece ser motivo de especial preocupación en el sector de la salud pública, como lo demuestra la ausencia de palabras como “crisis” o “emergencia” en las páginas web pertinentes. Mientras tanto, unos meros 84 casos de sarampión en California a principios de 2015 fueron justificación suficiente para una rueda de prensa inmediata en la que los CDC instaron a toda la población estadounidense a vacunarse de inmediato.<sup>121</sup> Uno sólo puede especular sobre la respuesta de los CDC en caso de que estallase una epidemia de sarampión o gripe que amenazara con incapacitar permanentemente a unos 350.000 niños estadounidenses. Presumiblemente, de la noche a la mañana se habría declarado un estado de emergencia nacional. Sin embargo, como hemos visto, una plaga de este tipo se ha estado produciendo en Estados Unidos todos y cada uno de los



últimos 60 años aproximadamente, y las autoridades sanitarias no parecen estar en lo más mínimo preocupadas por ello.

### Contraargumentos

**“El trabajo de Thomas McKeown ha sido muy criticado en los círculos científicos. No se puede confiar en él cuando se trata de vacunas y del descenso de las enfermedades infecciosas.”** – Efectivamente, algunos investigadores (como Szreter, citado en este capítulo) no están de acuerdo con ciertos aspectos de la interpretación que hace McKeown de los datos de mortalidad en Gran Bretaña. Estas críticas parecen justificadas hasta cierto punto. Sin embargo, en lo que respecta al efecto de la medicación y las vacunas en la reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas desde mediados del siglo XIX en adelante, el consenso científico es que la conclusión de McKeown (que estas intervenciones médicas no tuvieron más que un efecto ínfimo) es correcta y está bien fundamentada.

**“El aumento de la incidencia de las enfermedades crónicas en las últimas décadas no es real. Las enfermedades crónicas están causadas en su mayoría por factores genéticos, y el aparente aumento de su incidencia es resultado de una mayor concienciación y de la mejora de la capacidad de diagnóstico. Así, hoy se diagnostican y contabilizan casos que previamente no se reconocían.”** – En primer lugar, un rápido aumento de la tasa de cualquier enfermedad crónica no puede ser causado por un cambio genético natural en la población.<sup>122</sup> El acervo genético de una población no cambia con la rapidez suficiente como para provocar un aumento tan drástico de la morbilidad crónica en tan sólo unas pocas décadas. Cambios rápidos de este tipo son causados, en su mayor parte, por cambios en el estilo y las condiciones de vida.<sup>123</sup> Un ejemplo del impacto de este factor “ambiental” en la salud de la población es el dramático descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas a partir del último tercio del siglo XIX, causado por mejoras de las condiciones de vida en las ciudades.

En segundo lugar, la afirmación de que la mayor parte del aumento se debe a un mejor diagnóstico de las enfermedades crónicas es insostenible y no está respaldada por la ciencia. Se presume que ahora se diagnostican casos leves de enfermedades que antes no se

diagnosticaban, gracias a una mayor concienciación y a la mejora de los métodos y herramientas de diagnóstico. Estos casos pueden explicar, como mucho, una pequeña parte del aumento registrado.<sup>124</sup> Además, es difícil creer que las enfermedades crónicas graves, que también han aumentado de forma constante y continua a lo largo de los años, eludieran el diagnóstico de los profesionales médicos del pasado. Es poco probable que los casos de autismo regresivo, por ejemplo, no fueran detectados por padres y médicos hace 30 o 40 años. Es aún más difícil aceptar que los médicos del pasado no lograran diagnosticar correctamente, en un número significativo, enfermedades crónicas como la diabetes, el asma, el eccema, la alergia alimentaria aguda y otras que también se han vuelto mucho más comunes en las últimas décadas y cuyas causas fundamentales son de naturaleza fisiológica, con síntomas pronunciados y fácilmente reconocibles.

Otro punto que merece la pena señalar es que atribuir el aumento de la morbilidad crónica en niños a un “mejor diagnóstico” sirve a los intereses del sistema sanitario y, por lo tanto, debe hacerse con cautela. Si este aumento es real, entonces sólo puede considerarse como un fiasco colosal por parte de las autoridades sanitarias y los funcionarios encargados de la salud pública. Alternativamente, si el aumento de la incidencia de las enfermedades crónicas no fuera real (o se nos pudiera convencer de que no lo es), sino sólo un artefacto de la mejora de los métodos de diagnóstico, entonces las tornas cambiarían: Las autoridades y el estamento médico no tendrían la culpa y, más bien, deberían ser elogiados por sus esfuerzos para mejorar las herramientas de diagnóstico y aumentar la conciencia de la población sobre las enfermedades crónicas. A pesar del claro interés de las autoridades en financiar trabajos de investigación para asentar la afirmación del “mejor diagnóstico”, la evidencia científica acumulada sobre el tema dista mucho de ser convincente.

En cualquier caso, es importante subrayar que la causa real de las enfermedades crónicas es irrelevante para el punto principal de este capítulo: La morbilidad crónica supera significativamente a la de las enfermedades infecciosas, y así ha sido durante décadas, y ese hecho debería haber modificado las prioridades de la sanidad pública occidental hace mucho tiempo.

**“El aumento de la morbilidad crónica en las últimas generaciones se debe a los avances graduales de la medicina que han permitido la supervivencia de niños ‘débiles’ que antes morían de enfermedades infecciosas (las cuales prácticamente han desaparecido gracias a las vacunas). Estos niños, que en el pasado habrían muerto a una edad temprana, corren un mayor riesgo de padecer enfermedades crónicas y, por tanto, han elevado artificialmente la incidencia de trastornos crónicos en las últimas décadas.”** – Véase la respuesta a la afirmación anterior. Además, como hemos visto, las vacunas sólo son responsables de una reducción mínima de la mortalidad por enfermedades infecciosas. El número de muertes presuntamente salvadas por las vacunas palidece en comparación con el aumento de la incidencia de la morbilidad crónica. Esto se observa fácilmente si se examinan los datos pertinentes desde la década de 1980 hasta la actualidad. Mientras que la mortalidad infantil por enfermedades infecciosas ha sido muy baja y relativamente estable en los últimos 30-40 años, la morbilidad crónica infantil se ha más que duplicado, y a muchos millones de niños tan sólo en Estados Unidos se les diagnosticó como enfermos crónicos durante ese periodo. Este hecho por sí solo niega la afirmación anterior.

Asimismo, además de aumentar las tasas de supervivencia infantil, las mejoras de la medicina también contribuyen a reducir la proporción de niños “débiles” en la población. Por ejemplo, el cribado prenatal ha reducido el número de bebés nacidos con diversos defectos congénitos, y gracias a los tratamientos médicos avanzados los niños prematuros sufren ahora mucho menos que antes de morbilidad crónica.<sup>125</sup>

**“Efectivamente, la mayoría de las principales enfermedades infecciosas del pasado se erradicaron eficazmente incluso antes de la introducción de las vacunas. Aun así, incluso en el siglo XXI, hay enfermedades infecciosas que afectan a millones de niños, y las vacunas son nuestra herramienta más eficaz para combatirlas.”** – La veracidad de esta afirmación debería evaluarse mediante estudios que ponderen con precisión los beneficios netos de las vacunas (véase el capítulo 6). En cualquier caso, es irrelevante para los puntos principales de este capítulo, que examina el mito de que las vacunas son las principales responsables de la desaparición de las

atroces enfermedades infecciosas de finales del siglo XIX y principios del XX. El registro histórico muestra claramente que este mito es falaz y, por lo tanto, incumbe a los organismos científicos y médicos difundir información bien fundada, veraz y completa sobre esta cuestión.

**“Las vacunas han reducido significativamente las tasas de mortalidad de sus respectivas enfermedades.”** – Efectivamente, los datos muestran que al menos algunas vacunas (difteria, tos ferina y sarampión) redujeron las tasas de mortalidad una vez que se generalizó su uso. Sin embargo, las pruebas científicas sólidas demuestran que la mayor parte de la reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas en el mundo occidental o bien no estaba relacionada con las vacunas (en el caso de las enfermedades que no tenían vacuna) o se produjo antes de la introducción de las vacunas (en el caso de las enfermedades que sí tenían vacuna). Además, los descensos en las tasas de mortalidad de las principales enfermedades prevenibles mediante vacunación mencionadas anteriormente probablemente habrían continuado incluso en ausencia de sus vacunas. Las vacunas, según el consenso científico, sólo han hecho una contribución histórica marginal a la reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas.

**“La mayor parte del descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas en el siglo XX se atribuye a mejoras en la medicina: fármacos, vacunas, hospitales modernos, mejor atención médica y similares.”** – Esta afirmación es manifiestamente incorrecta. El consenso científico entre los investigadores, respaldado por evidencia irrefutable, es que la gran mayoría del descenso se logró incluso antes del uso generalizado de intervenciones médicas como medicamentos y vacunas que podían afectar positivamente a la mortalidad por enfermedades infecciosas.

## Resumen

El rápido crecimiento de las grandes ciudades durante el siglo XIX generó condiciones favorables para la propagación de enfermedades infecciosas. La suciedad de las calles, el tratamiento inadecuado de las aguas residuales, las malas condiciones de vida, la falta de

alimentos frescos, sanos y variados, la falta de concienciación general sobre el papel de la higiene para frenar la propagación de enfermedades infecciosas... todo ello degradó la salud general de los habitantes de las ciudades y debilitó su inmunidad frente a las enfermedades infecciosas. Las epidemias que azotaron a las poblaciones urbanas a mediados del siglo XIX fueron seguidas de reformas civiles destinadas a mejorar las condiciones de vida y la salud pública. Empezaron a aparecer sistemas centralizados de gestión de las aguas residuales en el último tercio del siglo. Se realizaron mejoras en el suministro de agua potable y se introdujo gradualmente el agua corriente en los hogares. Al mismo tiempo, el contenido nutricional de los alimentos que consumían los habitantes de las ciudades mejoró drásticamente gracias a las nuevas tecnologías de transporte, que permitían traer alimentos frescos desde lejos durante todo el año. Tras los grandes descubrimientos de la microbiología a finales del siglo XIX, se reconoció ampliamente el papel de la higiene en la prevención de la propagación de enfermedades. Esta conciencia recién formada, junto con una mejora gradual de las condiciones de vida (viviendas más espaciales, mejor almacenamiento de los alimentos en casa, etc.) también contribuyó a reducir la morbilidad de las enfermedades infecciosas.

Estas mejoras en las condiciones de vida condujeron a una drástica disminución de la mortalidad por enfermedades infecciosas entre mediados del siglo XIX y mediados del siglo XX, así como a un fuerte descenso de la morbilidad hasta el punto de que algunas fueron prácticamente eliminadas. Sin embargo, no se dispuso de medicamentos y vacunas eficaces hasta las décadas de 1930 y 1940, después de que ya se hubiera conseguido la mayor parte de la reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas. Históricamente, la vacunación ha contribuido de forma marginal a reducir la mortalidad de un pequeño número de enfermedades, que de todos modos tendían a la baja en un descenso que probablemente habría continuado (aunque a un ritmo más lento) incluso sin vacunas. En términos de la reducción de la morbilidad, las vacunas han hecho una contribución más significativa, aunque no importante. La incidencia de algunas de las peores enfermedades del siglo XIX ha disminuido enormemente, y algunas han desaparecido por completo, por razones no relacionadas con las vacunas. La incidencia de varias enfermedades importantes (en concreto, la

difteria, la tos ferina y el sarampión) disminuyó enormemente gracias a las vacunas que se introdujeron a mediados del siglo XX.

Paralelamente a la desaparición gradual de las intimidantes enfermedades infecciosas del pasado, las enfermedades crónicas empezaron a aparecer en los países industrializados del siglo XX a un ritmo cada vez mayor. Se ha documentado un aumento constante de la incidencia de enfermedades crónicas en los niños estadounidenses desde 1960, y continúa hasta el día de hoy con trastornos crónicos, que antes eran poco frecuentes, llegando a ser alarmantemente comunes. En el siglo XXI, cuando uno de cada 12 niños estadounidenses está discapacitado por una enfermedad crónica y uno de cada 4 toma medicación para un trastorno crónico (con cifras similares notificadas en otros países occidentales), la "epidemia silenciosa" se ha convertido en una gran amenaza para la salud de los niños y una enorme carga para la economía.

Aunque son plenamente conscientes de que la mayor parte de la reducción de la carga de enfermedades infecciosas no puede atribuirse a las vacunas, y de que una amplia literatura de investigación y pruebas científicas sólidas como una roca han demostrado este hecho, las autoridades sanitarias de todo el mundo continúan promoviendo el mito, en gran medida falso, de que "las vacunas erradicaron las grandes enfermedades de antaño." Al mismo tiempo, alimentan al público con otro mito engañoso: "nuestra salud nunca ha estado mejor", mientras ignoran la oleada de morbilidad crónica que azota al mundo occidental desde al menos mediados del siglo XX. Esta enorme ola de morbilidad continúa cobrando fuerza incluso ahora, incapacitando físicamente a una proporción cada vez mayor de la población, especialmente a los niños, y haciéndolos dependientes de medicación para su funcionamiento diario.

El mismo estamento médico que se atribuye el mérito (en gran medida inmerecido) de la exitosa batalla contra las enfermedades infecciosas debería asumir debidamente la responsabilidad de sus cinco décadas de fracaso a la hora de frenar, o siquiera ralentizar, la propagación de las enfermedades crónicas en los niños de las naciones industrializadas.



## INMUNIDAD DE REBAÑO

De los mitos fundacionales de la vacunación, la inmunidad de rebaño es quizás el más importante y esencial para la clase médica. Las políticas de vacunación en países de todo el mundo se basan, tanto éticamente como en la práctica, en la suposición de que las vacunas proporcionan inmunidad de rebaño. Esta suposición es la principal justificación de los mandatos de vacunación que algunos países han impuesto.

¿Qué es exactamente esta inmunidad de rebaño que atribuimos a las vacunas? ¿Qué condiciones son necesarias para que exista? ¿Qué vacunas la proporcionan? Y ¿es una justificación moral o práctica para los mandatos de vacunación? Este capítulo dará respuesta a todas estas preguntas.

### ¿Qué es la inmunidad de rebaño?

Antes de explicar el concepto de *inmunidad de rebaño*, primero necesitamos aclarar el significado del término *inmunidad*. En el contexto de la prevención de las enfermedades infecciosas, la inmunidad tiene dos significados principales: (a) protección contra la enfermedad y (b) protección contra la infección por el agente patógeno de la enfermedad (agente causal). Estas dos no son la misma cosa. Para entenderlo mejor, veamos un ejemplo hipotético.

Supongamos que Juan estuvo expuesto en varias ocasiones a un determinado agente patógeno, pero permaneció sano en todo momento, sin mostrar nunca ningún síntoma de enfermedad. Como

Juan no enfermó, podríamos decir que Juan tiene inmunidad frente a esa enfermedad concreta. Pero aunque Juan no enfermó, fue infectado por el agente patógeno de la enfermedad (una bacteria, en este ejemplo) y se convirtió en su portador durante un tiempo. En esa época, podría haber infectado a cualquier persona con la que hubiera estado en contacto cercano. Por tanto, aunque Juan es inmune a la enfermedad en sí, no es inmune a ser infectado por la bacteria y contagiarla a otras personas.

Marcos, al igual que Juan, no enfermó a pesar de haber estado expuesto repetidamente a la bacteria. Pero a diferencia de Juan, Marcos no se infectó por el agente patógeno de la enfermedad y no se convirtió en portador. Es inmune tanto a la enfermedad como a la infección por el patógeno de la enfermedad. Aunque Marcos estuvo expuesto a la bacteria, no la propaga. Por lo tanto, su inmunidad protege a sus contactos de una posible infección. Al no ser portador del patógeno, además de estar protegido de la enfermedad, Marcos también contribuye a frenar la propagación de la enfermedad, reduciendo así el nivel general de morbilidad en la población.

La *inmunidad de rebaño*, entonces, existe cuando una gran proporción de individuos de una población, como Marcos, son inmunes a la infección por un agente patógeno concreto. En este escenario, el patógeno tiene dificultades para pasar de un huésped humano a otro, y la distribución de la enfermedad nunca gana impulso. Con el tiempo podría incluso desaparecer por completo.<sup>1</sup> Por lo tanto, si todos los familiares, amigos y conocidos de Juan fueran inmunes a la infección por la bacteria de nuestro ejemplo, aunque él mismo se infectara de algún modo, sería muy poco probable que la transmitiera a otros porque el patógeno no encontraría una persona no inmune a la que saltar. Así, se rompería la cadena de infección.

La inmunidad de rebaño de una población, pues, depende de la inmunidad de un gran número de individuos a la infección por un agente patógeno. Como barreras contra la propagación del agente patógeno de la enfermedad, estos individuos inmunes proporcionan una protección indirecta a aquellos que se encuentran a su alrededor y no son inmunes a la enfermedad.<sup>2</sup> El alto nivel de inmunidad de una población frente a la infección puede incluso impedir la entrada y propagación de un patógeno externo. Por ello,

si la mayoría de la población estuviera protegida contra la infección por un determinado virus, no sería probable que un turista que entrara en el país portando el virus provocara un brote generalizado de la enfermedad. El virus no podría encontrar suficientes individuos no inmunes para mantener la cadena de infección.<sup>3</sup>

## Inmunidad natural

Hasta ahora se ha utilizado el término *inmunidad* sin especificar cómo se adquiere. A nivel individual, la inmunidad frente a una enfermedad puede adquirirse de forma natural o artificial (mediante vacunación). La inmunidad natural frente a enfermedades y/o infecciones puede desarrollarse a través de la exposición al agente causal de la enfermedad<sup>a</sup> o, en el caso concreto de los lactantes, a través de la recepción de anticuerpos maternos durante el embarazo y la lactancia. En la mayoría de los casos, tras la exposición a un agente patógeno, tanto si se presentan síntomas como si no, las personas desarrollan inmunidad a largo plazo frente a la enfermedad, incluida la protección frente a futuras infecciones.<sup>4</sup> Sin embargo, esta inmunidad puede cobrarse el precio de contraer la enfermedad y todo lo que ello pueda conllevar. Los anticuerpos maternos proporcionan a los lactantes cierto grado de inmunidad, pero ésta suele desaparecer al cabo de varios meses, tras los cuales el niño deja de estar protegido frente a la infección.<sup>5</sup>

La inmunidad natural no puede conducir por sí sola a la erradicación de las enfermedades.<sup>b</sup> Incluso cuando las personas que enferman (o están expuestas al agente patógeno) adquieren inmunidad de por vida tanto frente a la enfermedad como frente a la

<sup>a</sup> La inmunidad natural no es alcanzable para todas las enfermedades infecciosas. La infección gripal, por ejemplo, no proporciona inmunidad a largo plazo (véase la discusión más adelante en el capítulo).

<sup>b</sup> Sin embargo, como vimos en el capítulo anterior, otros factores como la mejora de la nutrición, la mejora de la higiene y las medidas que bloqueaban la cadena de infección (por ejemplo, el aislamiento de los pacientes) sin duda provocaron una disminución drástica de la incidencia y la gravedad de diversas enfermedades infecciosas, e incluso la eliminación de facto de algunas (por ejemplo, el cólera en el mundo occidental). Además, la inmunidad natural puede erradicar la enfermedad en una zona aislada, como una isla.

infección, continuamente nacen nuevos niños, que se suman al número de individuos susceptibles. Estas personas no inmunes pueden exponerse al agente patógeno de la enfermedad en algún momento de su vida e infectarse (y posiblemente enfermar). Si luego lo transmiten a otras personas no inmunes, el ciclo continúa. De este modo, el agente patógeno sigue circulando en la población, pasando de un huésped a otro, *ad infinitum*.<sup>c</sup>

Esta dinámica también explica el patrón de brotes típico de enfermedades infantiles comunes como el sarampión o la tos ferina. En el periodo anterior a la introducción de sus respectivas vacunas, estas enfermedades se caracterizaban por brotes importantes cada pocos años, tras los cuales había varios años de relativa calma. En esos años de baja actividad de la enfermedad, el grupo de niños no inmunes en la población aumentaba gradualmente, hasta que, en algún momento, la balanza se inclinaba y se producía una ola epidémica, en la que la mayoría de los niños que aún no habían padecido la enfermedad se infectaban. Estos niños desarrollaban entonces su propia inmunidad natural contra futuras infecciones. Al cabo de un tiempo, la oleada de la enfermedad se disipaba, pero el agente patógeno seguía circulando entre la población, aunque de forma menos llamativa, durante los años siguientes. Durante este periodo, los niños nacidos desde la última oleada epidémica se añadirían al grupo de los no inmunes. En algún momento estallaría un nuevo brote, y muchos de esos niños no inmunes se infectarían, adquiriendo de este modo inmunidad frente al agente patógeno, y así sucesivamente.<sup>d</sup>

### Inmunidad de rebaño y erradicación de la enfermedad

Como hemos visto, la inmunidad natural por sí sola no puede erradicar una enfermedad infecciosa en la mayoría de las circunstancias. Por el contrario, una vacuna potencialmente podría hacerlo, pero además de prevenir la enfermedad, también tendría que impedir, o al menos reducir significativamente, la propagación

<sup>c</sup> Se trata de un análisis simplista de la cuestión que pretende ilustrar el principio. A lo largo de la historia, varias enfermedades han aparecido y desaparecido de forma espontánea; en muchos casos, no se comprenden del todo las razones.

del agente patógeno en la población. En otras palabras, debería ser capaz de conferir inmunidad de rebaño.

Para que una vacuna genere inmunidad de rebaño, debe proteger contra la infección por el agente patógeno de la enfermedad, de modo que los vacunados no puedan infectar a los no vacunados. En consecuencia, una vacuna que no proteja contra la infección y la transmisión de un agente patógeno no puede conferir inmunidad de rebaño ni erradicar la enfermedad. Si no existe una barrera significativa a la propagación del patógeno, es probable que se produzcan casos de enfermedad. Por lo tanto, una vacuna que previene eficazmente la enfermedad (pero no la infección) puede reducir el nivel de morbilidad, pero no puede eliminarla por completo.<sup>7</sup>

Un ejemplo perfecto de lo anterior es el tétanos. La bacteria del tétanos vive en el suelo y no se transmite de persona a persona. La vacuna no hace nada por limitar la prevalencia del patógeno y no previene la exposición al mismo.<sup>8</sup> Por lo tanto, dado que la vacuna antitetánica no es 100% eficaz en la prevención de la enfermedad y la cobertura de la vacuna antitetánica no es completa,<sup>9</sup> es probable que se produzcan unos pocos casos cada año, incluso en países altamente vacunados, como de hecho ocurre.<sup>10</sup>

Por otro lado, una vacuna que brindara una protección permanente contra la infección por el patógeno podría teóricamente conducir a la erradicación de la enfermedad, incluso con una cobertura de vacunación incompleta (aunque elevada) y una eficacia de la vacuna inferior al cien por cien.<sup>11</sup> La construcción de una barrera suficientemente alta contra la propagación del patógeno en la población debería conducir a una disminución gradual de la morbilidad y potencialmente incluso, siempre que se den las condiciones adecuadas, llevar a la eliminación completa de la enfermedad.<sup>d</sup>

<sup>d</sup> Una de esas condiciones es que el ser humano sea el único huésped del agente patógeno de la enfermedad. El tétanos, como ya se ha mencionado, no puede erradicarse mediante vacunación porque la bacteria del tétanos no depende del ser humano para sobrevivir.



### Inmunidad de rebaño y normativa de vacunación

Una de las principales consideraciones que influyen en la normativa de salud pública es el equilibrio entre el beneficio esperado de una determinada medida y el posible impacto de la medida sobre la libertad individual. Por ejemplo, existe un amplio consenso científico en que el consumo de refrescos tiene efectos perjudiciales para la salud; por lo tanto, desde una perspectiva de salud sería bastante razonable prohibir completamente su venta. Sin embargo, los beneficios para la salud que se esperan de tal prohibición deben sopesarse frente al derecho de las personas a consumir lo que deseen, independientemente de los riesgos para la salud.

Otra consideración, en este contexto, es la medida en que una acción realizada por un individuo afecta a la salud de los demás. Cuanto más se limiten las consecuencias de una acción al individuo que la realiza y cuanto menos afecte a los demás, más se considerará la prohibición de la acción como una violación de la libertad personal, y viceversa.

Un ejemplo típico de esta idea es fumar. Mientras se creyó que los efectos negativos del tabaquismo sobre la salud se limitaban al fumador, las restricciones severas al consumo de tabaco eran más difíciles de justificar, ya que se percibían como una violación desproporcionada de la libertad de elección del individuo. Sin embargo, cuando se conocieron los efectos perjudiciales para la salud del "tabaquismo pasivo" (simplemente estar cerca de fumadores), muchos países promulgaron leyes que restringían el consumo de tabaco en espacios públicos basándose en la premisa de que los fumadores tienen derecho a hacerse daño a sí mismos, pero no a poner en peligro a los demás.

A la luz de la discusión anterior, es fácil ver por qué la afirmación de que las vacunas también protegen a los no vacunados al proporcionar inmunidad de rebaño es tan importante para las normativas nacionales de vacunación de la mayoría de los países. Si los beneficios de las vacunas se limitaran a los vacunados (evitando que ellos enfermen), entonces elegir no vacunarse sería esencialmente equivalente a consumir bebidas azucaradas o fumar en privado. En cuyo caso, cada persona (o tutor legal en el caso de los niños) debería tener derecho a decidir por sí misma si recibe alguna o todas las vacunas recomendadas. Pero si las vacunas brindaran

protección tanto a los vacunados como a los no vacunados, entonces imponerlas en nombre del bien público no sería tan descabellado, a pesar imponer una restricción a la libertad de los individuos.

En la actualidad, las autoridades sanitarias de todo el mundo parten del supuesto de que las vacunas proporcionan inmunidad de rebaño y, por lo tanto, es de interés público, además de moralmente justo, que la vacunación sea gestionada y promovida por el gobierno.<sup>12</sup> Por ello, las autoridades sanitarias de muchos países han asumido la responsabilidad de la vacunación estableciendo programas nacionales de vacunación infantil, adquiriendo vacunas con fondos públicos, comercializando y distribuyendo vacunas, educando a sus ciudadanos sobre la importancia de la vacunación y adoptando otras medidas para garantizar tasas de vacunación elevadas.

Además, la protección indirecta atribuida a las vacunas sirve de principal justificación a las autoridades para obligar a la población a vacunarse.<sup>13</sup> Dado que el beneficio inherente a hacerlo va más allá del individuo vacunado, argumentan, no queda fuera de lo razonable que el interés público prevalezca sobre los derechos individuales. Por lo tanto, la vacunación debería ser obligatoria.<sup>14</sup> Estas consideraciones no son puramente teóricas: la vacunación obligatoria ya existe en países como Estados Unidos,<sup>e</sup> Francia e Italia.<sup>15</sup> En otros países, como Israel, los defensores de la vacunación exigen con frecuencia que sea obligatoria cuando se producen brotes o las tasas de vacunación caen por debajo de un determinado umbral.<sup>16</sup>

### La base moral de la vacunación obligatoria

Como se indicó anteriormente, la noción de que es aceptable, bajo ciertas circunstancias, obligar a una persona a vacunarse (o a vacunar a sus hijos) se basa casi por completo en el concepto de inmunidad de rebaño. En ausencia de un mayor beneficio para la

<sup>e</sup> En EE.UU., las leyes de vacunación varían según el estado. Los 50 estados tienen requisitos de vacunación escolar; sin embargo, las vacunas concretas que se exigen varían un poco de un estado a otro.

sociedad, sería incluso menos razonable exigir la inyección de sustancias extrañas en el propio cuerpo de lo que sería prohibir el consumo de refrescos. Sin embargo, dado que la vacunación presumiblemente confiere beneficios que van más allá de los del individuo vacunado, se puede esgrimir un argumento moral a favor de los mandatos de vacunación.

Incluso si los mandatos de vacunación parecen estar moralmente justificados por el concepto de inmunidad de rebaño, a pesar de que entran en fuerte conflicto con el principio de libertad individual, ¿existen suficientes pruebas científicas que respalden tal medida?

Parecería apropiado poner el listón de las pruebas especialmente alto para justificar una práctica tan invasiva, de modo que tanto los beneficios individuales como los sociales fueran innegables. A diferencia de la prohibición de fumar en lugares públicos, que todo el mundo está de acuerdo en que sólo aporta beneficios y ningún daño a la salud física (nadie ha sufrido aún daños graves por *no* fumar), la cuestión de la vacunación es más compleja. Aunque algunas vacunas tienen un historial probado de reducción de la incidencia de enfermedades, también tienen efectos secundarios, a veces graves, que deben incorporarse a cualquier análisis coste-beneficio. Para fundamentar la afirmación de que las vacunas son beneficiosas tanto para las personas como para la sociedad, hay que sopesar su capacidad de reducción de enfermedades frente a sus efectos secundarios. En términos más precisos, los beneficios de las vacunas (reducción de las enfermedades infecciosas y de los días de hospitalización relacionados con la enfermedad, de los medicamentos y de los días de trabajo perdidos) deben compararse con sus costes directos (el precio de las propias vacunas y los costes derivados de su distribución) más sus costes indirectos (tratamiento médico de sus efectos secundarios, pérdida de días de trabajo de los padres, pérdida de ingresos futuros, etc.). Sólo un análisis tan exhaustivo y detallado puede proporcionar una base probatoria sólida para la afirmación de que los beneficios individuales y sociales de las vacunas superan a sus daños.

Por desgracia, nunca se ha hecho un análisis de este tipo.

Como se demostró en la primera parte de este libro, los fabricantes de vacunas y las autoridades sanitarias disimulan sistemáticamente el verdadero índice de efectos secundarios de las vacunas.

Recordemos del capítulo 1 que el verdadero alcance de los efectos secundarios de una nueva vacuna se oculta durante sus ensayos clínicos previos a la concesión de licencias, probándola contra otra vacuna o algún compuesto bioactivo similar a la vacuna. Así, por ejemplo, la vacuna Prevnar se probó en un ensayo clínico contra un grupo de control que recibió una vacuna diferente (una vacuna experimental contra el meningococo). El ensayo demostró que la vacuna era eficaz para prevenir la enfermedad neumocócica invasiva: Entre los 19.000 lactantes vacunados con Prevnar, se produjeron 18 casos menos de lo esperado. Pero en el mismo ensayo, casi 1.200 de los bebés vacunados con Prevnar tuvieron que acudir a urgencias, y más de 500 de ellos tuvieron que ser hospitalizados.<sup>17</sup> Es difícil decir cuántos de estos incidentes fueron causados por la vacuna Prevnar, ya que el grupo de control recibió una vacuna diferente (con un perfil de seguridad desconocido) y ambos grupos recibieron también vacunas DTPa. Aun así, como mínimo, los resultados del ensayo plantean la seria posibilidad de que los efectos secundarios de la vacuna superen con creces sus beneficios.

Como hemos visto, se desconocen las tasas reales de efectos secundarios comunes de las vacunas a corto plazo. Del mismo modo, los datos fiables sobre los efectos secundarios a largo plazo de las vacunas también son escasos. Como se ha presentado en el capítulo anterior, la morbilidad crónica en los niños ha aumentado de forma constante desde mediados del siglo XX, al mismo ritmo que aumenta el uso de vacunas. Sin embargo, se desconoce cualquier impacto que las vacunas hayan tenido en este espectacular aumento, ya que su efecto sobre las enfermedades crónicas (y la salud en general) de los niños nunca se ha estudiado adecuadamente. Las autoridades sanitarias no realizan (o, más exactamente, se niegan a realizar) los estudios necesarios para responder a esta pregunta crucial (véase el capítulo 6).

Sin datos fiables sobre los costes indirectos de las vacunas, no se puede realizar un análisis válido de coste-beneficio, y es imposible determinar si sus beneficios superan a sus riesgos, o al revés. Tal y como están las cosas hoy en día, sin pruebas científicas sólidas del beneficio neto de la vacunación, ya sea personal o social, no hay justificación moral para los mandatos de vacunación. Imponer universalmente una intervención médica que conlleva graves riesgos debería ser inconcebible sin aportar antes pruebas concluyentes de



su beneficio neto tanto para el individuo como para la sociedad.

### Modelo teórico y aplicación práctica

Hemos demostrado que el beneficio para la salud pública que se atribuye a las vacunas, la inmunidad de rebaño, no puede por sí solo inclinar la balanza a favor de los mandatos de vacunación debido a la falta de información fiable sobre los costes reales de las vacunas. Veamos ahora algunos de los datos científicos que sustentan la inmunidad de rebaño: ¿son creíbles y convincentes? Si de alguna manera obtuviéramos milagrosamente información fiable sobre los costes de las vacunas, ¿habría suficientes pruebas científicas de la inmunidad de rebaño como para justificar los mandatos?

La premisa básica de la inmunidad de rebaño tiene mucho sentido: Cuantos más obstáculos encuentre un agente patógeno de una enfermedad infecciosa, menos probabilidades tendrá de propagarse entre la población y causar la enfermedad. De hecho, la humanidad ha sido consciente de este principio durante los últimos 150 años aproximadamente y, desde entonces, lo ha aplicado de diversas formas eficaces: mediante el tratamiento de las aguas residuales, el fomento de la higiene personal, el aislamiento de los pacientes infecciosos y demás. De la misma manera, si una vacuna concreta creara una barrera personal contra la transmisión de la enfermedad y una proporción suficientemente alta de la población estuviera vacunada, se detendría la propagación de la enfermedad, la morbilidad descendería a un nivel muy bajo y los brotes serían poco frecuentes. El umbral de inmunidad de rebaño, la proporción de la población que debe vacunarse para conseguir este efecto, es el número mágico, el Santo Grial, de la investigación sobre vacunas, y se dedica un gran esfuerzo a construir complejos modelos matemáticos para calcularlo para cada vacuna.<sup>18</sup> Alcanzar estos umbrales de inmunidad de rebaño en primer lugar, y mantenerlos una vez alcanzados, es uno de los principales objetivos de los organismos que promueven la vacunación. Estas cifras mágicas del umbral de inmunidad de rebaño a menudo afectan a las decisiones operativas, como la de añadir una dosis de refuerzo para una vacuna concreta, lanzar una campaña para aumentar las tasas de vacunación o añadir una nueva vacuna al calendario.

A pesar de su importancia para la normativa de vacunación, los

cálculos de los umbrales de inmunidad de rebaño se basan en fundamentos teóricos científicos bastante incompletos. Se utilizan modelos matemáticos simplistas, aplicando supuestos burdos que no logran emular la compleja interacción que se da en el mundo real entre la vacuna y la enfermedad dentro de una población. Así, por ejemplo, la mayoría de los modelos asumen que los individuos están totalmente protegidos o totalmente desprotegidos frente a la enfermedad y totalmente protegidos o totalmente desprotegidos frente a la infección, que el nivel de protección es uniforme en todos los individuos de una población o subpoblación, y una serie de otros supuestos poco realistas.<sup>19</sup> Para complicar aún más la modelización, la inmunidad inducida por la vacuna no es idéntica para todas las vacunas, puede ser parcial y a menudo disminuye con el tiempo.<sup>20</sup>

Los intentos de los investigadores por refinar estos modelos para simular mejor la realidad no han tenido éxito. Como resultado, las estimaciones del umbral de inmunidad de rebaño para vacunas individuales varían según el modelo de cálculo aplicado y los supuestos específicos utilizados. Así, diferentes estudios sitúan la tasa de cobertura por vacunación necesaria para la eliminación del sarampión entre el 55% y el 96%,<sup>21</sup> y para la difteria entre el 50% y el 90%.<sup>22</sup> El umbral necesario para una reducción constante de los defectos congénitos debidos a la rubeola se sitúa entre el 50 y el 80%.<sup>23</sup> El umbral de inmunidad de rebaño, concluyen los autores del capítulo correspondiente del libro de texto canónico *Vaccines*, no es más que una "burda estimación" que sirve de "pauta aproximada" para predecir el impacto que puede tener una determinada estrategia de vacunación y sólo ofrece "pistas" sobre la posible erradicación de una enfermedad.<sup>24</sup>

Por lo tanto, el umbral de inmunidad de rebaño, la tasa mágica de vacunación que se supone garantiza la eliminación de una enfermedad concreta, no es un valor numérico exacto basado en datos científicos sólidos y cálculos meticulosos; es una "burda estimación" basada en modelos simplistas, alimentados por supuestos arbitrarios y poco realistas.

### Inmunidad de rebaño y vacunaciones de rutina

Como ya se ha explicado, las vacunas no necesariamente confieren



inmunidad de rebaño. En el libro de texto *Vaccines* se explica: "Si una vacuna sólo protegiera contra la enfermedad, y en absoluto contra la infección, entonces no influiría en la transmisión de la infección en la comunidad y no habría protección indirecta (la vacunación de una persona no influiría en ninguna otra de la comunidad). Sería posible reducir la enfermedad con una vacuna así, pero no erradicar la infección".<sup>25</sup> En otras palabras, las vacunas que no previenen la infección con el agente patógeno de la enfermedad no pueden conferir inmunidad de rebaño.

Las autoridades sanitarias utilizan con frecuencia y en sentido amplio el término *inmunidad de rebaño* para referirse a la protección indirecta que proporcionan las vacunas. Sin embargo, en sus publicaciones oficiales rara vez, o nunca, mencionan que dicha inmunidad es teóricamente posible para algunas vacunas, pero no para otras. Así pues, dedicaremos el resto del capítulo a examinar las pruebas científicas de la inmunidad de rebaño para cada una de las vacunas infantiles de rutina.

### Vacuna contra el tétanos

El tétanos está causado por una toxina secretada por la bacteria *Clostridium tetani*. La bacteria vive en el tubo digestivo de varios animales y se excreta en sus heces. También puede sobrevivir en la tierra durante muchos años en forma de espora. Si una espora inactiva entra de algún modo en el cuerpo humano, normalmente a través de una herida abierta o una incisión, puede "despertar", volver a convertirse en bacteria y empezar a multiplicarse rápidamente. Durante su proceso de multiplicación en el cuerpo, la bacteria segrega la toxina que causa el tétanos, que si no se trata rápida y adecuadamente, puede ser mortal.

A diferencia de muchas otras enfermedades infecciosas, el tétanos no se transmite directamente de persona a persona. La bacteria, como ya se ha mencionado anteriormente, penetra en el cuerpo humano a través de una herida y no es excretada por el organismo de una manera que normalmente podría provocar la infección de otra persona.<sup>26</sup>

El tétanos era más frecuente en un pasado lejano, cuando la mayoría de la población vivía en zonas rurales, y más tarde, cuando los caballos se convirtieron en el principal medio de transporte en

las grandes ciudades de la era premoderna. Además, el tétanos era común entre los soldados heridos en los campos de batalla, lugares que a menudo estaban saturados de heces de caballo. La incidencia del tétanos en los países industrializados empezó a disminuir de forma constante a principios del siglo XX. Varios factores contribuyeron a ello: la migración masiva a las ciudades, la salida de los caballos de las calles de las poblaciones, la sustitución de los caballos por máquinas en la agricultura, un mejor tratamiento de las heridas y el uso de antibióticos. En Estados Unidos, en 1947, un año antes de que se generalizara el uso de la vacuna antitetánica, la morbilidad ya era bastante baja: 0,39 casos por 100.000 habitantes.<sup>27</sup> Esta tasa siguió disminuyendo gradualmente tras la introducción de la vacuna.

La vacuna antitetánica protege contra la toxina secretada por la bacteria, no contra la bacteria en sí. Por lo tanto, no impide que la bacteria o las esporas entren y se multipliquen en el organismo. Cuando la bacteria entra en el organismo, los anticuerpos estimulados por la vacuna neutralizan la toxina que la bacteria libera en el torrente sanguíneo. Esto, sumado al hecho de que la bacteria del tétanos vive normalmente en el suelo, significa que la vacuna no es una barrera contra la infección por la bacteria y, por tanto, no confiere inmunidad de rebaño.<sup>28</sup>

### Vacuna contra la polio

La polio se tratará en profundidad en el capítulo 10, que incluye una revisión detallada de la inmunidad de rebaño y las vacunas contra la polio: la vacuna Salk (o VPI, la vacuna antipoliomielítica inactivada) y la vacuna Sabin (VPO, vacuna antipoliomielítica oral). A continuación se presentan los puntos principales de ese debate.

La narrativa institucional sobre la polio está plagada de lagunas, contradicciones y hechos inexplicables. De manera similar, el debate científico sobre si las vacunas contra la polio confieren inmunidad de rebaño se basa en gran medida en conjeturas destinadas a cerrar la brecha entre la teoría y la realidad. Por ejemplo, los investigadores son incapaces de aportar una explicación basada en pruebas de la desaparición del poliovirus de Estados Unidos ya

en 1970, a pesar de que la tasa de vacunación con la VPO sólo rondaba el 65% en niños, y era mucho más baja en adultos. ¿Desapareció realmente el poliovirus de Estados Unidos? Y de ser así, ¿desapareció porque la vacuna Sabin generó inmunidad de rebaño? ¿Se apoderó el poliovirus atenuado de la vacuna, excretado en las heces de los vacunados, del nicho ecológico que antes habitaba el poliovirus salvaje y lo expulsó del país? La escasez de pruebas sobre este tema impide que los investigadores aporten respuestas convincentes a estas importantes preguntas.<sup>29</sup>

Otra cuestión clave se refiere a la desaparición de la polio (y del poliovirus) en países como Suecia, Finlandia y los Países Bajos, que utilizaron exclusivamente la vacuna Salk. Como se detallará en el capítulo 10, se supone que la vacuna inactivada de Salk previene la parálisis por polio estimulando anticuerpos que impiden que el virus viaje por el torrente sanguíneo hasta el sistema nervioso. Pero la vacuna no detiene la transmisión del poliovirus, como explica la destacada investigadora de la polio, profesora de epidemiología y pediatría de Yale, Dorothy Horstmann: "El grado en que la vacuna inactivada ha eliminado la circulación de poliovirus salvajes [...] no está bien documentado [...]. Esto no es sorprendente, ya que aunque la vacuna induce la formación de anticuerpos, no proporciona una barrera significativa a la infección intestinal ni con cepas salvajes ni con cepas vacunales".<sup>30</sup> Así pues, la vacuna Salk, por su diseño, no se supone que confiera protección contra el contagio y, por lo tanto, no puede impedir la diseminación del poliovirus en la población. Entonces, ¿cómo desapareció el poliovirus de los países que sólo utilizaban la vacuna Salk? Los expertos en polio no tienen respuestas convincentes a esta pregunta. Por el contrario, algunos expertos se atreven a especular que la supuesta desaparición del poliovirus de Suecia, Finlandia y los Países Bajos es una prueba de que la vacuna Salk efectivamente evita la propagación del virus (es decir, confiere inmunidad de rebaño).<sup>31</sup> Sin embargo, no pueden aportar pruebas sólidas que respalden sus afirmaciones.

Dado que el debate científico sobre la inmunidad de rebaño y las vacunas contra la polio es bastante turbio, en aras de este análisis nos conformaremos con el consenso científico.

En cuanto a la vacuna Salk (VPI), la Organización Mundial de la Salud afirma que es incapaz de producir una inmunidad de rebaño sustancial. En un documento oficial de la OMS se afirma que

la vacuna "sólo induce un nivel muy bajo de inmunidad contra el poliovirus dentro del intestino. Como resultado, [...] sólo reduce marginalmente la propagación del poliovirus salvaje. En una persona inmunizada con VPI, el virus salvaje todavía puede multiplicarse en el interior de los intestinos y eliminarse en las heces. Por este motivo, la VPI no podría utilizarse para erradicar la polio."<sup>32</sup>

Sin embargo, el consenso científico mantiene que la vacuna Sabin (VPO) previene la infección por el virus y constituye una barrera contra la propagación del poliovirus en la población.<sup>33</sup> Además, se cree que contribuye aún más a la protección indirecta y a la inmunidad de rebaño porque las personas vacunadas excretan el virus vacunal debilitado en sus heces durante varias semanas después de la vacunación. Quienes entran en contacto con las heces de una persona vacunada pueden entonces infectarse con el virus debilitado y obtener protección futura contra la polio.<sup>34</sup>

La vacuna contra la poliomiélitis de Sabin, la que puede afectar a la inmunidad de rebaño según la OMS, no se utiliza en los países de Norteamérica ni de Europa Occidental desde hace más de diez años.<sup>35</sup> Estos países no parecen ver la necesidad de prevenir la transmisión del poliovirus en el siglo XXI y se contentan con la protección personal que proporciona la vacuna Salk.

## Vacuna contra la tos ferina

La tos ferina es una de las tres principales enfermedades infecciosas cuya morbilidad disminuyó significativamente gracias a una vacuna. La vacuna contra la tos ferina, ampliamente utilizada en Estados Unidos desde 1948, se considera desde hace tiempo uno de los principales pilares del programa de vacunación. Aunque la vacuna ha sido de uso general durante los últimos setenta años, casi nunca se ha estudiado la forma en que frena la propagación de la bacteria de la tos ferina (*Bordetella pertussis*), y nunca se han realizado experimentos que prueben su capacidad para prevenir la infección humana y la transmisión de persona a persona.<sup>36</sup>

A pesar de la falta de pruebas científicas, o quizás debido a ella, la profesión médica siempre ha considerado que la vacuna de la tos ferina es capaz de generar inmunidad de rebaño, con el potencial de erradicar la enfermedad.<sup>37</sup> En los últimos años, cuando se ha observado un aumento pronunciado de la morbilidad de la tos ferina



en la mayoría de los países occidentales, las autoridades sanitarias han insistido repetidamente en el papel clave de la vacunación para limitar la distribución de la enfermedad y proteger a las poblaciones vulnerables (en particular los recién nacidos y los ancianos). Sus recomendaciones se basan obviamente en el supuesto de que las personas vacunadas evitan la propagación de la bacteria de la tos ferina, protegiendo así a sus contactos de contraer la enfermedad.

El inesperado resurgimiento de la morbilidad por tos ferina en los países occidentales en la primera década del siglo XXI llevó a tres investigadores del Centro de Evaluación e Investigación Biológica ("Center for Biologics Evaluation and Research", CBER por sus siglas en inglés) de la FDA a realizar, por primera vez, un experimento para poner a prueba la protección indirecta que se suponía confería la vacuna.<sup>38</sup> Warfel y sus colegas publicaron sus sorprendentes resultados en la revista de la Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos en 2014. En el experimento, los investigadores compararon la respuesta de los babuinos vacunados contra la tos ferina con la de los babuinos que contrajeron la enfermedad de forma natural. Se eligió a los babuinos como animales de experimentación porque, cuando se infectan con la bacteria de la tos ferina, presentan síntomas y un curso clínico de la enfermedad similares a los de la tos ferina en humanos. Además, al igual que los humanos, un babuino infectado lleva la bacteria de la tos ferina en la garganta durante varias semanas y puede transmitirla a otros babuinos de su entorno.<sup>39</sup>

Los investigadores dividieron a los babuinos en cuatro grupos de prueba: El grupo A fue vacunado con la actual vacuna acelular contra la tos ferina (DTPa) según el calendario de vacunación estadounidense, a los dos, cuatro y seis meses de edad. El grupo B fue vacunado con la antigua vacuna de células enteras contra la tos ferina (DTP) siguiendo un calendario similar. Los babuinos del grupo C no fueron vacunados y no estuvieron expuestos a la bacteria de la tos ferina. Los babuinos del grupo D tampoco fueron vacunados, pero fueron expuestos a la bacteria de la tos ferina de una forma que imitaba la infección natural, contrajeron la enfermedad y se recuperaron.

A los siete meses de edad, los investigadores expusieron a todos los babuinos a la bacteria de la tos ferina y examinaron su respuesta.

Tanto los babuinos vacunados como los previamente infectados (grupos A, B y D) no mostraron síntomas de enfermedad, lo que indicaba que tanto la enfermedad previa de la tos ferina como la recepción de cualquiera de las dos vacunas proporcionaban protección frente a la enfermedad. Los babuinos del grupo C, que no estaban vacunados ni habían contraído anteriormente la tos ferina, enfermaron y fueron portadores de la bacteria en las vías respiratorias durante unos 30 días. En cambio, los babuinos que no habían sido vacunados pero sí habían estado infectados en el pasado (grupo D), tenían una protección completa contra la reexposición: las pruebas demostraron que no eran portadores de la bacteria en ningún momento.

Hasta aquí, todo era como se esperaba.

Sin embargo, cuando los investigadores examinaron a los babuinos vacunados, descubrieron algo totalmente inesperado. Los babuinos del grupo A, que habían sido vacunados con la vacuna actual contra la tos ferina y posteriormente expuestos a la bacteria, fueron portadores de la bacteria durante 35 días tras la exposición (cinco días más que los babuinos no vacunados del grupo C). Los vacunados con la antigua vacuna (grupo B) fueron portadores de la bacteria durante 18 días, un periodo de tiempo menor, pero aún significativo.

Tras este sorprendente resultado, los investigadores trataron de avanzar en ello, comprobando si un babuino vacunado y colonizado por la bacteria podía infectar a otros babuinos. Dos babuinos vacunados con la vacuna actual (grupo A) fueron expuestos a la bacteria de la tos ferina y colocados en jaulas separadas. Veinticuatro horas después, se colocó en cada una de las jaulas un babuino no vacunado que nunca antes había contraído la tos ferina. Varios días después, las pruebas indicaron que los babuinos "ingenuos" habían sido infectados con la bacteria por sus compañeros de jaula vacunados. Los babuinos del grupo D, que habían tenido tos ferina en el pasado, fueron colocados en condiciones similares con resultados muy diferentes. No sólo no se volvieron a infectar, sino que tampoco infectaron a otros babuinos colocados en sus jaulas.<sup>40</sup>

En un experimento posterior, se infectó a un babuino no vacunado con la bacteria de la tos ferina y luego se le colocó en una jaula con un babuino no vacunado y dos vacunados con DTaP (vacuna actual). Todos los animales acabaron infectados con la



bacteria.<sup>41</sup> “[L]a conclusión clave de este estudio”, concluyen los investigadores, “[es que las vacunas contra la tos ferina acelular] no previenen la infección ni la transmisión de [la bacteria]”.<sup>42</sup> Este hallazgo fue reconfirmado por el mismo equipo de investigación en un estudio al año siguiente.<sup>43</sup>

Los resultados del “estudio de los babuinos” de Warfel y sus colegas contradicen los conocimientos científicos previos sobre la protección que proporciona la vacuna de la tos ferina. Hasta Warfel 2014 estaba muy extendida la creencia de que la vacuna protegía al individuo de ser infectado por la bacteria y transmitirla a otros. De hecho, algunas directrices oficiales de vacunación contra la tos ferina se derivan directamente de este supuesto. Ahora bien, los resultados del estudio Warfel sugerían lo contrario: Aunque no contraigan la tos ferina, los vacunados pueden ser portadores de la bacteria e infectar a otros durante semanas después de la exposición (posiblemente incluso más tiempo que los no vacunados).<sup>f 44</sup> Por tanto, la vacuna actual contra la tos ferina no previene la infección ni la transmisión de la bacteria y, por consiguiente, no confiere inmunidad de rebaño. Warfel y sus colegas eran muy conscientes de las implicaciones de los resultados de su estudio, y escribieron: “Para proteger a los miembros más vulnerables de la población y lograr una inmunidad de rebaño óptima será necesario desarrollar una estrategia de vacunación que bloquee eficazmente la infección y la transmisión de la tos ferina.”<sup>45</sup> O, dicho más concretamente, “[se] requerirá desarrollar vacunas mejoradas.”<sup>46</sup>

A pesar de que las conclusiones de Warfel 2014 anularon algunas recomendaciones relativas a la vacunación contra la tos ferina de las autoridades sanitarias de todo el mundo al poner de relieve

<sup>f</sup> Recordemos que en Warfel 2014 los babuinos vacunados con la vacuna actual (acelular) portaron la bacteria cinco días más que sus homólogos no vacunados (35 días frente a 30). Sin embargo, es difícil inferir a partir de este resultado quién contribuye realmente más a la propagación de la bacteria de la tos ferina en la población humana: los vacunados o los no vacunados. Por un lado, los resultados del estudio sugieren que los vacunados portan la bacteria durante más tiempo, lo que les da más oportunidades de infectar a otros. Además, no suelen mostrar síntomas de la enfermedad, lo que significa que es menos probable que ellos y sus contactos tomen las precauciones necesarias para reducir la transmisión. Por otro lado, los no vacunados suelen desarrollar los síntomas típicos de la enfermedad, incluida la tos clásica que en sí misma contribuye a la propagación de la bacteria (aunque tomar antibióticos mata la bacteria de la tos ferina y limita su propagación).

las deficiencias de la vacuna contra la tos ferina y su papel en el reciente aumento de la morbilidad por tos ferina, no sorprendieron a quienes habían estado siguiendo la investigación sobre la tos ferina durante las últimas décadas. Estudios anteriores ya habían sugerido que la vacuna de la tos ferina no genera inmunidad de rebaño, y otros estudios reforzaron la noción al demostrar que la enfermedad natural confería una inmunidad individual superior a la de la vacuna. Por ejemplo, Fine y Clarkson examinaron los patrones de brotes de tos ferina en el Reino Unido en la década de 1980 y descubrieron que el intervalo entre brotes no cambió significativamente tras la introducción de la vacuna. Los dos investigadores interpretaron este hecho como una señal de que la vacuna reduce la morbilidad pero no previene la propagación de la bacteria.<sup>47</sup> Estudios realizados en la década de 1990 informaron de casos en los que las personas vacunadas con la vacuna de células enteras contra la tos ferina se infectaron con la bacteria y la transmitieron a otras, aunque no enfermaron (lo que las convirtió en portadoras asintomáticas).<sup>48</sup> James Cherry y sus colegas descubrieron (2004) que la vacuna de la tos ferina no produce anticuerpos contra una toxina llamada ACT, secretada por la bacteria de la tos ferina y que se sabe que desempeña un papel clave en el proceso de acumulación de la enfermedad. En cambio, la tos ferina sí genera anticuerpos contra la ACT en las personas no vacunadas. Todos estos hallazgos concuerdan con los resultados de Warfel 2014, que demostró que la vacunación contra la tos ferina no proporciona resistencia a futuras infecciones, mientras que la enfermedad natural sí lo hace.<sup>49</sup>

Varios meses después de la publicación de Warfel 2014, William Smallridge y sus colegas de la Universidad de Pensilvania comunicaron resultados similares en ratones de laboratorio. El equipo de Pensilvania siguió el ejemplo de Warfel, pero sustituyó los babuinos por ratones. “Nos sorprendió determinar”, escribieron los investigadores, “que una vacuna acelular que anteriormente se había encontrado que afectaba la patología y la colonización de los pulmones era ineficaz para inhibir la diseminación y la transmisión.”<sup>50</sup> (En términos sencillos: La vacuna impide que la bacteria llegue a los pulmones para causar la enfermedad, pero no evita la infección y la transmisión a otras personas). La importancia de estos resultados es evidente: “...Estos resultados sugieren que el

resurgimiento de la *B. pertussis* [la bacteria de la tos ferina] podría deberse a dos deficiencias de las vacunas acelulares: no proteger de la infección al individuo vacunado, limitándose a atenuar la gravedad de la enfermedad, y no prevenir la transmisión de la *B. pertussis*.<sup>51</sup> Y por último, señalan: “Las vacunas actuales no previenen eficazmente la transmisión de la Bordetella y, por tanto, no confieren todos los beneficios de la inmunidad de rebaño en la reducción de los casos clínicos [es decir, la morbilidad].”<sup>52</sup>

Vale la pena señalar en este punto que los hallazgos pioneros de estos estudios de 2014, además de dilucidar las limitaciones de la vacuna contra la tos ferina, también ilustran la amplia brecha entre la forma en que la ciencia de las vacunas es retratada por el estamento médico y su realidad. Desde la década de 1930, cuando se desarrolló por primera vez la vacuna contra la tos ferina, hasta 2014, los científicos y funcionarios médicos se mantuvieron firmes en una idea errónea sobre su capacidad para generar inmunidad de rebaño y derivaron de ella directrices y recomendaciones de vacunación. Tal vez se podría argumentar a favor de la indulgencia en el caso de la antigua vacuna (de células enteras) contra la tos ferina, que se desarrolló en la primera mitad del siglo pasado en un momento en que la ciencia de las vacunas estaba aún en pañales.<sup>53</sup> Pero la nueva vacuna (acelular) se desarrolló a finales de la década de 1980, cuando los fabricantes de vacunas, los científicos y las autoridades sanitarias disponían de vastos recursos y sofisticadas herramientas científicas. No menos de nueve vacunas acelulares diferentes contra la tos ferina llegaron a la fase de ensayo clínico a principios de la década de 1990,<sup>54</sup> y en ninguna de ellas se comprobó su capacidad para prevenir la propagación de la bacteria.

Así, mientras que los portavoces del estamento médico aseguran continuamente al público que las políticas y pautas de vacunación se basan en conocimientos científicos amplios y bien fundamentados, en la práctica, como pusieron de manifiesto los estudios Warfel y Smallridge, a menudo se basan en datos científicos incompletos y/o poco precisos. Un ejemplo es la recomendación de los CDC (adoptada por numerosos organismos sanitarios internacionales) de la estrategia del nido o “cocooning” para proteger de la tos ferina a los recién nacidos y lactantes. La estrategia del nido se basa en que los miembros de la familia inmediata del bebé (incluidos padres, abuelos y hermanos) sean vacunados poco antes de

su nacimiento, asumiendo que entonces servirán de escudo protector contra la infección por la bacteria de la tos ferina.<sup>55</sup> Esta pauta, que se practica actualmente en muchos países industrializados, se estableció a pesar de la ausencia de pruebas sólidas de que la vacuna proporcionara tal protección. Además, es una de las pautas que el estudio Warfel 2014 niega claramente. Como señalan los investigadores, “Nuestros datos [...] sugieren que es poco probable que la estrategia del nido sea un método eficaz para reducir la carga de tos ferina en lactantes.”<sup>56</sup> De hecho, los resultados del estudio sugieren que vacunar a los miembros de la familia contra la tos ferina solo podría aumentar el riesgo de infección de los bebés, en lugar de reducirlo (véase la anterior nota a pie de página).

Las pruebas científicas demuestran claramente que la suposición que las autoridades sanitarias han mantenido durante mucho tiempo de que la vacuna contra la tos ferina proporciona protección de rebaño era incorrecta y ha dado lugar a décadas de difusión de información errónea, así como a pautas que pueden haber aumentado, en lugar de disminuido, la morbilidad de la tos ferina. Sin embargo, la industria de las vacunas y las autoridades sanitarias no expresan ni arrepentimiento ni remordimiento; ni siquiera reconocen sus errores pasados. Para colmo de males, el estamento médico aún no ha compartido con el público las nuevas y dramáticas pruebas y sus implicaciones prácticas. En el momento de escribir estas líneas, casi ocho años después de la publicación del estudio Warfel de 2014, las autoridades médicas siguen ocultando el hecho de que la ciencia de vanguardia indica que la vacuna contra la tos ferina no confiere inmunidad de rebaño.<sup>57</sup> Incluso siguen recomendando la estrategia del nido,<sup>58</sup> a pesar de las pruebas científicas que indican que no previene la tos ferina en bebés pequeños.<sup>59</sup>

### Vacuna contra la difteria

La difteria está causada por una toxina secretada por la bacteria de la difteria (*Corynebacterium diphtheriae*). Existen diferentes cepas de la bacteria, algunas de las cuales segregan la toxina y otras no. Sólo las cepas secretoras de toxina provocan el síntoma clásico del crecimiento de una membrana gruesa sobre la garganta del paciente, una condición peligrosa que puede conducir a la muerte.



Además, incluso estas cepas no pueden segregar la toxina si los pacientes no tienen deficiencia de hierro.<sup>60</sup> Las cepas sin toxina causan una enfermedad más leve.<sup>61</sup> La tasa de morbilidad grave y de complicaciones varía de un brote a otro; se desconoce el motivo de esta variación.<sup>62</sup> También se desconoce el modo exacto de transmisión de la bacteria.<sup>63</sup>

La vacuna contra la difteria se desarrolló en la década de 1920 y empezó a utilizarse de forma rutinaria en Estados Unidos a finales de la década de 1940, como componente de la vacuna contra la difteria-tétanos-tos ferina (DTP). Al igual que la vacuna contra el tétanos, la vacuna contra la difteria no protege contra la infección por la bacteria, sino contra la toxina que puede segregar. La toxina se debilita utilizando formaldehído durante el proceso de producción de la vacuna. El toxoide resultante ya no es nocivo, pero cuando se inyecta (con un adyuvante de aluminio para potenciar su efecto) hace que el sistema inmunitario humano genere anticuerpos que protegen contra futuras exposiciones a la toxina.<sup>64</sup> Ni la eficacia ni la seguridad de la vacuna se han probado nunca en un ensayo clínico; sin embargo, estudios observacionales han informado de una eficacia preventiva de la enfermedad que oscila entre el 55% y el 90%,<sup>65</sup> con una protección aún mayor contra la enfermedad grave y la muerte.<sup>66</sup>

La vacuna contra la difteria es un tratamiento profiláctico (preventivo). Las personas que ya están enfermas, estén vacunadas o no, son tratadas con una vacuna pasiva (antitoxina). La vacuna pasiva es un suero extraído de animales, generalmente caballos, que han desarrollado resistencia a la toxina diftérica y cuya sangre, por tanto, contiene anticuerpos contra ella.<sup>67</sup> Al inyectar el suero a un paciente con difteria, se neutraliza la toxina que circula en la sangre. Al mismo tiempo, se aísla al paciente y se le trata con antibióticos para matar la bacteria de la difteria, poniendo fin así a la producción de la toxina e impidiendo la transmisión de la enfermedad a otras personas. (Antes de que se introdujeran los antibióticos como parte del tratamiento estándar de la difteria, muchos pacientes eran portadores de la bacteria durante muchas semanas, lo que hacía difícil detener la propagación de la enfermedad.<sup>68</sup>) Además de tratar al paciente, los contactos inmediatos y los miembros de la comunidad portadores de la bacteria también son tratados con antibióticos y mantenidos en aislamiento para evitar

la propagación de la enfermedad. Las dosis de refuerzo de la vacuna se administran "según sea necesario".<sup>69</sup>

Hasta la década de 1970, estaba muy extendida la creencia de que la vacuna contra la difteria protegía contra la enfermedad clínica pero no contra la infección, porque su acción se dirigía únicamente contra la toxina secretada por la bacteria y no contra la bacteria en sí.<sup>70</sup> El puñado de estudios que examinó la cuestión a principios del siglo XX no encontró diferencias en el riesgo de infección bacteriana entre los vacunados y los no vacunados, al igual que estudios posteriores.<sup>71</sup> En los últimos años, sin embargo, se han hecho débiles esfuerzos para atribuir inmunidad de rebaño a la vacuna contra la difteria. Esta afirmación se presenta, entre otros, en el libro de texto canónico *Vaccines*, en el que se afirma que los pacientes con enfermedad activa propagan la bacteria más que los portadores asintomáticos y, por lo tanto, la reducción de la morbilidad debida a la vacuna "puede haber contribuido de forma importante a la desaparición de la difteria en las poblaciones vacunadas."<sup>72</sup> La afirmación de que la vacuna contra la difteria proporciona inmunidad de rebaño al reducir la morbilidad entra en conflicto con la visión tradicional que sostiene que una vacuna confiere inmunidad de rebaño al evitar que los vacunados contraigan el patógeno de la enfermedad. Además, la afirmación de que una reducción drástica de la morbilidad podría conducir a la eliminación de la bacteria se basa en la suposición de que los pacientes con difteria son la principal fuente de transmisión de la bacteria. Pero, ¿es eso realmente cierto? ¿Existen pruebas científicas suficientes para afirmar que los pacientes con difteria son los principales propagadores de la bacteria?

Un estudio realizado en 1925 en Baltimore (Maryland) reveló que un paciente típico de difteria contagiaba la enfermedad en una proporción mucho mayor que un portador sano de la bacteria. En el estudio, Doull y Lara calcularon que los pacientes de difteria infectaban a sus familiares a un ritmo diez veces superior al de los portadores sanos de la bacteria.<sup>73</sup> A pesar de que los pacientes de difteria parecían ser mucho más contagiosos que los portadores a

<sup>73</sup> Los investigadores asumieron que se producía una infección intrafamiliar cuando un miembro de la familia enfermaba en los 30 días siguientes a que otro enfermara.



nivel individual, a nivel de población la situación era bastante diferente, como señalan los investigadores. En la era anterior a los antibióticos, el número de portadores de difteria en la población era presumiblemente mucho mayor que el de pacientes de difteria, por lo que era bastante probable que los primeros fueran los principales responsables de la propagación de la enfermedad. Los portadores también entran en contacto con muchas más personas, ya que, a diferencia de los pacientes, no tienen restringidos sus movimientos.<sup>74</sup> Se encontraron pruebas que apoyaban esta suposición en otro estudio de Baltimore en el que se examinó la posible fuente de infección de los pacientes de difteria. De los aproximadamente 500 pacientes estudiados, los investigadores sólo encontraron posibles vínculos con otros pacientes en el 20% de los casos. El resto se atribuyó a la infección por portadores sanos.<sup>75</sup> "Parece imposible explicar la distribución general de la difteria y la habitual ausencia de líneas de contacto rastreables a partir de casos clínicos", concluyen Doull y Lara, "con ninguna otra hipótesis que no sea que la infección se propaga en gran medida a través de portadores."<sup>76</sup>

Casi medio siglo después, el Dr. Louis Miller y sus colegas del programa de Epidemiología de los CDC llegaron a conclusiones similares tras dos brotes de difteria que estudiaron a finales de la década de 1960. Durante un brote en un colegio de la ciudad de Elgin, Texas, entre los 306 alumnos y miembros del profesorado, encontraron 104 portadores de difteria. Sólo 15 de ellos contrajeron la enfermedad. Además, no se encontraron diferencias en la proporción de portadores bacterianos entre los vacunados y los no vacunados.<sup>77</sup> Los investigadores, que realizaron una búsqueda exhaustiva de la literatura médica relativa a la epidemiología de la enfermedad, citan el estudio de Doull y Lara como prueba de la importancia de los portadores en la propagación de la difteria, y añaden que "las epidemias recientes en Austin y Elgin, Texas, proporcionaron amplias pruebas de que los portadores siguen desempeñando un papel muy importante en la transmisión de la difteria."<sup>78</sup> "Sin embargo", añaden, "se han descrito brotes de difteria en poblaciones en las que hasta el 94% de las personas estaban previamente inmunizadas. Estos brotes, la importancia conocida de los portadores en la propagación de la difteria y el fracaso demostrado del toxoide para prevenir el estado de portador nos llevan a concluir que el concepto de inmunidad de rebaño no es aplicable

en la prevención de la difteria."<sup>79</sup>

Los estudios realizados en la Unión Soviética en la segunda mitad del siglo XX llevaron a los investigadores del Centro Epidemiológico del Ministerio de Sanidad soviético a sacar conclusiones similares a las de sus homólogos estadounidenses. Un estudio descubrió que cepas de difteria secretoras de toxinas circularon en las escuelas durante muchos meses a pesar de que la tasa de vacunación, como cabría esperar en la Unión Soviética, era del 100%, mientras que no se registró ningún caso de enfermedad. Otro estudio encontró bacterias secretoras de toxinas en varias provincias soviéticas, aunque la tasa de vacunación infantil superaba el 97%. "La experiencia en Rusia y en otros lugares", concluyen los investigadores, "sugiere que es probable que la circulación persista en zonas de menor desarrollo económico incluso con buenos niveles generales de vacunación."<sup>80</sup>

Así pues, la suave afirmación que se hace en *Vaccines*, que se debe atribuir a la vacuna contra la difteria la desaparición de la enfermedad, contradice los estudios realizados por investigadores de organismos de salud estadounidenses y soviéticos que llegaron a la conclusión contraria.

Entonces, ¿cómo se explica la desaparición de la enfermedad en el mundo occidental a pesar del nivel relativamente bajo de inmunidad de la población a la enfermedad (según los estudios serológicos)?<sup>h 81</sup> Una lectura atenta de la literatura científica pertinente no permite encontrar una respuesta inequívoca a esta pregunta, en parte debido a la escasez de investigaciones sobre el tema. La tasa de portadores de la bacteria de la difteria en la población prácticamente no se ha estudiado,<sup>82</sup> y se desconoce el nivel actual de inmunidad a la enfermedad en la población, especialmente en los adultos.<sup>83</sup> Sin embargo, existe al menos una línea de investigación prometedora, siempre y cuando alguien desee estudiar el asunto.

Como ya se ha señalado, la vacuna contra la difteria empezó a

<sup>h</sup> Otro intento de explicar el fenómeno fue realizado por Pappenheimer (aparece, por ejemplo, en Chen 1985, p. 4). La hipótesis de Pappenheimer se basa en consideraciones evolutivas sobre la relación entre la toxina diftérica, el gen que la desencadena y el cuerpo humano. La hipótesis de Pappenheimer tampoco tiene un respaldo epidemiológico sólido. Por ese motivo, así como por consideraciones de espacio, este capítulo no la aborda.

utilizarse de forma generalizada en los países occidentales en la década de 1940, coincidiendo con el periodo en que los antibióticos se convirtieron en el principal tratamiento contra la infección bacteriana. Los antibióticos no pueden curar la difteria, ya que no son eficaces contra la toxina secretada por la bacteria,<sup>84</sup> pero pueden limitar su propagación, como se demostró en un estudio de 1947.<sup>85</sup> El tratamiento combinado de aislamiento y antibióticos tanto para los pacientes con difteria como para los portadores de la bacteria ha sido el tratamiento médicamente aceptado durante décadas<sup>86</sup> y aún hoy se considera el protocolo estándar. Tras la detección de un paciente con difteria, el personal médico localiza a sus contactos inmediatos, vacuna a los que no están totalmente vacunados e identifica a los portadores de la bacteria. Los portadores reciben tratamiento antibiótico y permanecen aislados varios días hasta que las pruebas de laboratorio demuestran que la bacteria ha desaparecido de su organismo.<sup>87</sup>

La combinación de aislamiento y antibióticos se introdujo para detener la propagación de la bacteria y evitar brotes de la enfermedad. Pero, ¿tiene también un efecto positivo a largo plazo al reducir la morbilidad de la difteria? Es difícil saberlo, ya que no se han realizado estudios al respecto. No obstante, sería interesante investigar el efecto que tuvo la aplicación (o no aplicación) de este protocolo estándar contra la difteria en dos países, Rumanía y la Unión Soviética, cuyos patrones de morbilidad por difteria se mencionan en la literatura científica como prueba que respalda la inmunidad de rebaño inducida por la vacuna.

La morbilidad de la difteria disminuyó drásticamente en Rumanía durante las décadas de 1960 y 1970, tras el aumento de la tasa de vacunación del país. Pero esa no fue toda la historia. Las pruebas realizadas por investigadores rumanos revelaron que el porcentaje de cepas secretoras de toxinas también se redujo drásticamente en ese periodo (del 86% en los años sesenta al 5% en los setenta). El Dr. Robert Chen, de los CDC, atribuye este descenso a la hipotética inmunidad de rebaño proporcionada por la vacuna, ya que la tasa de descenso de la morbilidad superó la tasa de vacunación de la población.<sup>88</sup> Pero, ¿este brusco descenso de la prevalencia de cepas tóxicas se debió a la vacuna? Otra posibilidad es que el tratamiento combinado de aislamiento y antibióticos, aplicado en Rumanía durante el periodo en cuestión,<sup>89</sup> sea lo que condujo, o al menos

contribuyó en gran medida, a la disminución de la prevalencia de cepas tóxicas. Esta posibilidad no es menos plausible, y quizás lo es incluso más, que la hipótesis que atribuye la protección de rebaño a la vacuna.

La epidemia de difteria que asoló las antiguas naciones soviéticas a mediados de los años noventa añade otra perspectiva interesante a este tema. La explicación institucional del brote es que la cobertura de vacunación disminuyó considerablemente tras el colapso de la Unión Soviética, lo que provocó la reaparición de la enfermedad en Rusia y otros antiguos países soviéticos.<sup>1</sup> Algunos lo consideran una prueba del efecto de inmunidad de rebaño de la vacuna. Sin embargo, esta versión no es del todo coherente con los hechos. A diferencia de los países occidentales, la Unión Soviética nunca ha estado completamente libre de difteria.<sup>90</sup> En los años 50, se registró una elevada morbilidad en varias zonas a pesar de que la cobertura de vacunación superaba el 80%. Tras la aplicación de una estricta política nacional de vacunación, la morbilidad disminuyó y alcanzó un mínimo histórico a mediados de los años 70, pero a finales de la década se produjo un aumento continuo durante varios años.<sup>91</sup> "La experiencia soviética y rusa", escriben Svetlana Markina y sus colegas del Instituto Nacional Ruso de Microbiología y Epidemiología, "ha sido la de una circulación persistente de cepas toxigénicas de [la bacteria de la difteria] y al menos dos rebrotes de difteria a pesar de niveles bastante altos de cobertura de vacunación entre la mayoría de los grupos de edad infantil."<sup>92</sup>

Otro punto importante se refiere a la diferencia entre los enfoques soviético y rumano del tratamiento de la difteria. En la Unión Soviética, a diferencia de Rumanía, no se administraban antibióticos a los contactos de los enfermos de difteria. La opinión médica predominante era que los antibióticos tenían un efecto negativo sobre las bacterias intestinales, y era aconsejable evitar su uso generalizado en el tratamiento de la difteria.<sup>93</sup> El personal del sistema

<sup>1</sup> Una discusión exhaustiva de los acontecimientos del brote de difteria de los años 90 en la antigua Unión Soviética y sus causas va más allá del alcance de este capítulo. La desintegración de la antigua Unión Soviética vino acompañada de numerosos cambios sociales y económicos que presumiblemente influyeron en la erupción de la epidemia de difteria, como señalaron, por ejemplo, Charles Vitek y Melinda Wharton, de los CDC (1998).



sanitario soviético aplicó una política de detección precoz y de tratamiento de los pacientes a través de la red nacional de clínicas y laboratorios, evitando al mismo tiempo el uso de antibióticos como medida preventiva.<sup>94</sup> Esta política siguió vigente durante la epidemia de los años 90, cuando no se suministraron antibióticos profilácticos a los portadores ni a los contactos inmediatos de los pacientes de difteria.<sup>95</sup> Incluso después de que la epidemia remitiera, las cepas patógenas de difteria siguieron circulando entre la población rusa, escriben Markina y sus colegas, "y es improbable que se interrumpa la circulación en la mayoría de las zonas en un futuro próximo".<sup>96</sup> Así pues, la experiencia soviética demuestra que un alto nivel de vacunación, en ausencia de tratamiento antibiótico para los portadores y los contactos de los pacientes, no inhibe la propagación de la bacteria en la población y, por tanto, tampoco genera inmunidad de rebaño.

Dado que la difteria ya no representa una amenaza significativa para la salud pública en los países industrializados, y no lo ha hecho durante décadas, el interés científico por la enfermedad ha mermado. En consecuencia, no es probable que en un futuro próximo previsible se realicen nuevos estudios sobre la capacidad de la vacuna de proporcionar inmunidad de rebaño. Aunque la vacuna se ha utilizado ampliamente durante los últimos 70 años, los argumentos a favor de un efecto de inmunidad de rebaño siguen siendo bastante débiles, ya que los resultados de varios países indican lo contrario. A falta de pruebas científicas sólidas, no hay justificación para afirmar que la vacuna contra la difteria proporciona inmunidad de rebaño o para utilizar tal afirmación con el fin de establecer normativas de salud pública.

### Vacuna contra la gripe

El virus de la gripe (influenza) tiene un rasgo inusual que lo distingue de la mayoría de los demás patógenos: evoluciona constantemente.<sup>3</sup> El virus sufre cambios frecuentes que obligan al sistema inmunitario humano a readaptarse repetidamente a él. Contraer la gripe confiere protección futura contra el virus que circula en ese

<sup>3</sup> Los virus de la gripe de tipo A son responsables de la mayoría de los casos de la enfermedad. Los virus de tipo B no cambian con frecuencia.

momento, pero no garantiza protección contra la versión del próximo invierno, que puede haber mutado hasta el punto de que pueda eludir la detección precoz por parte del sistema inmunitario.<sup>97</sup>

Esta característica del virus de la gripe es la razón por la que la morbilidad por gripe no garantiza la inmunidad futura y por la que, a diferencia de muchas otras enfermedades infecciosas, no es específica de los niños. Los patógenos típicos de las enfermedades infantiles no cambian significativamente con el tiempo y, por lo tanto, un brote de enfermedad a una edad temprana suele generar una respuesta inmunitaria que proporciona protección frente a la enfermedad durante muchos años, o incluso durante toda la vida. En cambio, el virus de la gripe cambia con frecuencia, por lo que la enfermedad puede contraerse muchas veces a lo largo de la vida.

Dado que puede contraerse muchas veces y a diferentes edades, es especialmente difícil conseguir la inmunidad de rebaño contra la gripe. No basta con una única vacuna. Habría que volver a vacunar a la población cada año con una vacuna adaptada a las cepas de gripe comunes de cada temporada. Como las autoridades sanitarias no suelen predecir con exactitud qué cepas circularán el invierno siguiente, la eficacia de las vacunas no suele ser muy alta. Y cuando las cepas incluidas en la vacuna difieren notablemente de las comunes en la población, como ocurre cada pocos años, su eficacia puede llegar incluso a cero.<sup>98</sup>

El estamento médico es plenamente consciente de que la vacuna no puede generar inmunidad de rebaño. Como se señala en el capítulo dedicado a la gripe de *Vaccines*, los estudios realizados hasta la fecha no han logrado demostrar de forma convincente que la vacunación antigripal de toda la población o de subpoblaciones específicas proteja a los no vacunados.<sup>99</sup> (Estos estudios también son bastante complicados de realizar debido a los frecuentes cambios en las cepas de gripe circulantes, las fluctuaciones estacionales de la morbilidad, la cobertura de vacunación relativamente baja y otros factores.)<sup>100</sup>

En conclusión, la vacuna contra la gripe no confiere una protección de rebaño significativa debido a los cambios frecuentes e imposibles de predecir de las cepas en circulación, lo que obliga a reformular anualmente la vacuna en previsión de las cepas dominantes de la próxima temporada. El resultado es una vacuna



parcialmente eficaz, en el mejor de los casos, y a veces totalmente ineficaz.

### **Vacuna contra la hepatitis A**

El virus de la hepatitis A se transmite de persona a persona por vía fecal-oral. Una vez que entra en el organismo, el virus se instala en el hígado, donde se replica, pudiendo causar inflamación y enfermedad. Los primeros síntomas de la hepatitis A (fatiga, dolor de estómago y vómitos) son similares a los de otras formas de hepatitis. En algunos casos aparece ictericia. La enfermedad no tiene tratamiento específico, y los pacientes sólo reciben cuidados de apoyo. Las complicaciones son poco frecuentes, al igual que la mortalidad. Pero el tiempo de recuperación en adultos puede ser relativamente largo; hasta varios meses. A diferencia de la hepatitis B, no hay portadores crónicos del virus. La infección otorga inmunidad de por vida.<sup>101</sup>

El virus de la hepatitis A es común en zonas geográficas donde las condiciones sanitarias son deficientes y el hacinamiento es elevado. En los países en desarrollo, la mayoría de los niños se infectan con el virus en la infancia pero no presentan síntomas de la enfermedad. En la adolescencia, prácticamente todos se han infectado. En los países industrializados, la prevalencia del virus es baja y la edad media de infección es más alta.<sup>102</sup> La mayor parte de la transmisión del virus se produce de persona a persona, principalmente en el seno de la familia. Los niños pequeños son un importante vehículo de transmisión. Dado que sus hábitos de higiene suelen estar menos desarrollados, la tasa de infección entre los niños es relativamente alta. Además, la infección a una edad temprana no suele manifestarse en enfermedad sintomática, por lo que no se identifica a los portadores y rara vez se aplican medidas preventivas de la transmisión.<sup>103</sup>

El uso de la vacuna contra la hepatitis A se aprobó en 1999. La vacuna se administra de forma rutinaria a los niños en el segundo año de vida. En Estados Unidos, la inclusión de la vacuna en el calendario infantil ha reducido significativamente la incidencia de la enfermedad, de unos 10 casos por cada 100.000 antes de la vacuna a menos de 1 por cada 100.000 después de ella.<sup>104</sup> Israel, que fue el

primer país en añadir la vacuna a su programa nacional de vacunación infantil (1999), también registró un descenso espectacular de la morbilidad, de unos 35 casos por 100.000 a aproximadamente 1 por 100.000.<sup>105</sup> Los estudios epidemiológicos indican que una proporción significativa de este descenso se atribuye a un efecto de inmunidad de rebaño de la vacuna.<sup>106</sup> Dado que los niños pequeños son la principal fuente de infección, frenar la propagación del virus en este grupo de edad contribuye a reducir su prevalencia en toda la población.

Así pues, resulta que la vacuna contra la hepatitis A confiere inmunidad de rebaño. Pero es imprescindible aclarar quién se beneficia de ella.

Hasta el 90% de los niños infectados por el virus de la hepatitis A antes de los cinco años no presentan síntomas de la enfermedad, al tiempo que adquieren inmunidad total para el resto de su vida. En los que presentan síntomas, la enfermedad suele ser leve y rara vez aparece ictericia. La mortalidad es casi nula. En contraste, casi todos los adultos infectados por el virus por primera vez enferman, y la mayoría desarrolla ictericia. La recuperación de la enfermedad puede llevar varios meses. La tasa de mortalidad sigue siendo baja, pero aumenta con la edad.<sup>107</sup>

Es evidente, por tanto, que la hepatitis A es una enfermedad leve en los niños, a menudo imperceptible, y más grave en los adultos (aunque poco frecuente). Los niños pequeños infectados por el virus quedan inmunizados de por vida, sin arriesgarse a sufrir los posibles efectos secundarios de la vacuna. Por lo tanto, la vacunación de los niños pequeños sirve principalmente a una pequeña parte de la población adulta, al reducir su riesgo de enfermedad. En general, se considera que los niños pequeños son una subpoblación susceptible, cuya salud debe ser protegida por el resto de la sociedad. Sin embargo, cuando se trata de la vacuna contra la hepatitis A, los niños pequeños sirven como escudos humanos para sus padres, abuelos y el resto de la población adulta.

### **Vacuna contra la hepatitis B**

La infección por el virus de la hepatitis B también puede causar hepatitis, que se manifiesta con diversos síntomas, el más destacado de los cuales es la coloración amarillenta de la piel y las pupilas. La

mayoría de los pacientes se recuperan, el virus desaparece del organismo y los anticuerpos permanecen en el torrente sanguíneo para protegerlos de futuras infecciones. En aproximadamente el 5% de los pacientes, los "portadores crónicos", el virus permanece en el organismo indefinidamente. Los portadores crónicos corren un alto riesgo de padecer enfermedades graves y potencialmente mortales, como cirrosis hepática y cáncer de hígado.<sup>108</sup>

A diferencia de las enfermedades clásicas de la infancia, como la varicela, el sarampión o la tos ferina, la transmisión de la hepatitis B no se produce en los encuentros cotidianos. Un paciente con sarampión o varicela que entra en una habitación llena de gente es probable que infecte al menos a algunas de las personas allí presentes. Sin embargo, un portador de hepatitis B no supone un riesgo significativo en una situación similar, ya que el virus de la hepatitis B no se transmite a través del aire, los alimentos o el agua.<sup>109</sup> La infección sólo se produce cuando los fluidos corporales (sobre todo la sangre) o las mucosas de un individuo sano se exponen a los de un portador de la hepatitis B. Sin embargo, el contacto superficial con saliva, lágrimas, sudor, orina o heces no causa infección.<sup>110</sup> La gran mayoría de las infecciones se producen por contacto sexual, el uso de agujas hipodérmicas sucias (en procedimientos médicos o inyecciones de estupefacientes), el parto de una madre portadora o la exposición a fluidos corporales ajenos por contacto no sexual (más información sobre estos dos últimos casos más adelante).<sup>111</sup>

El riesgo de infección se ve obviamente afectado por el número total de portadores en la población. Según datos oficiales, la prevalencia de portadores crónicos del virus de la hepatitis B en Occidente es bastante baja (menos del dos por ciento),<sup>112</sup> pero en realidad es inferior al uno por ciento en la mayoría de los países occidentales. En Estados Unidos, por ejemplo, se calcula que los portadores son el 0,3% de la población (menos de una de cada 300 personas).<sup>113</sup> Se calcula que el 0,5% de las mujeres embarazadas son portadoras (una de cada 200 mujeres).<sup>114</sup> La tasa anual de mortalidad por enfermedad asociada al virus de la hepatitis B también es bastante baja: alrededor del 0,5 por 100.000.<sup>115</sup> En el Reino Unido, la prevalencia de portadores crónicos es similar a la de Estados Unidos (estimada entre el 0,1% y el 0,5% de la población).<sup>116</sup> En Israel, el Ministerio de Sanidad no realiza un seguimiento de los portadores,<sup>117</sup> pero diversos estudios han hallado tasas de entre el 1% y el

2%. Entre las mujeres en edad fértil del sector judío, la tasa de portadoras se estima en el 0,7%.<sup>118</sup>

Esta combinación de baja prevalencia de portadores e infrecuencia de las condiciones que favorecen la infección significa que los brotes naturales de hepatitis B son extremadamente poco frecuentes en los países industrializados. Los grandes brotes descritos en la literatura científica han sido el resultado, en su mayor parte, de procedimientos médicos inadecuados, sobre todo de la vacunación. El primer brote de hepatitis B se registró en 1883, durante una campaña de vacunación contra la viruela en un astillero de Bremen (Alemania).<sup>119</sup> El mayor brote documentado, 28.585 pacientes y 62 muertes, se produjo entre soldados estadounidenses de la Segunda Guerra Mundial a los que se administró una vacuna contra la fiebre amarilla que resultó estar contaminada con el virus de la hepatitis B.<sup>120</sup>

A diferencia de las vacunas contra la tos ferina y la difteria, que no previenen la infección por el agente patógeno de la enfermedad ni su transmisión a otras personas, la literatura médica indica que la vacuna contra la hepatitis B proporciona una buena protección contra el contagio del virus. Como tal, la vacuna contribuye a frenar la propagación del virus y genera ostensiblemente un efecto de protección de rebaño. Sin embargo, hay que recordar que la distribución del virus entre la población está limitada por las circunstancias relativamente infrecuentes que requiere para pasar de una persona a otra. Por lo tanto, la cuestión que hay que examinar es qué beneficio aporta la vacuna a la población en general y, en particular, a los bebés y niños vacunados?<sup>k</sup>

De las fuentes comunes de infección por hepatitis B descritas

<sup>k</sup> Como se ha comentado anteriormente, la evaluación del beneficio neto de una vacuna también debe incluir los "costes" asociados a los efectos secundarios. Esto es especialmente importante en el caso de la vacuna contra la hepatitis B, que se administra a los bebés el día de su nacimiento y de nuevo al mes de edad. Al igual que otras vacunas de rutina, la seguridad de la vacuna contra la hepatitis B nunca se ha probado adecuadamente en un ensayo clínico. Además, parece que el estamento médico no concede demasiada importancia a garantizar la seguridad de la vacuna. Por ejemplo, el capítulo dedicado a la vacuna contra la hepatitis B en *Vaccines* (Plotkin 2013), que consta de 30 páginas, dedica solo un párrafo (aproximadamente 1/6 de página) al tema de la seguridad de la vacuna, y cita solo 7 referencias relevantes (de las 650 citadas en el capítulo).



anteriormente, contacto sexual, agujas contaminadas, nacimiento de una madre portadora y contacto diario con un portador, sólo las dos últimas son relevantes para bebés y niños. La infección causada por una madre portadora es más probable en el parto, ya que el virus rara vez infecta el útero y no se transmite en la lactancia.<sup>121</sup> En teoría, un niño que conviva con una madre portadora podría infectarse por el uso descuidado de una cuchilla de afeitar o un cepillo de dientes o por el contacto entre la sangre del niño y una herida sangrante de la portadora.<sup>122</sup> Para los lactantes menores de un año, el riesgo de convertirse en portador crónico si se produce una infección accidental es muy elevado (alrededor del 90%), pero disminuye bruscamente a partir de entonces (alrededor del 30% en niños de uno a cuatro años, y alrededor del 5% en adultos).<sup>123</sup> Además, los niños pequeños infectados por el virus no suelen presentar síntomas de la enfermedad y no son identificados como portadores, lo que, al menos en teoría, aumenta el riesgo de infectar a otros niños.

Según *Vaccines*, en las zonas del mundo donde el virus de la hepatitis B es común, la mayoría de los casos de infección se producen durante la lactancia o la primera infancia<sup>124</sup> (esto se debe, entre otras cosas, a la reutilización de agujas hipodérmicas durante las campañas de vacunación en los países en desarrollo).<sup>125</sup> Sin embargo, en el mundo occidental la situación es radicalmente distinta. Los grupos de riesgo de infección por hepatitis B son principalmente adultos: personas que mantienen relaciones sexuales ocasionales con frecuencia, pacientes en diálisis, reclusos, consumidores de estupefacientes, profesionales con alto riesgo de exposición directa a la sangre (enfermeras y médicos de urgencias, personal paramédico), residentes en instituciones psiquiátricas y viajeros a zonas donde el virus es común. Sólo uno de los grupos conocidos de riesgo de infección por hepatitis B incluye a los niños: "Familiares de portadores crónicos".<sup>126</sup>

Como ya se ha mencionado, la prevalencia de portadores crónicos de la hepatitis B en los países occidentales se sitúa en torno al 1% de la población o menos. Entonces, ¿cuál es el riesgo de contraer la hepatitis B para el 99% de los niños que no viven con un portador crónico y, por tanto, no pertenecen a ninguno de los grupos de riesgo mencionados anteriormente?

La respuesta es que probablemente el riesgo sea extremadamente bajo, pero nadie lo sabe con certeza. En un documento oficial que describe la recomendación de vacunar contra la hepatitis B a todos los bebés estadounidenses el día de su nacimiento, los CDC no citan ningún dato relevante ni mencionan ningún estudio que haya examinado la cuestión.<sup>127</sup> El libro de texto *Vaccines*, que proporciona una plétora de estadísticas sobre el riesgo de infección para los diversos grupos de riesgo mencionados anteriormente, no especifica ninguna cifra ni datos de referencia en cuanto al riesgo de infección para un niño de una familia sin portadores. Los autores del capítulo se contentan con afirmar lacónicamente que dicha infección "suele producirse [en] guarderías y escuelas", pero no aportan ninguna prueba estadística que respalde su afirmación.<sup>128</sup> (Más adelante, aparentemente se contradicen al señalar que los profesores y el personal de guarderías no corren mayor riesgo de contraer el virus de la hepatitis B.)<sup>129</sup>

No es difícil comprender por qué los autores del capítulo, expertos en hepatitis B y ávidos partidarios de la vacunación, intentan crear la impresión de que los bebés que van a la guardería y los niños en edad escolar corren el riesgo de contraer el virus. Esta cuestión es vital para la justificación de la decisión de vacunar a todos los recién nacidos y bebés aunque sus madres no sean portadoras del virus. Cuanto más expuestos estén los bebés y los niños a la infección por hepatitis B en entornos educativos, mayor será el beneficio potencial de vacunarlos en la infancia. Del mismo modo, si este riesgo resultara insignificante, también lo sería el beneficio potencial de esta normativa. Pero como hemos visto, esta normativa no se basa en datos, y mucho menos en datos precisos y fiables. En la práctica, a pesar de los muchos millones de portadores en el mundo occidental, la literatura científica sólo documenta un puñado de ocasiones en las que un niño fue infectado en un entorno escolar, e incluso en esas contadas ocasiones, las circunstancias fueron ambiguas, en el mejor de los casos.<sup>130</sup>

Entonces, ¿qué podemos deducir de todo lo anterior en relación con la vacuna contra la hepatitis B y la inmunidad de rebaño? Los niños vacunados que corren el riesgo de contraer el virus, es decir, que conviven con portadores crónicos, proporcionan a su familia y contactos una protección de rebaño. La vacuna les protege de la infección y reduce así el riesgo de propagación del virus. Para el



99% restante de los niños, que no pertenecen a ningún grupo de riesgo, la inmunidad de rebaño que proporciona la vacuna es irrelevante. Estos niños ya poseen una protección de rebaño mejor que la que puede proporcionar la vacuna: Pertenecen a una familia sin portadores. El riesgo de infección por hepatitis B para estos niños, como se deduce de la falta de pruebas relevantes en la literatura científica, es cercano a cero. El riesgo de que un niño así infecte a otro, sobre todo en el primer año de vida, es aún menor.<sup>1</sup>

En resumen: La vacuna contra la hepatitis B protege contra la infección y proporciona inmunidad de rebaño. Sin embargo, en lo que respecta al 99% de la población infantil de los países occidentales, esa inmunidad de rebaño es irrelevante, ya que su riesgo de contraer el virus es esencialmente nulo de todos modos.

### Vacuna contra el rotavirus

El rotavirus provoca diarrea y vómitos en los bebés, ocasionalmente con fiebre. En casos graves, la pérdida de líquidos puede provocar una deshidratación que a veces requiere hospitalización. Dado que los síntomas no son específicos del rotavirus, se requiere una prueba de laboratorio, más que un diagnóstico clínico, para un diagnóstico definitivo de la enfermedad. La infección por rotavirus es frecuente en los dos primeros años de vida. La lactancia materna proporciona protección contra la enfermedad: Los lactantes de hasta tres meses no suelen enfermar, muy probablemente debido al paso de anticuerpos maternos durante el embarazo y la lactancia.<sup>131</sup> Los niños mayores, los adolescentes y los adultos no corren riesgo de enfermedad grave.<sup>132</sup>

El rotavirus se transmite de persona a persona principalmente por vía fecal-oral, directamente o por contacto con objetos, pero también a través de alimentos o agua contaminados.<sup>m</sup> Se replica en los intestinos y se excreta en grandes cantidades en las heces desde dos días antes de la aparición de los síntomas hasta diez días después.<sup>133</sup> La infección natural por el virus sólo confiere inmunidad

<sup>1</sup> Por lo tanto, no hay motivos médicos o científicos para restringir la admisión en los centros educativos en función de la vacunación contra la hepatitis B.

<sup>m</sup> Este punto está en disputa entre los CDC (cuya postura se cita más arriba) y el libro *Vaccines* (Plotkin 2013, p. 672), que afirma que “se sabe poco sobre el modo exacto de transmisión del rotavirus.”

parcial frente a futuras infecciones (alrededor del 40%), pero una mayor inmunidad frente a otro brote de la enfermedad. El primer episodio de la enfermedad suele ser más significativo que los siguientes, si los hay.<sup>134</sup>

Los CDC no obligan a notificar la enfermedad por rotavirus. Sin embargo, estiman que antes de la vacuna casi todos los niños (95%) habían sido infectados por el virus para la edad de cinco años. Este resultado es similar tanto en los países industrializados como en los países en desarrollo, lo que parece indicar que la mejora del saneamiento y la higiene no desempeñan un papel significativo en la inhibición de la propagación del virus.<sup>135</sup> El rotavirus es la principal causa de gastroenteritis y hospitalizaciones relacionadas en Estados Unidos. Se calcula que aproximadamente 1 de cada 70 lactantes es hospitalizado debido a una enfermedad por rotavirus y que 1 de cada 66.000 a 200.000 muere a causa de la enfermedad.<sup>136</sup> La tasa de mortalidad también es muy baja en el Reino Unido, alrededor de 3 muertes al año, y en casi todas ellas intervienen otras causas.<sup>137</sup> En Israel, la mortalidad por rotavirus es “muy poco frecuente”.<sup>138</sup>

La primera vacuna contra el rotavirus, RotaShield, se incluyó en el calendario de vacunación de rutina de EE.UU. en 1998, pero se retiró un año después al descubrirse que causaba una enfermedad potencialmente mortal llamada invaginación intestinal. En 2005 se introdujo en EE.UU. la vacuna Rotateq de Merck, y dos años más tarde se aprobó también el uso de la vacuna Rotarix de GSK. Muchos países han incorporado estas vacunas a sus programas de vacunación y han reducido considerablemente la incidencia de enfermedades gastrointestinales causadas por rotavirus.<sup>139</sup> La vacuna tuvo menos éxito en los países en desarrollo en los que se introdujo.<sup>140</sup>

Aunque su eficacia para prevenir la enfermedad ha quedado demostrada en ensayos clínicos, no se esperaba que la vacuna contra el rotavirus generara también protección de rebaño. La infección natural por rotavirus no confiere inmunidad completa frente a futuras infecciones, y la opinión predominante era que no debía esperarse que la vacuna superara a la enfermedad natural en este sentido. Se pensaba que la vacuna prevendría la morbilidad en los vacunados, pero no frenaría la propagación del virus.<sup>141</sup>

Esta suposición se cuestionó después de que numerosos estudios

realizados en diferentes países unos 3-4 años después del lanzamiento de la vacuna examinaron su eficacia y encontraron disminuciones de la morbilidad mayores de lo esperado.<sup>142</sup> Según estos estudios, la enfermedad inducida por rotavirus ha disminuido significativamente no solo entre niños vacunados, sino también entre niños demasiado pequeños o demasiado mayores para ser vacunados, lo que sugiere que la vacuna proporciona inmunidad de rebaño. Los autores de una revisión de 2012 sobre el tema señalan que hay dos posibles explicaciones para este fenómeno: a) la vacuna inhibe la propagación del virus; o b) el virus atenuado de la vacuna, secretado por los bebés vacunados, infecta a los niños no vacunados y los protege de la enfermedad.<sup>143</sup> Aunque los resultados iniciales parecen prometedores, los autores escriben que deben tomarse con cautela: "Las pruebas relativas a la inmunidad de rebaño asociada a las vacunas contra el rotavirus son de baja calidad porque este efecto no estaba previsto y los estudios no se diseñaron específicamente para detectarlo [...] Cada estudio revisado tiene significativos fallos potenciales en relación con la inmunidad de rebaño y, por tanto, debe interpretarse con cautela."<sup>144</sup> Además, en algunos estudios no se detectó el efecto de protección del rebaño.<sup>145</sup>

Una revisión posterior, esta de 2015, fue la primera en intentar evaluar cuantitativamente el nivel de inmunidad de rebaño proporcionado por la vacuna.<sup>146</sup> Tras una revisión de la literatura científica y una cuidadosa criba de estudios irrelevantes o de baja calidad, quedaron quince estudios adecuados. Sin embargo, estos estudios también carecían de datos esenciales y obligaron a los investigadores a basar sus cálculos en algunos supuestos arbitrarios<sup>147</sup> que condujeron a resultados poco razonables que los investigadores encontraron difíciles de explicar.<sup>148</sup> Por ejemplo, casi todos los resultados comunicados en los países latinoamericanos indicaban una disminución de la morbilidad general y de las hospitalizaciones por diarrea que superaba la tasa teórica máxima que podría atribuirse a la vacuna contra el rotavirus.<sup>149</sup> Además, no se encontró correlación entre la tasa de vacunación y el alcance del efecto de protección de rebaño atribuido a la vacuna.<sup>150</sup> "Hay pruebas de que la vacunación contra el rotavirus confiere un efecto de inmunidad de rebaño [...]", concluyen los autores, pero "se necesitan más estudios para examinar mejor los efectos de inmunidad de rebaño en regiones de alta mortalidad."<sup>151</sup>

Así pues, en el momento de redactar este libro, existen algunas pruebas epidemiológicas que sugieren que la vacuna contra el rotavirus podría conferir inmunidad de rebaño. Sin embargo, las pruebas acumuladas hasta el momento no son lo suficientemente claras o consistentes como para proporcionar una prueba inequívoca de un efecto de protección de rebaño gracias a la vacuna. Otra limitación es que no hay estudios biológicos que confirmen la existencia de una protección de rebaño inducida por la vacunación.

### Vacuna antineumocócica

El ser humano es el único huésped natural de la bacteria neumocócica. La bacteria se transporta en la nariz y la garganta y se transmite de persona a persona a través de las gotitas que se producen al estornudar y toser. En un momento dado, entre el 5 y el 70% de la población es portadora de la bacteria en la garganta sin mostrar ningún síntoma (portadores asintomáticos). Esta cifra varía en función de la edad, la zona geográfica y otros parámetros. Existen más de 90 serotipos diferentes de la bacteria, pero sólo un puñado es responsable de la mayor parte de la morbilidad.<sup>n</sup> Los serotipos bacterianos varían en su capacidad de causar enfermedad (patogenicidad), su efecto en los distintos grupos de edad, el tiempo que permanecen en la garganta y el nivel de inmunidad que genera este transporte.<sup>152</sup> Los numerosos serotipos de la bacteria circulan constantemente entre la población, transmitiéndose de persona a persona (sobre todo entre los niños pequeños).<sup>153</sup> La distribución de los serotipos varía según las zonas geográficas. Algunos serotipos han desarrollado resistencia a los antibióticos.<sup>154</sup>

Como ya se ha señalado, una gran parte de la población sana lleva la bacteria en la garganta sin enfermar nunca. Sin embargo, a veces la bacteria migra de la garganta a otras partes del cuerpo y causa enfermedades: al oído medio (infección de oído), los senos paranasales (sinusitis) o los pulmones (neumonía). Además, la bacteria puede causar meningitis o sepsis. Los factores de riesgo son el hacinamiento, la edad inferior a dos años, la estación invernal, la infección gripal y un sistema inmunitario debilitado.<sup>155</sup>

<sup>n</sup> Unos 10 serotipos causan el 62% de las enfermedades neumocócicas en el mundo.



Antes de la vacuna se producían unos 17.000 casos al año de enfermedad neumocócica en niños menores de cinco años en EE.UU., incluidos unos 700 casos de meningitis y 200 muertes. La bacteria neumocócica es la principal causa de infecciones de oído y se estimaba que era responsable de unos 15 millones de visitas al médico al año. La mayor parte de la morbilidad se registraba en niños de 6 a 11 meses (235 por 100.000). En Europa, la morbilidad era significativamente menor que en Estados Unidos: 36 por 100.000 niños de 6 a 11 meses en el Reino Unido y 45 por 100.000 en Finlandia.<sup>156</sup> En Israel, había unos 30-40 casos anuales de meningitis neumocócica en los años anteriores a la vacuna, y unas 2 muertes al año.<sup>157</sup>

En el año 2000 se añadió una vacuna antineumocócica al calendario sistemático de vacunación infantil de EE.UU. La vacuna Prevnar protegía contra 7 serotipos de la bacteria. En 2010 fue sustituida por una versión más reciente, Prevnar-13, que protege contra 13 serotipos. Se estima que la vacuna ha reducido significativamente la incidencia de la enfermedad neumocócica invasiva (ENI) en Estados Unidos (concretamente, una reducción de alrededor del 80% en niños menores de cinco años). Aunque la vacuna confiere una protección casi total contra la enfermedad causada por los serotipos incluidos en la vacuna, los serotipos no incluidos en la vacuna han sustituido parcialmente a los serotipos de la vacuna y han ralentizado algo la disminución de la morbilidad.<sup>158</sup>

Además del gran descenso de la incidencia de la ENI en niños tras la introducción de Prevnar a principios de la década de 2000, también se observó una disminución significativa de la morbilidad en adultos (no vacunados), lo que sugiere que la vacuna proporcionó un efecto de protección de rebaño.<sup>159</sup> Pero, ¿cómo se consiguió este efecto?

Los estudios realizados en niños de diferentes países han revelado sistemáticamente que la proporción de portadores de neumococo en la población no cambió significativamente en el periodo posterior a la introducción de Prevnar. Sin embargo, la composición de los serotipos portados por los niños ha cambiado drásticamente: Los serotipos vacunales han desaparecido casi por completo y han sido sustituidos por serotipos no vacunales (fenómeno conocido como *sustitución de serotipos*). La hipótesis aceptada es, por tanto, que la disminución de la morbilidad por ENI

en los no vacunados (es decir, el efecto de protección de rebaño) no se debió a una reducción de la prevalencia de la bacteria, sino a la menor *patogenicidad* (capacidad de causar enfermedad) de los serotipos que sustituyeron a los serotipos vacunales.<sup>160</sup> Así pues, la vacuna presumiblemente genera inmunidad de rebaño al reducir la prevalencia de los serotipos neumocócicos más patógenos, pero al mismo tiempo aumenta la prevalencia de otros serotipos que también pueden causar enfermedad.<sup>161</sup>

De hecho, pocos años después de la introducción de Prevnar, EE.UU. y Europa empezaron a notificar un aumento de las tasas de enfermedad neumocócica debida a serotipos no vacunales.<sup>162</sup> Este aumento, registrado tanto en niños como en adultos, disminuyó en cierta medida el efecto inicial de la vacuna, lo que llevó a su sustitución en EE.UU. en 2010 por la vacuna Prevnar-13, que protege frente a seis serotipos adicionales (los mismos serotipos que se hicieron comunes tras la introducción de Prevnar).<sup>163</sup> En el Reino Unido, la sustitución de los serotipos llevó a las autoridades sanitarias a sustituir Prevnar por una vacuna que cubriera los serotipos adicionales tan solo tres años después de su introducción.<sup>164</sup> En Israel, Prevnar fue sustituida por Prevnar-13 al cabo de sólo un año.<sup>165</sup>

Estudios recientes, realizados en varios países occidentales, que examinaron el efecto de la sustitución de Prevnar por Prevnar-13 han descubierto que esta medida no ha afectado fundamentalmente al problema subyacente. En los Estados Unidos se observó un gran (y rápido) descenso de la morbilidad infantil por ENI a causa de los serotipos incluidos en la nueva vacuna, así como una reducción significativa de la incidencia de ENI en adultos a causa de los mismos serotipos, lo que condujo a un descenso de aproximadamente el 12-32% en la incidencia global de ENI. Esta disminución se atribuye al efecto de protección de rebaño de la vacuna.<sup>166</sup> En Europa, sin embargo, los resultados no fueron tan buenos. En Italia, la introducción de Prevnar-13 no condujo a una reducción de la tasa de ENI en adultos. En Suecia, no se produjeron cambios significativos en la morbilidad por ENI en adultos o niños menores de 2 años. En el Reino Unido y Dinamarca se produjeron descensos modestos de la morbilidad por ENI en adultos.<sup>167</sup> Este relativo fracaso se debió a que Prevnar-13, al igual que su predecesora Prevnar, no redujo significativamente la tasa de portadores en



la población; sólo cambió la distribución de los serotipos. Los serotipos de la vacuna han desaparecido casi por completo y han sido sustituidos por otros serotipos menos comunes que desde entonces se han hecho predominantes.<sup>168</sup> Esta sustitución de serotipos limitó el efecto de protección de rebaño de Prevnar-13 incluso más que su predecesora.<sup>169</sup> Aunque la vacuna tuvo cierto efecto en este sentido, la carga global de enfermedades neumocócicas siguió siendo elevada.<sup>170</sup> Otros estudios constataron que la protección proporcionada por la vacuna disminuye con el tiempo y puede resultar insuficiente para prevenir el transporte de los serotipos de la vacunación y la transmisión a otras personas.<sup>171</sup>

En conclusión, la vacuna antineumocócica genera protección de rebaño frente a los serotipos incluidos en la vacuna, pero no reduce la propagación global de la bacteria, ya que otros serotipos ocupan el nicho evacuado por los serotipos de la vacuna. La reducción de la incidencia de la enfermedad neumocócica desde la introducción de la vacuna se debe probablemente a que, hasta ahora, los serotipos de sustitución han sido menos patógenos, pero no hay certeza de que eso vaya a continuar en el futuro. La vacuna ha provocado cambios globales en la distribución de los serotipos bacterianos, y la dinámica de estos cambios, que también varían de una región a otra y de una población a otra, es impredecible.<sup>172</sup> Así, por ejemplo, la introducción de las vacunas Prevnar en Suecia ha aumentado la diversidad de las bacterias neumocócicas prevalentes en la población.<sup>173</sup>

Por lo tanto, la vacuna antineumocócica proporciona una limitada protección de rebaño contra los serotipos bacterianos incluidos en la vacuna, pero es incapaz de proporcionar una protección de pared a pared, que pueda reducir significativamente la propagación de la bacteria en la población. Dado que la vacuna sólo cubre 13 de los más de 90 serotipos de bacterias neumocócicas patógenas y que el número máximo de serotipos que se puede emplear en una vacuna está limitado por restricciones técnicas,<sup>174</sup> es poco probable que este problema se resuelva en un futuro próximo.

### Vacuna Hib

Existen varios tipos de la bacteria *Haemophilus influenzae*. El tipo

b es el más común y el que causa la mayoría de las enfermedades asociadas a la bacteria. La *Haemophilus influenzae* tipo b (o Hib) está restringida al ser humano. No puede sobrevivir en el medio ambiente ni en objetos. Aunque se carece de pruebas sólidas, se supone que se transmite a través de gotitas de líquido de la nariz y la garganta, presumiblemente tras un contacto estrecho y continuo.<sup>175</sup> Al entrar en el organismo, la bacteria se asienta en la nariz y la garganta y puede permanecer allí durante varios meses sin causar enfermedad. Los anticuerpos maternos transmitidos durante el embarazo y la lactancia proporcionan una protección a corto plazo contra la enfermedad. En la época anterior a la vacuna, la bacteria podía encontrarse entre el 1% y el 3% de los niños en un momento dado. La morbilidad era baja en los primeros meses de vida y alcanzaba su máximo a los 6-7 meses. A los cinco años, la mayoría de los niños habían desarrollado inmunidad frente a la bacteria.<sup>176</sup>

Como ya se ha señalado, la mayoría de los casos de colonización por Hib en el organismo no causan enfermedad.<sup>177</sup> Por razones desconocidas, a veces pasa de la nasofaringe al torrente sanguíneo y de ahí a otras partes del cuerpo, con mayor frecuencia a las membranas que recubren el cerebro (meninges). La proliferación bacteriana en el torrente sanguíneo puede causar diversas enfermedades, como meningitis, epiglotitis, neumonía y artritis. La meningitis, la más común de ellas, representa el 50-65% de las enfermedades invasivas por Hib y puede causar daños neurológicos (15-30% de los casos) o la muerte (2-5% de los casos). La enfermedad por Hib suele requerir hospitalización. Una vez detectada la bacteria en el laboratorio, se trata al paciente con un fármaco antibiótico de tercera generación porque algunas de las cepas han desarrollado resistencia a los antibióticos.<sup>178</sup>

Las enfermedades causadas por la bacteria Hib no se registraron en Estados Unidos hasta 1991 (la primera vacuna contra la Hib se había introducido varios años antes). Se calcula que en la época anterior a la vacuna se producían unos 20.000 casos de enfermedad al año, la mayoría de ellos en niños menores de cinco años.<sup>179</sup> En Israel, en los 13 años anteriores a la incorporación de la vacuna al calendario, se registraron entre 70 y 110 casos anuales de meningitis causada por la bacteria Hib, con aproximadamente 1 muerte cada dos años (7 muertes en todo el periodo).<sup>180</sup>

En Estados Unidos se registró una reducción del 99% en la incidencia de las enfermedades por Hib tras la introducción de la vacuna, sobre todo en niños. La mayor parte de la morbilidad infantil en la era postvacunal corresponde a bebés demasiado pequeños para ser vacunados y a niños parcialmente vacunados o no vacunados. La eficacia de la vacuna se estima en un 95% o más.<sup>181</sup> La vacuna se introdujo en Israel en 1994, y la incidencia de meningitis inducida por Hib en la década siguiente se redujo a unos 5-10 casos al año, con cero muertes.<sup>182</sup> La reducción de la morbilidad por Hib se acompañó de un aumento menos pronunciado de la incidencia de la enfermedad por otros serotipos de *Haemophilus influenzae*.<sup>183</sup>

Aunque no se había previsto anteriormente, varios años después de la incorporación de la vacuna al calendario de rutina, se comprobó que generaba protección de rebaño. Las pruebas de la presencia de un efecto de inmunidad de rebaño se obtuvieron a partir de estudios epidemiológicos a gran escala,<sup>184</sup> estudios controlados de grupos específicos,<sup>185</sup> y estudios biológicos que demostraron la eficacia de la vacuna en la protección contra la infección y el transporte de bacterias.<sup>186</sup>

### Vacuna contra la varicela

La varicela es más frecuente en la primera infancia. Sus síntomas típicos son fiebre y la erupción de ampollas, normalmente varios centenares, que causan picor por todo el cuerpo. La enfermedad dura aproximadamente una semana y se considera leve. Sus complicaciones son poco frecuentes, la más común de las cuales es la infección bacteriana causada por ampollas contaminadas (normalmente tras rascarse el paciente). Deben evitarse los antifebriles a base de aspirina debido al riesgo de daños hepáticos y cerebrales severos por el síndrome de Reye.<sup>187</sup> La aparición de la enfermedad en adultos es más grave, y la tasa de complicaciones es significativamente más alta que en los niños.<sup>188</sup> Se desconoce el modo exacto de infección, pero se cree que las partículas del virus se desprenden de las heridas de la piel del paciente y se transmiten por el aire (y probablemente también por contacto directo).<sup>189</sup> En aproximadamente el 70% de los pacientes, el virus de la varicela permanece en

el organismo incluso después de la recuperación, y en determinadas condiciones puede causar herpes zóster.<sup>9</sup>

Antes de que la vacuna se añadiera al calendario de rutina de EE.UU. en 1995, la varicela era una enfermedad muy común y casi todo el mundo la contraía antes de la cuarta década de vida. La mayoría de los niños se habían contagiado antes de empezar la escuela. Se estima que se producían unos 4 millones de casos al año, con unas 12.000 hospitalizaciones y 125 muertes.<sup>p</sup> Estas cifras parecen bastante elevadas, pero ajustadas a toda la población equivalen a 4,5 hospitalizaciones y 0,05 muertes por cada 100.000 habitantes.<sup>190</sup> Otro hecho que atestigua la levedad de la enfermedad es que no era notificable.<sup>191</sup>

La notificación de la varicela no es obligatoria en el Reino Unido, ni siquiera ahora.<sup>192</sup> A diferencia de EE.UU., allí la vacuna no se administra rutinariamente a bebés o niños, sino sólo a quienes están en estrecho contacto con personas con sistemas inmunitarios comprometidos (trabajadores sanitarios y familiares).<sup>193</sup> En Israel, la enfermedad es de declaración obligatoria desde 1978. La tasa de mortalidad registrada en los años 80 (2 muertes en toda la década) y 90 (11 muertes en total) fue incluso inferior a la de Estados Unidos.<sup>194</sup> En 2008 se incorporó al programa sistemático una vacuna contra la enfermedad.

Tras la introducción de la vacuna se registró en EE.UU. un fuerte descenso de la morbilidad por varicela y de las complicaciones resultantes. También se registró un gran descenso en las cohortes que no estaban vacunadas, en particular los bebés menores de un año, y esta disminución se percibe como indicativa de la protección de rebaño que proporciona la vacuna.<sup>195</sup> Se asume que la prevención de la enfermedad mediante la vacuna inhibe la transmisión del virus, que se transmite principalmente por las ampollas que salen en la piel durante la enfermedad.

Estados Unidos fue el primer país en incluir la vacuna en su programa de vacunación infantil. Otros países occidentales como

<sup>9</sup> El herpes zóster es bastante común incluso entre las personas vacunadas, ya sea debido al virus de la vacuna o al virus natural. (Plotkin 2013, p. 854).

<sup>p</sup> Es decir, 1 de cada 333 pacientes fue hospitalizado y 1 de cada 32.000 falleció. La tasa de mortalidad en adultos fue el doble que en niños.

Canadá, Alemania, Israel, Grecia, España e Italia siguieron su ejemplo.<sup>196</sup> Sin embargo, en el momento de escribir estas líneas, muchos otros países occidentales han optado por no utilizar la vacuna. En Noruega, Suecia, Francia, Portugal, Dinamarca, Bélgica, Países Bajos, Austria y Nueva Zelanda, la vacuna no se administra en absoluto, y en Australia y Suiza sólo se recomienda para niños mayores de 10 años.<sup>197</sup> Es de suponer que a la reticencia a utilizar la vacuna de forma más generalizada contribuyen los estudios que descubrieron que el ahorro derivado de la reducción de los casos de varicela no compensa el coste de la vacuna<sup>198</sup> y la preocupación de que esta reducción de la varicela en los niños provoque un aumento del herpes zóster en los adultos.<sup>199</sup>

En resumen, la vacuna contra la varicela ha reducido enormemente la incidencia de la enfermedad, presumiblemente al menos en parte gracias a la inmunidad de rebaño que proporciona. A pesar de ello, muchos países han optado por no incluirla en sus programas de vacunación, lo que implica que estos países no consideran la enfermedad como una carga significativa para la salud pública.

## Vacuna contra la rubeola

La morbilidad de la rubeola se caracteriza por fiebre baja y fatiga, seguidas normalmente por la erupción de un sarpullido rojizo que comienza en la zona de la cara y el cuello y se extiende posteriormente a otras partes del cuerpo. La enfermedad se considera leve en los niños, y sus complicaciones son poco frecuentes (en los adultos las complicaciones son más comunes). Alrededor del 50% de los infectados por el virus de la rubeola no presentan síntomas. La enfermedad se considera moderadamente infecciosa. El virus se transmite de persona a persona a través de gotitas secretadas por la nariz y la garganta de pacientes o portadores asintomáticos. No hay portador crónico del virus de la rubeola. Dado que hay muchas enfermedades que causan una erupción parecida a la rubeola, el diagnóstico clínico de la enfermedad por un médico no se considera fiable y se requiere una prueba de laboratorio para su identificación definitiva.<sup>200</sup>

La enfermedad de la rubeola en sí no constituye una amenaza sustancial para la salud de una población, especialmente en los niños. El mayor riesgo surge cuando la contraen las mujeres en las

primeras 15-20 semanas de embarazo, cuando puede infectar al feto. Esta afección se denomina *síndrome de rubeola congénita* (SRC), y puede provocar abortos espontáneos, muerte fetal, partos prematuros y defectos congénitos como sordera, deficiencias visuales, problemas cardíacos, problemas neurológicos, etc.<sup>201</sup>

En la era anterior a la vacuna, la rubeola no era una enfermedad de declaración obligatoria. Por lo tanto, los datos sobre la morbilidad de la rubeola antes de la vacuna, así como sobre el síndrome de rubeola congénita (SRC), más peligroso, son escasos. En EE.UU., la notificación de la rubeola se hizo obligatoria en 1966.<sup>9</sup> En 1969, se notificaron unos 57.600 casos (58 casos por 100.000). Un año más tarde, el nivel de morbilidad de la rubeola se mantuvo sin cambios y el número de casos de SRC, que había alcanzado un nivel récord desde que se empezaron a notificar varios años antes, se situó en 67 (una tasa de aproximadamente 1 de cada 45.000 nacimientos).<sup>202 203</sup> A título comparativo, en Suecia, entre 1975 y 1985 se registró una media anual de 2 casos de SRC.<sup>204</sup> En Israel, el SRC nunca ha sido una enfermedad de declaración obligatoria.<sup>205</sup>

La vacuna contra la rubeola se añadió al calendario recomendado en Estados Unidos en 1969. Aunque la vacuna nunca se probó en un ensayo clínico controlado aleatorizado, abundan las pruebas de su eficacia.<sup>206</sup> No se ha registrado ningún brote importante de rubeola en Estados Unidos en el periodo posterior a la vacunación.<sup>207</sup> Los estudios han revelado que una sola dosis de vacuna proporciona protección durante muchos años, y probablemente de por vida.<sup>208</sup>

La razón principal para incluir la vacuna contra la rubeola en el programa de vacunación es prevenir el SRC en los fetos. Un objetivo secundario es prevenir en adultos complicaciones poco frecuentes de la enfermedad.<sup>209</sup> Para prevenir el SRC, se han ideado dos estrategias principales. La primera es la vacunación de niñas

<sup>9</sup> Probablemente como consecuencia de una gran epidemia sin precedentes que se produjo en Estados Unidos en 1963-4, en la que se notificaron unos 12 millones de casos de rubeola y 30.000 casos de SRC.

<sup>208</sup> A pesar de ello, los programas de vacunación de muchos países, incluidos Estados Unidos e Israel, estipulan que los niños sean vacunados dos veces, ya que la rubeola es un componente de la triple vírica. Según los CDC (Pink Book 2011, p. 9 [283]), una sola dosis de vacuna es suficiente para que el vacunado se considere protegido contra la rubeola.



preadolescentes y mujeres jóvenes.<sup>9</sup> La segunda es la vacunación general de los niños en el segundo año de vida (con otra dosis a los 5-6 años). Se ha comprobado que la vacunación de niñas y mujeres jóvenes reduce la tasa de SRC, pero no tiene ningún efecto sobre la propagación del virus de la rubeola. Por lo tanto, no reduce significativamente la morbilidad por rubeola en la población. La vacunación de los niños pequeños reduce la propagación del virus en la población y, por tanto, también reduce la incidencia tanto de la rubeola como del SRC. Esta estrategia podría conducir a la eliminación completa de la enfermedad en el futuro. Ambas estrategias pueden combinarse para lograr resultados más rápidos.<sup>210</sup>

Suecia, que adoptó la estrategia combinada, lleva vacunando a los niños de 18 meses y a las niñas de 12 años con la triple vírica desde 1982. El último caso de SRC se registró en el país en 1985 (tras una media de dos casos anuales en los diez años anteriores).<sup>211</sup> En Finlandia se obtuvo un resultado similar tras la administración de la vacuna triple vírica a niños de 18 meses y 6 años. El último caso de SRC se produjo en 1985, y la morbilidad por rubeola desapareció a mediados de la década de 1990.<sup>212</sup> El Reino Unido empezó a vacunar a las niñas en 1970. La morbilidad de la rubeola sólo disminuyó ligeramente, pero los casos de SRC se redujeron en un 75%. Posteriormente, en 1988, el Reino Unido empezó a administrar a los bebés la vacuna triple vírica, y en pocos años los casos de rubeola y SRC se redujeron considerablemente.<sup>213</sup> En Canadá, algunas provincias optaron por vacunar a los bebés, mientras que otras vacunaron selectivamente a las niñas antes de que entraran en la escuela. La morbilidad de la rubeola disminuyó sólo en las provincias que vacunaron a los bebés, pero la tasa de SRC disminuyó en todas ellas. Posteriormente, todas las provincias cambiaron a la vacunación infantil, y desde el año 2000 casi no ha habido rubeola en Canadá.<sup>214</sup>

El éxito de la vacuna contra la rubeola (como parte de la triple vírica) en la eliminación casi completa de la enfermedad en muchos países proporciona pruebas que apoyan que reduce la

<sup>9</sup> Sólo se debe vacunar selectivamente a las niñas o mujeres que no hayan estado previamente infectadas de rubeola, pero como el diagnóstico clínico de la rubeola no es seguro, es mejor realizar una prueba de laboratorio para verificar la enfermedad previa.

propagación del virus en la población y, por lo tanto, confiere inmunidad de rebaño.

### Vacuna contra las paperas

Las paperas se consideran una enfermedad infantil leve.<sup>215</sup> El síntoma más destacado de la enfermedad es la inflamación de los ganglios de la zona situada entre la mejilla y la oreja, en uno o ambos lados de la cara. La enfermedad está causada por el virus de las paperas, y se transmite por gotitas de líquido secretado por la nariz o la garganta que viajan por el aire o por contacto directo. Se produce una gran cantidad de virus durante varios días antes de que aparezcan los síntomas, lo que dificulta la prevención de la infección mediante el aislamiento de los pacientes. Se considera que las paperas tienen un nivel medio de capacidad de infección, similar al de la rubeola y la gripe, pero menor que el del sarampión y la varicela. El virus sólo vive en los seres humanos, y el estado de portador crónico no existe.

Las paperas eran muy frecuentes entre los niños de preescolar y primaria y se diagnosticaban clínicamente por la típica hinchazón de las mejillas. En aproximadamente el 20% de los casos no aparecen síntomas, y entre el 40% y el 50% de los pacientes presentan síntomas parecidos a los de la gripe, como fiebre, debilidad y dolor de cabeza. La enfermedad suele ser más grave en los adultos. La inflamación de los testículos puede afectar hasta a un tercio de los varones adultos. La inflamación sólo causa infertilidad en raras ocasiones, pero puede afectar al recuento de espermatozoides. En las mujeres, hasta un tercio puede sufrir mastitis (inflamación de las mamas). El virus atraviesa la placenta y a veces puede provocar abortos espontáneos o la muerte del feto. No se ha observado que cause defectos congénitos. Alrededor del 5% de los pacientes experimentan inflamación de las meninges (meningitis), pero suele ser leve y desaparece en 3-4 días. La sordera temporal es una complicación relativamente común, pero la sordera permanente es poco frecuente (aproximadamente 1 de cada 20.000 pacientes).<sup>216</sup> La muerte es poco común: en EE.UU., sólo se registraron 8 muertes por paperas en 1975 (después de que se introdujera la vacuna, pero antes de que se recomendara su uso rutinario). En Israel, sólo se

registró una muerte por paperas en la década anterior a la introducción de la vacuna.<sup>217</sup>

La vacuna contra las paperas se autorizó en Estados Unidos en 1967. En 1971 se lanzó la vacuna triple vírica, y en 1977 empezó a utilizarse de forma generalizada siguiendo la recomendación de los CDC.<sup>218</sup> Aunque se comprobó que la eficacia real de la vacuna era ligeramente inferior a la registrada en sus ensayos clínicos,<sup>219</sup> la morbilidad de las paperas en EE.UU. se redujo en un 98% tras su introducción.<sup>220</sup> Sin embargo, la inmunidad conferida por la vacuna parece disminuir un poco con la edad. En EE.UU. se registran ocasionalmente brotes locales de paperas en poblaciones bien vacunadas, sobre todo entre adultos jóvenes que pasan tiempo en lugares cerrados (unidades militares, facultades y universidades, y equipos deportivos).<sup>221</sup>

A pesar de los brotes en las poblaciones vacunadas, indicativos de la protección incompleta brindada por la vacuna, la morbilidad de las paperas en EE.UU. siguió siendo muy baja en comparación con el periodo anterior a la vacuna.<sup>222</sup> Se registraron resultados similares en otros países industrializados en los que se añadió una vacuna contra las paperas al programa de vacunación de rutina.<sup>223</sup> (Una excepción es Japón, donde la vacuna no está incluida en el calendario rutinario recomendado, y menos de una cuarta parte de los niños están vacunados contra las paperas).<sup>224</sup>

En conclusión, la drástica disminución de la morbilidad por paperas tras la introducción de la vacuna, más allá del efecto esperado de su eficacia y de la tasa de vacunación, indica que la vacuna confiere inmunidad de rebaño.<sup>225</sup>

## Vacuna contra el sarampión

El sarampión es una enfermedad altamente contagiosa. Antes de la vacunación, casi todos los niños habían contraído el sarampión para cuando cumplían los 15 años y se producían brotes cada dos o tres años.<sup>226</sup> El virus del sarampión se instala en la nariz y la garganta y puede transmitirse a otra persona a través de gotitas, ya sea por el aire o por contacto directo. El virus puede transmitirse en cualquier momento desde cuatro días antes de la aparición de la erupción típica hasta cuatro días después.<sup>227</sup> Además de la erupción, la enfermedad se caracteriza por fatiga, fiebre (potencialmente

alta) y tos. El diagnóstico clínico del sarampión no siempre es preciso, y a veces es difícil distinguirlo de enfermedades que causan erupciones similares. El diagnóstico puede confirmarse con una prueba de laboratorio.<sup>228</sup> Se asume que un episodio de sarampión confiere inmunidad de por vida.<sup>229</sup>

A finales de la década de 1950 se notificaban anualmente unos 500.000 casos de sarampión en Estados Unidos. Sin embargo, dado que casi todo el mundo contraía la enfermedad, la incidencia real se acercaba más a los cuatro millones anuales, lo que implica que aproximadamente 7 de cada 8 casos de sarampión no se notificaban.<sup>230</sup> Así, la mortalidad por sarampión durante este periodo, unos 500 casos al año, se traduce en una tasa de una muerte por cada 8.000 pacientes, en lugar de una por cada 1.000, como se cita en diversas publicaciones oficiales.<sup>231</sup> En los tres años anteriores a la introducción de la vacuna (1969), el Reino Unido tuvo un promedio de 77 muertes al año, lo que equivale aproximadamente a una muerte por cada 11.000 pacientes.<sup>232</sup> En Israel, a mediados de la década de 1960, se registraron unas 30 muertes anuales por sarampión, lo que corresponde a una tasa de aproximadamente 1 de cada 2.000 niños.<sup>233</sup> Sin embargo, como se señala en el capítulo 8, la mortalidad por sarampión estaba disminuyendo de forma constante en la segunda mitad del siglo XX. En los Países Bajos, por ejemplo, la mortalidad por sarampión siguió descendiendo y llegó casi a cero incluso antes de que se introdujera la vacuna en 1976 (aproximadamente una década después que en EE.UU., el Reino Unido e Israel).<sup>234</sup>

Al igual que ocurre con las tasas "oficiales" de mortalidad por sarampión, las estadísticas oficiales de sus principales complicaciones también deben tomarse con cautela: infección de oído (8% de los pacientes), dolor de estómago (8%), neumonía (3%) y encefalitis (uno de cada 1.500 pacientes).<sup>235</sup> Estas tasas se calculan a partir del número de casos notificados, que sólo incluye una fracción del

<sup>228</sup> En Gran Bretaña (Inglaterra + Gales), se registró una media anual de 77 muertes por sarampión entre 1966 y 1968 (la vacuna se introdujo en 1969). El tamaño medio de la cohorte en esos años fue de unos 834.000 niños. Suponiendo que todos tuvieran sarampión, se produjo una muerte por cada 10.831 niños.

<sup>229</sup> En Israel, se registró una media de 33 muertes por sarampión y unos 66.000 nacimientos en los tres años anteriores a la introducción de la vacuna (1967).

número real de casos. El desarrollo posterior de panencefalitis esclerosante subaguda (SSPE), una complicación grave pero poco frecuente, se ha notificado con una tasa aproximada de uno por cada 100.000 pacientes con sarampión (aunque el brote de sarampión en Estados Unidos en 1989-91 registró una tasa de 22 por cada 100.000).<sup>236</sup> En los países en vías de desarrollo, la tasa de complicaciones del sarampión es más alta, probablemente debido a una nutrición deficiente (principalmente deficiencia de vitamina A) combinada con una edad media de aparición más temprana.<sup>237</sup>

La vacuna contra el sarampión se utilizó por primera vez en Estados Unidos en 1963 y a partir de 1977 se suministró como componente de la vacuna triple vírica. Su eficacia se estima en un 90-95%. La edad mínima para la vacunación es de 12 meses, ya que los anticuerpos maternos transmitidos al feto durante el embarazo merman la eficacia de la vacuna en los bebés más pequeños.<sup>238</sup> Aunque el nivel de anticuerpos generados por la vacuna disminuye con los años, se considera que la protección conferida por la vacuna dura toda la vida. Prueba de ello es que la morbilidad del sarampión se ha mantenido en niveles muy bajos en la era posterior a la vacunación.<sup>239</sup>

La vacuna contra el sarampión confiere protección de rebaño al reducir la propagación del virus entre vacunados y no vacunados. El umbral de cobertura por vacunación necesario para la inmunidad de rebaño se estima entre el 92% y el 95%. En los países industrializados se ha comprobado que una dosis de vacuna es suficiente para reducir significativamente la morbilidad por sarampión, pero se necesitan dos dosis para detener la propagación del virus.<sup>240</sup>

### Vacunas de rutina e inmunidad de rebaño: Un resumen

En la Tabla 9-1 a continuación se presentan las vacunas del calendario infantil de rutina de EE.UU. y se resume la información pertinente relativa a la inmunidad de rebaño para cada una de ellas. De las 14 vacunas, sólo se puede decir que 5 (un tercio) proporcionan definitivamente una protección de rebaño relevante para los

niños, como se detalla a continuación.<sup>v 241</sup>

**Tabla 9-1: Inmunidad de rebaño de las vacunas del calendario de rutina de Estados Unidos**

Vacuna / Enfermedad	Inmunidad de rebaño	Descripción	Enfermedad	
			Incidencia prevacunal	Gravedad
Tétanos	—	La bacteria vive en las heces de los animales y en el suelo. La vacuna se dirige a la toxina y no a la bacteria, por lo que no puede prevenir la transmisión.	Muy poco frecuente	Letal
Polio inactivada (Salk)	—	La vacuna no impide la replicación del virus en el intestino y su excreción en las heces.	Baja	Grave
Tos ferina	—	La vacuna actual (ace-lular) no previene la infección por la bacteria ni su transmisión a otras personas.	Alta	Media
Difteria	—	La vacuna actúa contra la toxina, no contra la bacteria, y por tanto no previene la infección ni la transmisión. No existen pruebas sólidas de la protección de rebaño.	Alta	Grave
Gripe	—	La eficacia de la vacuna es de moderada a baja. El virus evoluciona constantemente, por lo que cada año debe formularse una nueva vacuna dirigida a las cepas que se espera que	Alta	Medio-alta

<sup>v</sup> El Dr. Stanley Plotkin, editor del libro *Vaccines*, ofrece una lista similar en un artículo publicado en 2008 (véase la referencia).



		sean comunes en la próxima temporada invernal		
Hepatitis A	—	La enfermedad es muy leve en los niños, y la infección por el virus proporciona inmunidad de por vida. Los niños no se benefician de la protección de rebaño que proporciona la vacuna.	Baja	Muy leve en niños (moderada en adultos)
Hepatitis B	—	La vacuna es redundante para cerca del 99% de los niños. La protección de rebaño que proporciona sólo es relevante para los niños que viven con un portador crónico de la enfermedad.	Baja	Moderada
Rotavirus	—	La enfermedad en sí no previene totalmente la infección o la morbilidad futuras. Hay algunas pruebas de la existencia de un efecto de protección de rebaño para la vacuna, pero el conjunto de investigaciones sobre el tema es preliminar y no se pueden extraer conclusiones definitivas.	Muy alta	Leve - moderada
Neumococo	+/-	La vacuna proporciona una protección de rebaño parcial: sólo contra los serotipos que contiene. No reduce la tasa de portadores bacterianos en la población debido al fenómeno de sustitución de serotipos.	Baja	Moderada

Hib	+	Existen pruebas epidemiológicas y biológicas de la inmunidad de rebaño inducida por las vacunas.	Baja	Moderada
Varicela	+	La vacuna parece proporcionar protección de rebaño, pero no se administra de forma rutinaria en algunos países industrializados.	Muy alta	Leve
Rubeola	+	La vacuna parece haber casi extinguido la propagación del virus entre la población.	Baja	Muy leve en niños (grave en fetos)
Paperas	+	La vacuna eliminó casi por completo la morbilidad (a pesar de los brotes esporádicos en adultos que se notifican de vez en cuando).	Alta	Leve
Sarampión	+	La vacuna eliminó casi por completo la enfermedad.	Muy alta	Leve

Las vacunas contra el tétanos y la difteria no afectan a las bacterias infecciosas, sólo a las toxinas que segregan, y por tanto no impiden la propagación de las enfermedades. Las vacunas contra la tos ferina y la polio inactivada no impiden la infección con el agente patógeno ni la transmisión a otra persona.

El virus de la gripe muta constantemente, por lo que la vacuna no proporciona protección a largo plazo contra la infección. La hepatitis A es una enfermedad leve en los niños. Enfermar confiere protección de por vida, por lo que la inmunidad de rebaño inducida por la vacuna es redundante para los niños. Del mismo modo, la protección de rebaño que proporciona la vacuna contra la hepatitis B es irrelevante para la gran mayoría de los niños, que no viven en un hogar con un portador crónico del virus. La enfermedad por rotavirus no induce una inmunidad completa frente a la reinfección por el virus, por lo que es poco probable que la vacuna pueda

proporcionar dicha protección. La investigación actual sobre la posible inmunidad de rebaño proporcionada por la vacuna no está consolidada y no puede ofrecer una respuesta inequívoca al respecto.

La vacuna antineumocócica ofrece una protección de rebaño contra los serotipos que contiene, pero no contra las decenas de serotipos bacterianos que no contiene. Por ello, la vacuna no reduce la tasa de portadores de la bacteria en la población, lo que limita su eficacia para prevenir la enfermedad.

Las cinco últimas vacunas de la tabla confieren cierto nivel de inmunidad de rebaño: Los cuatro componentes de la vacuna triple vírica (sarampión, paperas, rubeola y varicela), y la vacuna Hib. Tras la introducción de sus respectivas vacunas se registró un descenso constante y a largo plazo de la morbilidad de estas enfermedades, así como reducciones similares en la distribución de los agentes patógenos de la enfermedad.

### Contraargumentos

**“¡Tu hijo no vacunado es una amenaza para mi hijo vacunado (o aún no vacunado)!”** – Las vacunas tienen efectos secundarios graves, cuyo alcance se desconoce. Mientras no existan estudios fiables que demuestren inequívocamente que el beneficio de una vacuna es mayor que su daño, no hay base moral para exigir a unos padres que vacunen a sus hijos. Incluso si dejamos de lado la cuestión de los perfiles de seguridad desconocidos de las vacunas y únicamente consideramos su eficacia, sólo alrededor de un tercio de las vacunas de rutina proporcionan una inmunidad de rebaño que es relevante y beneficiosa para los niños. También vale la pena señalar que los niños vacunados están supuestamente protegidos por su vacunación y no deberían enfermar. Si la vacuna no consigue proteger de la enfermedad (o incluso de la infección) a un niño concreto, ese niño, a pesar de estar vacunado, podría estar potencialmente infectado con el patógeno e infectar a otros, igual que un niño no vacunado. En ese caso, el niño vacunado y el no vacunado suponen el mismo riesgo el uno para el otro.

**“¡Tu hijo no vacunado pone en riesgo a personas inmunodeprimidas**

**que no pueden vacunarse!”** – Véase la respuesta a la pregunta anterior. Además, los inmunodeprimidos deben tomar medidas para evitar la exposición a innumerables agentes patógenos. Sólo una diminuta fracción de estos agentes patógenos son bloqueados por las vacunas.

**“Incluso si las vacunas no tienen ningún beneficio social, los padres deben vacunar a sus hijos para brindarles protección personal contra la enfermedad, al igual que deben poner a su hijo en una silla de coche.”** – Si la seguridad de las sillas de coche (no) se sometiera a pruebas de seguridad del mismo modo que las vacunas (no lo son), y si de vez en cuando los niños resultaran dañados o muriesen por una silla de coche sin motivo aparente, la gente se lo pensaría dos veces antes de sentar a sus hijos en ellas.

En ausencia de beneficios sociales demostrados para una vacuna, cualquiera que desee imponer la vacunación debe superar un listón probatorio muy alto. Las autoridades de salud deben aportar pruebas muy fiables e inequívocas de que el beneficio de la vacuna supera con creces su daño potencial. Sin esas pruebas no hay justificación moral para restringir la libertad de los padres para decidir cómo proteger mejor la salud de sus hijos. Incluso si una vacuna tuviera un efecto positivo neto a nivel poblacional, eso no significa que lo tuviera a nivel individual.

**“Vacuna contra la hepatitis A: Sin una vacuna, las personas que no contrajeron la enfermedad en la infancia podrían contraerla de adultos, lo que suele ser más grave. De ahí que sea imperativo vacunar a los niños.”** – Esta afirmación plantea una cuestión moral cuya respuesta no está claramente definida: ¿Se debería obligar a vacunar a los niños contra una enfermedad muy leve, privándoles así de la probabilidad de inmunidad de por vida y obligándoles a asumir el riesgo desconocido de efectos secundarios sólo para proteger a un número relativamente pequeño de adultos de enfermar? Sea cual sea la respuesta, una alternativa que merece la pena considerar es vacunar a los adultos jóvenes que a esa edad aún no hayan desarrollado anticuerpos contra la hepatitis A.

**“Vacuna contra la difteria: La bacteria se multiplica y propaga eficazmente gracias a la secreción de una toxina que daña los tejidos y**

crea un entorno propicio para que la bacteria prospere. Por lo tanto, si los anticuerpos de la vacuna se dirigen a la toxina, es mucho más difícil que la bacteria prospere y se propague, creando así un efecto de protección del rebaño.” – Esta afirmación fue hecha por primera vez por Pappenheimer en la década de 1970, pero sigue siendo una hipótesis y nada más, ya que no aportó pruebas sólidas que la respaldaran. El trabajo de Pappenheimer en este campo no fue seguido por otros investigadores, quizá debido al decreciente interés por el estudio de la difteria.

**“Vacuna contra la tos ferina: La enfermedad se propaga principalmente por pacientes que transmiten la bacteria al toser. La vacuna proporciona protección de rebaño al reducir el número de pacientes que tosen, disminuyendo así significativamente la propagación de la bacteria.”** – Esta afirmación tiene cierto sentido, pero no está respaldada por pruebas adecuadas. Hay que tener en cuenta que los portadores asintomáticos de la bacteria de la tos ferina pueden propagarla de manera muy efectiva, ya que no son conscientes de su estado debido a la ausencia de tos (u otros síntomas de la enfermedad), por lo que es poco probable que, ni ellos ni sus contactos, tomen medidas preventivas.<sup>242</sup> En el momento de escribir estas líneas, se carece de datos sobre la contribución relativa de las personas que presentan síntomas de tos ferina y los portadores asintomáticos a la transmisión de la enfermedad, por lo que la respuesta a esta pregunta sigue en el aire.

**“Vacuna contra la tos ferina: La experiencia adquirida en Suecia desde la introducción de la vacuna acelular en 1996 demuestra que la vacuna confiere inmunidad de rebaño.”** – Suecia retiró la vacuna de células enteras contra la tos ferina (DTP) de su calendario en 1979, debido a la disminución de su eficacia y a la creciente preocupación por su seguridad.<sup>243</sup> Diecisiete años más tarde (1996), la vacunación contra la tos ferina en su forma acelular más reciente se reintrodujo en el calendario de rutina. Los estudios suecos que examinan los datos nacionales de morbilidad de la tos ferina han constatado una reducción de la incidencia incluso en poblaciones no vacunadas, especialmente en adultos y bebés menores de tres meses que son demasiado pequeños para ser vacunados. Este descenso, concluyen los investigadores, demuestra que la vacuna de la

tos ferina proporciona inmunidad de rebaño.<sup>244</sup>

A pesar del pronunciado optimismo de los investigadores,<sup>w 245</sup> un examen minucioso de su trabajo plantea una serie de reservas: Los datos en los que los investigadores basan sus conclusiones no son inequívocos y cabe preguntarse hasta qué punto representan la situación en Suecia. Además, la generalización de los datos suecos a otros países es inadecuada y, lo que es más importante, las conclusiones de los investigadores suecos contradicen la preponderancia de las pruebas científicas acumuladas sobre el tema.

La tasa de cobertura de la vacunación contra la tos ferina en Suecia a finales de la década de 1990 era casi completa: alrededor del 98-99% de los lactantes fueron vacunados con las tres dosis recomendadas en su primer año de vida.<sup>246</sup> A pesar de la elevada tasa de vacunación, en los primeros siete años de seguimiento (1998-2005) se produjo un aumento de la incidencia de la tos ferina en lactantes demasiado pequeños para ser vacunados.<sup>247</sup> En los dos años siguientes (2006-2007) esta tendencia al alza se invirtió, pero el descenso se detuvo en 2008 y la tasa se mantuvo bastante constante durante los últimos cuatro años del periodo del estudio. Estos datos no sugieren necesariamente un efecto de protección de rebaño para la vacuna, y ciertamente no lo demuestran.\* Además, la mortalidad infantil relacionada con la tos ferina en la década posterior a la introducción de la vacuna fue más alta que en la década anterior (8 casos frente a 3), y los investigadores parecen incapaces de conciliar estas cifras con su suposición de inmunidad de rebaño.<sup>248</sup>

Los datos suecos, a partir de los cuales los investigadores infirieron un efecto de protección de rebaño de la vacuna, se basan en un sistema de vigilancia pasiva creado específicamente para controlar la incidencia de la tos ferina tras la reintroducción de la vacuna. Un sistema pasivo suele registrar sólo alrededor del 10%

<sup>w</sup> Es probable que este optimismo se deba, al menos en parte, al hecho de que la investigadora principal autora de los artículos en cuestión, Rose-Marie Carlsson, dirigió el proyecto de vigilancia de la vacuna de la tos ferina en Suecia, un proyecto financiado por GSK y Sanofi-Pasteur, fabricantes de las vacunas de la tos ferina.

\* Por ejemplo, se suponía que la tasa de cobertura de vacunación de toda la población, que aumenta con cada nueva cohorte vacunada, reduciría gradualmente la incidencia de la tos ferina en niños pequeños incluso después de 2008.



de los casos reales de morbilidad, como señalan los investigadores,<sup>249</sup> por lo que no puede descartarse un sesgo significativo en la notificación de los datos del estudio.

En cualquier caso, es difícil generalizar a partir de la experiencia de vacunación de un país a la epidemiología de la tos ferina de otro, señalan los investigadores, debido a las diferencias en la normativa de vacunación, los sistemas de vigilancia empleados, la cobertura de vacunación y otros aspectos.<sup>250</sup> De hecho, en otros países industrializados, Estados Unidos, Canadá, Australia, Reino Unido, Irlanda y España, se han registrado aumentos significativos de la tos ferina desde el cambio a la vacuna acelular, a pesar de las elevadas tasas de vacunación. En Estados Unidos, en concreto, la morbilidad por tos ferina en 2012 igualó a la de principios de la década de 1950.<sup>251</sup> En los Países Bajos, la vacuna no redujo la propagación de la bacteria en adolescentes y adultos.<sup>252</sup>

Así, frente a los datos epidemiológicos suecos que pueden interpretarse como que respaldan un efecto de protección de rebaño de la vacuna, hay datos de otros países que sugieren lo contrario. Además, los resultados de los estudios biológicos (incluidos los experimentos en babuinos y ratones), el fracaso de la estrategia del nido para prevenir la enfermedad en bebés pequeños, varios modelos matemáticos,<sup>253</sup> y los estudios epidemiológicos que documentaron la tos ferina en poblaciones con una cobertura de vacunación casi universal, apuntan al hecho de que la vacuna contra la tos ferina no previene la transmisión, ni confiere inmunidad de rebaño.

## Resumen

El beneficio social atribuido a las vacunas se basa principalmente en el concepto de inmunidad de rebaño, es decir, la suposición de que, además de a sí mismos, los vacunados también protegen a los no vacunados. Se consigue un efecto de inmunidad de rebaño cuando una alta proporción de individuos de una población están protegidos contra la infección por un patógeno de enfermedad concreto. Las vacunas pueden proporcionar potencialmente protección de rebaño, pero para ello deben proteger no sólo de la enfermedad, sino también de ser infectado por el patógeno y transmitirlo a otras personas.

Las autoridades sanitarias y otras partes interesadas promueven

la falsa impresión de que todas las vacunas, por el hecho de serlo, proporcionan inmunidad de rebaño. La realidad, sin embargo, es bien distinta: De las 14 vacunas incluidas en el calendario infantil de rutina estadounidense, sólo 5 superan el listón de la inmunidad de rebaño al dirigirse a enfermedades para las que la inmunidad de rebaño es relevante para los niños y al ser capaces de proporcionarla realmente. En el caso de las otras 9 vacunas, o bien la vacuna no genera inmunidad de rebaño, o bien la protección que proporciona a los lactantes y niños es parcial o irrelevante.

El mito de la inmunidad de rebaño, con su suposición implícita de que todas las vacunas ofrecen un beneficio social, se adapta perfectamente a la agenda de los comercializadores de vacunas: Glorifica el supuesto beneficio de las vacunas y alimenta un discurso público que ejerce presión social sobre los padres para que vacunen a sus hijos. Si se supone que la vacunación de un niño contribuye a la protección de los que le rodean, entonces negarse a vacunarlo parecería poner en peligro a ese niño, así como a sus compañeros de clase, familiares y amigos. Así, los niños no vacunados se presentan como "autoestopistas" que se benefician de la protección de rebaño que se les proporciona por gentileza de los niños vacunados. Esta dura acusación suele dirigirse a los padres que deciden no vacunar a sus hijos y les presiona para que se ajusten a las directrices formales de vacunación.

Además, el mito de la inmunidad de rebaño proporciona a las autoridades sanitarias la legitimidad y la justificación que necesitan para imponer mandatos de vacunación. El supuesto que subyace a la vacunación forzosa es que los beneficios sociales que confieren las vacunas superan el derecho de las personas a decidir si se inyectan o no en el cuerpo sustancias recomendadas por el gobierno. La violación de un derecho humano tan fundamental como la soberanía sobre el propio cuerpo físico requiere pruebas especialmente sólidas del beneficio inherente a tal medida. En el caso que nos ocupa, deben aportarse pruebas sólidas de que los beneficios de las vacunas, tanto individual como acumulativamente, superan sustancialmente a sus perjuicios. Lamentablemente, en la actualidad no se puede realizar un verdadero análisis coste-beneficio de las vacunas porque se desconoce el lado de los costes. La magnitud total de los efectos secundarios de la vacunación (tanto a corto como

a largo plazo), así como los costes personales y sociales que conlleva, no pueden determinarse a partir de la ciencia y los datos disponibles, como demuestra la primera parte del libro.

En la actualidad, a falta de pruebas sólidas de un beneficio neto positivo de las vacunas individuales, así como de la totalidad de los programas de vacunación infantil, no hay justificación moral para crear mandatos de vacunación, ni para imponerla de ninguna otra forma. Imponer intervenciones médicas a los ciudadanos, en ausencia de pruebas sólidas y concluyentes de su beneficio, es claramente inaceptable en una sociedad democrática.

## 10

### LOS MISTERIOS DE LA POLIO

La épica historia de la victoria de la ciencia sobre la polio (más que cualquier otro relato de lucha contra una enfermedad, incluso la historia de Edward Jenner y su vacuna contra la viruela que se cuenta como una fábula) es el mito fundacional de la vacunación. En el mundo industrializado, las horribles cicatrices que la viruela dejó en el rostro de sus víctimas sólo pueden verse en fotografías amarillentas tomadas hace más de cien años; en cambio, los niños que quedaron parálíticos por la polio en la década de 1950, tanto si para desplazarse acabaron utilizando una silla de ruedas, muletas o una pierna ortopédica, son un testimonio vivo y escalofriante de los estragos de la enfermedad que aterrorizó a todo el mundo occidental hace apenas tres generaciones.

No era sólo la muerte y la parálisis que la polio dejaba a su paso lo que aterrorizaba al público. Por lo que sabían, el virus causante era astuto y sigiloso, capaz de penetrar todas las líneas de defensa convencionales (¡incluso el aislamiento total!) y provocar la muerte o la parálisis de personas que días antes estaban perfectamente sanas. Cuando la enfermedad hacía su repentina aparición, ni siquiera los mejores médicos del mundo podían detenerla o ralentizar su curso. Lo mejor que podía hacer la ciencia médica era proporcionar a los pacientes paralizados cuidados de apoyo con la esperanza de que, de algún modo, encontrarán la fuerza para sobreponerse.

Los brotes de polio empezaron a aparecer en el mundo occidental a finales del siglo XIX y cobraron fuerza en la primera mitad del

siglo XX. Al mismo tiempo, la ciencia moderna estaba ganando la batalla a las enfermedades infecciosas, reduciendo drásticamente tanto el recuento de muertos como el sufrimiento causado por azotes como la tuberculosis, el cólera, la fiebre tifoidea, la escarlatina y la tos ferina. Contra este telón de fondo de creciente confianza de la ciencia en su capacidad para erradicar enfermedades que habían atormentado a la humanidad a lo largo de la historia, la polio era una clamorosa excepción. A pesar de las enormes sumas de dinero invertidas en la investigación de la polio en la primera mitad del siglo XX, los científicos y los médicos no fueron capaces de desarrollar ningún medio eficaz para frenar su propagación o minimizar sus daños. Estas décadas de fracaso por parte de las autoridades de salud pública para controlar las epidemias de polio contribuyó a una creciente sensación de impotencia y desazón entre el público.

Finalmente, la ciencia prevaleció: A mediados de la década de 1950, con la epidemia de polio en su punto álgido, apareció el Dr. Jonas Salk. Vestido de blanco y con una poción milagrosa en el saco, Salk fue el salvador moderno que todos esperaban. La vacuna contra la polio de Salk, utilizada por primera vez en Estados Unidos en 1955, y poco después en todo el mundo occidental, borró del mapa la enfermedad en pocos años, y más tarde empujó al poliovirus al borde de la extinción. Esta victoria en la lucha contra la polio puso a Salk y a su vacuna en el candelero. Se convirtió instantáneamente en una figura más grande que la vida; las imágenes del dedicado científico vestido con una bata blanca de laboratorio adornaban las portadas de los periódicos del planeta entero. Todo el mundo hacía cola para colmarle de elogios, honores y premios. Los padres le inundaban de cartas de agradecimiento y los niños fantaseaban con ser como Salk "cuando fueran mayores". Así, la vacuna contra la polio se convirtió en un emblema de la victoria de la humanidad en su épica batalla contra las poderosas fuerzas de la naturaleza.

La heroica historia de la polio y la vacuna quedó cimentada en nuestra conciencia colectiva como el milagro científico que puso fin a la maldita enfermedad. Y así se convirtió en la piedra angular de la mitología de las vacunas en la era moderna y en un activo perdurable de la cultura occidental, reclamando de inmediato una

posición prominente en la tradición científica. Para quienes buscaban glorificar las vacunas, era un regalo del cielo, la narración perfecta. El aparente éxito de la vacuna contra la polio allanó el camino para las muchas vacunas que siguieron. Incluso hoy en día, esa misma combinación de miedo a la polio y fe en su vacuna "salvavidas", un acorde que se tocó por primera vez en las historias que escuchábamos de niños en la escuela, se utiliza como una eficaz herramienta de relaciones públicas para convencer a los padres de la importancia de la vacunación.

Al igual que otros mitos científicos, el mito de la polio teje hechos históricos en un hermoso tapiz destinado a aumentar el apoyo público a la agenda de vacunación del estamento médico. Sin embargo, esta versión de la historia tan altamente personalizada y depurada omite descaradamente una miríada de acontecimientos y hechos que no concuerdan con el relato heroico de "la terrible enfermedad paralítica que fue vencida por la vacuna".

Así pues, este capítulo examinará los fragmentos de la historia que han quedado fuera del relato oficial, la narrativa institucional promovida por las autoridades de salud. Además, presentaremos una versión alternativa de la historia de la polio, una que se ajusta mejor a los hechos históricos y ofrece respuestas plausibles a preguntas intrigantes que siguen sin respuesta a día de hoy.

### Historia de la polio: La versión institucional concisa

La historia de la polio se repite, casi uniformemente, en numerosas publicaciones médicas y científicas. A continuación se presenta un resumen del relato "oficial" aceptado de la historia de la polio:

La polio está causada por el poliovirus, un miembro de la familia de los enterovirus.<sup>a</sup> El virus típicamente entra en el organismo a través de la boca y se abre camino hacia el tracto gastrointestinal (el intestino), donde se multiplica rápidamente. Desde el intestino, el virus pasa a veces al torrente sanguíneo, y desde allí puede, en algunos casos, invadir el sistema nervioso central y dañar las células nerviosas responsables del movimiento. La lesión de las células nerviosas se manifiesta con mayor frecuencia en un tipo específico

<sup>a</sup> Los enterovirus son virus que se multiplican principalmente en el intestino y se transmiten a través de las heces.



de parálisis, médicamente denominada parálisis flácida aguda,<sup>b</sup> de una o más extremidades. El curso de la enfermedad es bastante rápido: transcurren unos diez días entre la entrada del virus en el organismo y la aparición de la parálisis. En una pequeña proporción de casos, los músculos que activan el sistema respiratorio también resultan dañados, y el paciente puede morir por asfixia. No todas las personas infectadas por el poliovirus sufren parálisis. La mayoría ni siquiera enferma, mientras que otras pueden presentar un cuadro gripal. Sólo alrededor de una de cada 150 ó 200 infecciones resulta en parálisis (y algunas de ellas se recuperan espontáneamente). La transmisión se produce principalmente por vía fecal-oral: El virus se excreta en las heces durante varias semanas tras el contagio, y el contacto de las manos con las heces puede propagar el virus, que de este modo puede infectar a otras personas por vía oral. A continuación, la persona infectada excreta el virus en sus heces, y así sucesivamente.<sup>c</sup> El poliovirus sólo causa enfermedad en los seres humanos, y la raza humana es su único huésped natural. Por ello, es posible eliminar completamente la enfermedad erradicando el virus a nivel mundial.<sup>1</sup>

La polio ha acompañado a la humanidad durante miles de años. Una estela faraónica del año 1500 a.C. que representa a un joven apoyado en una muleta, con una pierna que parece marchita y encojida, se considera la prueba más antigua de la enfermedad.<sup>2</sup> La primera descripción médica de un caso de polio aparece en un libro del médico inglés Michael Underwood publicado en 1789.<sup>3</sup> Underwood describió una combinación de síntomas que desde entonces se han convertido en el sello distintivo de la enfermedad: fiebre aguda seguida poco después de debilidad en una o más extremidades. La enfermedad se limitaba a bebés y niños pequeños, añadió, y no era infrecuente, aunque no se mencionan brotes. La causa de la enfermedad, señaló además, era desconocida.

En los cien años siguientes aparecieron en la literatura médica más informes de casos de parálisis flácida, sobre todo en niños, y la

<sup>b</sup> La parálisis flácida aguda (PFA) es una afección caracterizada por debilidad muscular de aparición rápida. A diferencia de otros síndromes de parálisis, los músculos están relajados o blandos (de ahí el término *flácida*), en lugar de rígidos.

<sup>c</sup> Una vía de transmisión menos frecuente, según las autoridades médicas, es el contacto con gotitas de secreciones de la garganta (saliva, flema) de una persona portadora del virus.

enfermedad pasó a conocerse como "parálisis infantil". Jakob Heine, un traumatólogo alemán, publicó un ensayo sobre la enfermedad en 1840, señalando que su parálisis característica estaba causada por una lesión de la médula espinal. Quince años más tarde, un médico francés, Duchenne, descubrió que el daño nervioso era evidente en los cuernos anteriores de la materia gris de la médula espinal (lo que dio a la enfermedad su nombre, *poliomielitis*<sup>d</sup>). La causa de la enfermedad seguía sin identificarse.

La polio no fue objeto de especial atención por parte de la profesión médica en el siglo XIX. En la literatura médica sólo aparecían informes esporádicos de parálisis y no se registraban brotes de la enfermedad.<sup>e</sup> Sin embargo, la situación cambió bruscamente sin motivo aparente hacia finales de siglo, cuando empezaron a producirse brotes en Europa y Estados Unidos. En 1890, Karl-Oskar Medin, un pediatra sueco, publicó una descripción de 44 casos de parálisis registrados en Estocolmo en el verano de 1887, y el médico estadounidense Charles Caverly informó de un brote de 132 casos en el estado de Vermont en 1894. Estos informes anunciaron la transformación de la polio de una enfermedad relativamente oscura a una amenaza relevante y continua para la salud pública en el mundo occidental. A finales del siglo XIX y principios del XX se produjeron brotes de polio cada vez más frecuentes, con un aumento constante del número de víctimas, el mayor de los cuales tuvo lugar en la ciudad de Nueva York en 1916, con unos 9.000 casos de parálisis. Las epidemias de polio fueron y vinieron durante la primera mitad del siglo XX, sin un patrón claro o predecible. Su intensidad aumentó en la segunda mitad de la década de 1940, tras la Segunda Guerra Mundial, y alcanzó su punto álgido a principios de la década de 1950. Sorprendentemente, y para confusión de los investigadores, las epidemias de polio de la primera mitad del siglo XX se limitaban a los países industrializados. No se registraron brotes en países en vías de desarrollo durante este periodo, sólo un pequeño número de casos aislados.

<sup>d</sup> En griego, poliós significa *gris* y myelós es *médula* (de la médula espinal). El sufijo *itis* indica inflamación. En este capítulo se utilizará también el nombre abreviado de *polio*.

<sup>e</sup> Un brote se define como una serie de casos de enfermedad que aparecen en proximidad temporal y geográfica entre sí.

A mediados del siglo XIX, los investigadores relacionaron la parálisis por polio con daños en la materia gris de la médula espinal, pero la causa tanto de la enfermedad como del daño nervioso seguía siendo un misterio. En 1908 se resolvió el misterio cuando Karl Landsteiner, un biólogo austriaco, consiguió aislar el virus causante de la enfermedad (bautizado con el mismo nombre que la enfermedad, se llamaba poliovirus). La revolucionaria investigación de Landsteiner marcó el inicio de un largo viaje, en el que participaron miles de investigadores y científicos, que concluyó con el desarrollo de la vacuna.<sup>4</sup> Dirigida por la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil ("National Foundation for Infantile Paralysis"),<sup>5</sup> una organización benéfica fundada en los años 30 por el presidente estadounidense Franklin Delano Roosevelt, él mismo parálítico por la polio, se invirtieron enormes sumas en el estudio de la enfermedad. Ese amplio esfuerzo de investigación dio como resultado la vacuna inyectada de Jonas Salk y la vacuna oral de Albert Sabin.<sup>6</sup> Estas vacunas, que ahora se administran de forma rutinaria a los bebés de todo el mundo, hicieron desaparecer la enfermedad de los países industrializados en las décadas de 1960 y 1970, y redujeron drásticamente la morbilidad en los países en desarrollo a principios del siglo XXI. En la actualidad, la Organización Mundial de la Salud se esfuerza por erradicar la enfermedad mediante campañas intensivas de vacunación en el mundo en desarrollo.

## Misterios sin resolver

La versión oficial de la historia de la polio, resumida anteriormente, ha logrado convencer al público de que la polio se ha estudiado exhaustiva y minuciosamente durante más de cien años,

<sup>4</sup> La Fundación nacional por la parálisis infantil ("National Foundation for Infantile Paralysis", NFIP por sus siglas en inglés), más tarde conocida como "March of Dimes", era una organización benéfica estadounidense que recaudaba donativos para financiar la investigación sobre la polio, así como el tratamiento de los enfermos de esta enfermedad.

<sup>6</sup> La vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI) de Salk se administra mediante inyección. La vacuna antipoliomielítica oral (VPO) de Sabin se administra en gotas por la boca. En este capítulo se utilizarán principalmente los términos "vacuna Salk" y "vacuna Sabin".

y que la ciencia conoce muy bien sus diversas características: diagnóstico de casos, patrones de brotes, modos de transmisión, cómo causa el virus la parálisis, medios de prevención, y demás. Pero esta convicción, como veremos más adelante en este capítulo, es en gran medida contradictoria con los hechos. En realidad, existen enormes lagunas de conocimiento en la comprensión científica de la polio, y la narración oficial no logra explicar muchas de las piezas prominentes y esenciales de su historia.

El debate público sobre estas lagunas de conocimiento es prácticamente inexistente hoy en día y era muy limitado incluso en la primera mitad del siglo XX, cuando las epidemias de polio eran habituales en los países industrializados. En su mayor parte, las conversaciones sobre los misterios no resueltos de la enfermedad se restringían a los círculos científicos, lejos de la opinión pública. Los científicos y médicos de la época eran muy conscientes de que su comprensión de la polio era, en el mejor de los casos, incompleta. Por ejemplo, el Dr. Archibald Hoyne, profesor de pediatría de la Facultad de Medicina de Chicago y médico adjunto en dos hospitales de Chicago, comienza su artículo de 1951, titulado "Problemas de la poliomiélitis", con la siguiente afirmación: "A pesar de los exhaustivos estudios de los investigadores, se ha añadido muy poca información de valor práctico a nuestro conocimiento de la poliomiélitis durante los últimos cuarenta años".<sup>5</sup> Escribiendo dos años antes (1949) en la revista *Pediatrics*, Shaw y Thelander, del Hospital Infantil de San Francisco, señalan que "Todos y cada uno de los aspectos de la poliomiélitis han sido objeto de estudio intensivo durante las dos o tres últimas décadas, a pesar de lo cual no se ha presentado al médico ninguna doctrina ineludiblemente sólida respecto a su epidemiología y transmisión, su patogenia precisa o los detalles de diagnóstico y tratamiento".<sup>6</sup> El propio Dr. Albert Sabin, inventor de la vacuna oral contra la polio y uno de los investigadores más destacados de la enfermedad, publicó la transcripción de una conferencia que pronunció sobre la epidemiología de la polio en 1951. El trabajo concluye con una cita de Sigmund Freud, indicativa de la mentalidad de Sabin respecto al tema en cuestión: "He renunciado incluso a dar conferencias, para no verme obligado a contar algo que sólo espero llegar a saber algún día."<sup>7</sup>

Por lo tanto, a principios de la década de 1950, tras un intensivo

esfuerzo de investigación de más de 40 años, la ciencia no podía ofrecer explicaciones convincentes y basadas en pruebas para la mayoría de las características de la polio. Miles de investigadores trabajando incansablemente durante décadas no habían conseguido dar respuestas sólidas a preguntas básicas:

- ❖ ¿Por qué empezaron a aparecer brotes de polio a finales del siglo XIX?
- ❖ ¿Por qué las epidemias de polio de finales del siglo XIX y principios del XX se limitaron a los países industrializados?
- ❖ ¿Por qué aumentaba la morbilidad durante el verano y principios del otoño?
- ❖ ¿Por qué se extendió e intensificó la polio durante el mismo periodo histórico en el que las enfermedades infecciosas estaban en rápido declive?
- ❖ ¿Por qué los investigadores no podían identificar ningún contacto con otra persona infectada en la mayoría de las víctimas de la polio?
- ❖ ¿Por qué el virus de la polio ataca (con poca frecuencia) al sistema nervioso central?
- ❖ ¿Por qué no es posible infectar a los animales de laboratorio con la enfermedad por vía oral, la vía por la que supuestamente se infectan los humanos?

Estas preguntas, y muchas otras, seguían en gran medida sin respuesta en 1955, cuando comenzó la difusión a gran escala de la vacuna antipoliomielítica de Salk en Estados Unidos. El aparente rápido éxito de la vacuna de Salk (y más tarde también de la de Sabin) en la eliminación de la polio de los países occidentales hizo que los misterios sin resolver pasaran a ser intrascendentes. Después de haber perdido la batalla contra la polio durante más de medio siglo, las autoridades de salud pudieron por fin respirar aliviadas. Las dudas, las aparentes contradicciones y las preguntas abiertas, todo fue barrido bajo la enorme alfombra del éxito meteórico de la vacuna. La historia de la polio se volvió a entretener en el familiar tejido heroico, dejando fuera los muchos hilos inconvenientes que entran en conflicto con la narrativa de "la ciencia

vence a la polio".

Paralelamente a la rápida disminución de la incidencia de la polio en los países industrializados en las décadas de 1960 y 1970, la investigación sobre esta enfermedad también disminuyó. Dado que la enfermedad prácticamente había desaparecido "gracias a las vacunas", resolver enigmas científicos que ya no tenían relevancia parecía innecesario. Pero la polio no tenía prisa por salir del escenario de la historia. Al mismo tiempo que se alejaba de los países industrializados, empezaba a aparecer en número creciente en el mundo en desarrollo. Así, tras un paréntesis de unos veinte años, la investigación sobre la polio volvió a cobrar fuerza, impulsada por una iniciativa de erradicación global puesta en marcha por la Organización Mundial de la Salud. Pero aunque la investigación moderna sobre la polio hace uso de las herramientas y técnicas más avanzadas de que dispone la ciencia, aún no ha encontrado respuestas satisfactorias a los viejos enigmas. La Dra. Julie Pfeiffer, del Departamento de Microbiología del Centro Médico Southwestern de la Universidad de Texas, escribió en 2010: "¿Por qué ciertas personas desarrollaron parálisis? ¿Cómo se desplaza el virus del intestino al SNC (sistema nervioso central)? ¿Qué limita el tráfico viral al SNC en la gran mayoría de las personas infectadas? A pesar de más de 100 años de investigación sobre el virus de la polio, muchas de estas preguntas siguen sin respuesta."<sup>8</sup> El Dr. Neal Nathanson, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Pensilvania, un veterano y respetado investigador de la polio, resume algunas de las cuestiones abiertas en relación con la epidemiología de la enfermedad en un artículo de 1979. El título del artículo, "La epidemiología de la poliomiélitis: Enigmas en torno a su aparición, epidemias y desaparición", da fe de su contenido.<sup>9</sup> En un artículo más reciente (2010), Nathanson sigue sin dar respuestas convincentes a los misterios del pasado.<sup>10</sup> De hecho, como queda claro más adelante en este capítulo, estos misterios no sólo no se han resuelto, sino que se han vuelto aún más desconcertantes con el paso del tiempo.

### La polio entra en escena

La polio es una de las pocas enfermedades que se han convertido en una amenaza importante para la salud pública durante la época



moderna, y su aparición en el escenario de la historia está bien documentada.<sup>11</sup> Como hemos visto, las primeras descripciones de casos de polio empezaron a aparecer en la literatura médica hacia finales del siglo XVIII. En los cien años siguientes se documentaron ocasionalmente casos aislados de parálisis. Los primeros brotes de polio, de docenas de casos o más, se registraron en Suecia y Estados Unidos a finales del siglo XIX. En los siguientes veinte años, también se registraron brotes en Inglaterra, Austria, Alemania, Noruega, Nueva Zelanda y Canadá.<sup>12</sup> Esta aparición repentina, casi simultánea, de brotes de polio en Europa y Norteamérica a finales del siglo XIX ha desconcertado a los epidemiólogos de la polio durante más de cien años.<sup>13</sup>

La característica evolución típica de la enfermedad (un niño pequeño que está sano sufre parálisis en una o más extremidades pocos días después de un breve episodio de fiebre alta) no dejaba lugar a dudas a los expertos de que la aparición de la polio en forma epidémica era realmente un fenómeno nuevo. “La llamativa presentación de la enfermedad”, escribe Nathanson en 2010, “habría hecho que los brotes fueran notorios. Sin embargo, se registraron pocos casos, si es que hubo alguno, hasta finales del siglo XIX.”<sup>14</sup> El Dr. Albert Sabin, que dedicó gran parte de su tiempo al estudio de la epidemiología de la polio, escribe en 1947: “La mayor parte de las pruebas sugieren que los brotes epidémicos, del tipo de los que se han producido especialmente en Estados Unidos y en algunos otros países en los últimos treinta o cuarenta años, son acontecimientos que no podían haber pasado desapercibidos fácilmente en el pasado.”<sup>15</sup>

Así pues, la primera gran pregunta que los epidemiólogos de la polio estaban tratando de responder se refería a la repentina aparición de la enfermedad:

❖ ¿Por qué aparecieron los primeros brotes de polio a finales del siglo XIX?

Cuando la polio se extendió a otros países, los investigadores observaron un fenómeno inesperado: Los brotes se restringieron sobre todo a los países industrializados. La Dra. Dorothy Horstmann, veterana investigadora de la polio en la Facultad de Medicina de la Universidad de Yale, describe los brotes de polio de

principios del siglo XX en un artículo de 1985: “Sólo surgieron epidemias en los países económicamente avanzados del mundo, mientras que en las zonas subdesarrolladas la enfermedad seguía siendo endémica.”<sup>16</sup> Sabin, en un artículo de 1947, resume los conocimientos científicos acumulados sobre el tema en los sesenta años anteriores y se pregunta: “... ¿por qué [la poliomiélitis parálítica] parece afectar cada vez más a los países en los que el saneamiento y la higiene, junto con el nivel de vida general, presumiblemente están haciendo los mayores avances, mientras que otras grandes partes del mundo [...] siguen relativamente poco afectadas?”<sup>17</sup> Cita África y China como zonas en las que nunca se ha informado de brotes de polio,<sup>18</sup> aunque médicos occidentales vivieron en ambas zonas durante muchos años y probablemente habrían informado de epidemias de parálisis entre los lugareños si hubiera habido alguna.<sup>19</sup> El Dr. Archibald Hoyne también escribe en 1951 que los médicos chinos le dijeron que nunca habían visto casos de polio en su país.<sup>20</sup>

Además, cuando se registraron poco frecuentes brotes de polio en países no industrializados, la enfermedad se limitó en gran medida a ciudadanos extranjeros de países industrializados y sólo afectó esporádicamente a residentes locales. Sabin señala que, aunque los soldados estadounidenses destinados en Filipinas después de la Segunda Guerra Mundial contrajeron la polio en gran número, no se produjeron brotes de la enfermedad entre la población local.<sup>21</sup> Cifras similares se registraron entre los soldados estadounidenses destinados en Oriente Medio, China y Japón durante la Segunda Guerra Mundial.<sup>22</sup> En Oriente Medio, por ejemplo, se registraron docenas de casos de muerte y parálisis entre soldados estadounidenses y británicos, mientras que la morbilidad entre la población local fue relativamente baja (y nula entre los adultos locales). Es notable que la incidencia de la polio entre los soldados estadounidenses destinados en Oriente Medio fue diez veces mayor que entre sus homólogos que permanecieron en el territorio continental de Estados Unidos.<sup>23</sup>

Sabin procede a describir su propia experiencia personal del brote de polio del año anterior, en Tientsin, China. Aunque cuatro marines estadounidenses destinados en la ciudad murieron y uno quedó gravemente paralizado, no se encontraron indicios de polio en la población local. Un médico británico, que llevaba 25 años

ejerciendo en Tientsin, informó a Sabin de que, aunque ocasionalmente veía casos de polio paralítica entre los niños de la colonia extranjera de la ciudad, era poco frecuente entre los niños locales.<sup>24</sup> El Dr. John Paul, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Yale, uno de los epidemiólogos más destacados de la polio, investigó la incidencia de esta enfermedad en la ciudad marroquí de Casablanca con Dorothy Horstmann. Ambos descubrieron que entre 1947 y 1953 la incidencia de la polio entre la población europea de la ciudad era unas veinte veces superior a la de la población local.<sup>25</sup> El Dr. Douglas McAlpine, experto en enfermedades del sistema nervioso y asesor especial del ejército británico en la Segunda Guerra Mundial, descubrió una gran disparidad en la morbilidad de la polio entre los oficiales del ejército británico y los soldados, y una aún mayor entre esos grupos y la población local. La incidencia de la polio entre los oficiales británicos destinados en la India entre 1942 y 1944 fue de aproximadamente 120 por 100.000, cinco veces superior a la de los soldados británicos en la India, y 120 veces superior a la tasa de los soldados indios locales.<sup>26</sup> En las tropas británicas destacadas en el norte de África e Italia en esos años, la incidencia entre los oficiales era nueve veces superior a la de los soldados.<sup>27</sup> Además, la morbilidad de la polio entre los soldados británicos en la India y Oriente Medio fue diez y cuatro veces mayor (respectivamente) que entre los soldados que sirvieron en Gran Bretaña.<sup>28</sup>

Así pues, las notables disparidades en la morbilidad de la polio en los países industrializados y en desarrollo, entre los extranjeros, residentes y soldados, y la población local, y entre los soldados de distintos rangos, plantearon a los investigadores una serie de enigmas adicionales:

- ❖ ¿Por qué las epidemias de polio de la primera mitad del siglo XX afectaron a los países industrializados, mientras que casi no se registraron brotes en los países en desarrollo?
- ❖ ¿Por qué se observó una morbilidad considerable por polio entre los residentes occidentales de varios países en desarrollo, mientras que entre los autóctonos sólo se registraron casos esporádicos, si es que hubo alguno?

- ❖ ¿Por qué la incidencia de la polio entre soldados estadounidenses y británicos destinados en distintas partes del mundo durante y después de la Segunda Guerra Mundial fue mucho mayor, diez veces o más, que entre sus compañeros que servían en casa?
- ❖ ¿Por qué la incidencia de la polio entre los oficiales británicos en la India, África del Norte e Italia durante la Segunda Guerra Mundial fue entre cinco y diez veces más alta que entre los soldados rasos?

Se trata de cuestiones fundamentales que cualquier científico que pretenda formular una explicación pormenorizada y coherente de la epidemiología de la polio debe abordar. A día de hoy, como veremos en breve, la historia oficial de la polio no ofrece respuestas satisfactorias a estas preguntas esenciales.

### La teoría de la "mejora de la higiene" de la polio

Entre 1850 y 1950 se registró en los países industrializados un descenso drástico de la mortalidad y la morbilidad de la mayoría de las enfermedades infecciosas. Como se muestra en el capítulo 8, las principales razones de esta reducción fueron las mejoras graduales en el saneamiento, la higiene personal y la nutrición. Dichas mejoras incluyeron la construcción de sistemas de alcantarillado centralizados, la instalación de fontanería moderna en los hogares, la mayor disponibilidad de alimentos frescos y el énfasis en el baño y la limpieza. Sin embargo, aunque parezca extraño, mientras que las enfermedades infecciosas tenían una tendencia dramáticamente descendente, la polio hacía lo contrario, cobrando fuerza de forma constante.

Los investigadores que estudiaron los primeros brotes de polio se esforzaron por explicar su repentina aparición. Incluso después del descubrimiento de Landsteiner en 1908, cuando se aceptó ampliamente en los círculos científicos que la polio estaba causada por un virus, no se formuló ninguna explicación plausible para el marcado cambio en la incidencia observado en las décadas anteriores. No fue hasta finales de la década de 1940, después de que se hubiera acumulado mucha información sobre diversos aspectos de la enfermedad, cuando surgió una explicación para sus patrones anormales

de brotes. Esta teoría pretendía proporcionar respuestas convincentes a los enigmas planteados por los rasgos epidemiológicos únicos de la polio.

La teoría formulada por los investigadores de los años 40, que puede resumirse como “demasiada higiene”, se sustentaba en el hecho de que la morbilidad de la polio aumentaba paralelamente a la mejora de las condiciones de vida en los países occidentales. El Dr. Hart Van Riper, Director Médico de la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil, escribe en 1947: “El periodo de evolución de la poliomiélitis esporádica a epidémica se corresponde aproximadamente con la institución de medidas generalizadas para mejorar el saneamiento.” Hasta ese momento, explica Van Riper, la polio era poco frecuente debido a las “exposiciones habituales del bebé pequeño al virus durante el tiempo en que aún conserva un alto [nivel] de inmunidad pasiva procedente de su madre.” Así, los lactantes desde la antigüedad tenían la buena fortuna de desarrollar inmunidad a la enfermedad, mientras que rara vez sufrían sus efectos paralizantes. “Esta teoría”, prosigue, “podría explicar los infrecuentes casos de poliomiélitis en niños pequeños tal y como se produjeron en la historia temprana de la enfermedad en Europa y Estados Unidos. Pero, en las regiones donde predominan las epidemias, las personas están expuestas al virus con menos frecuencia y en un período más tardío de la vida, cuando han perdido toda o la mayor parte de la inmunidad pasiva adquirida de la madre. Por lo tanto, existe una mayor probabilidad de que se desarrolle la enfermedad [paralítica] entre los grupos de mayor edad, en lugar de una mayor resistencia.”<sup>29</sup>

Merece la pena señalar que Van Riper elige sus palabras con cuidado, reconociendo que la explicación propuesta carece de pruebas sólidas, y construye en gran medida una historia amplia y vaga que sólo se ajusta grosso modo a los datos históricos. No obstante, con el paso de los años, a falta de una explicación mejor, la teoría de la “mejora de la higiene”<sup>b</sup> se convirtió en uno de los principales pilares de la historia institucional de la polio. Sabin, por

<sup>b</sup> El concepto de “demasiada higiene” relacionado con la polio no recibió un nombre específico en la década de 1940. En este capítulo nos referiremos a él como la *Teoría de la Mejora de la Higiene*. Al parecer, fue precursora de la *Hipótesis de la Higiene* propuesta por Strachan en 1989. Según esta teoría, el aumento de las enfermedades alérgicas y autoinmunes en Occidente, y más recientemente en los

ejemplo, refuerza las observaciones de Van Riper, escribiendo en 1951: “En general, cuanto más pobre es la población, [y] su nivel de vida y saneamiento, más ampliamente se disemina entre ellos el virus de la poliomiélitis y menor es la incidencia de la poliomiélitis paralítica [...]”<sup>30</sup> El libro canónico del Dr. Stanley Plotkin *Vaccines* también cita el concepto de Mejora de la Higiene como “la explicación generalmente aceptada, respaldada por numerosos estudios” de la repentina aparición de la polio en los países occidentales.<sup>31</sup> Neal Nathanson, que era un joven investigador de la polio en la década de 1950, repite los puntos principales de Van Riper y añade una formulación más extensa y detallada de la teoría en un artículo publicado sesenta años después (2010). Explica que en el periodo anterior a los primeros brotes de polio, las condiciones sanitarias eran deficientes y el poliovirus tan prevalente que la mayoría de la población se infectaba durante la infancia. Los niños recibían de sus madres anticuerpos contra el poliovirus durante el embarazo y la lactancia. Entonces, cuando los niños contraían más tarde el virus, que se asentaba en el tracto digestivo, los niveles de anticuerpos eran todavía muy altos. Por lo tanto, en el caso poco frecuente de que el virus se abriera camino del intestino al torrente sanguíneo, los anticuerpos maternos lo neutralizaban e impedían que entrara en el sistema nervioso central, donde podría causar parálisis. El resultado final, escribe Nathanson, era que los bebés desarrollaban su propia inmunidad al poliovirus mientras estaban protegidos por los anticuerpos maternos en su sangre. Con la mejora de la higiene personal y el saneamiento en los países industrializados, el poliovirus se hizo menos común, lo que significaba que muchos niños no se infectaban hasta que tenían más de un año, mucho después de que los anticuerpos maternos hubieran desaparecido. Así pues, al no haber desarrollado su propia inmunidad y desprovistos de los anticuerpos de sus madres, estos niños corrían ahora un mayor riesgo de parálisis por el paso del virus del intestino a la sangre, y de ahí al sistema nervioso.<sup>32</sup>

La teoría de la mejora de la higiene supuestamente daba respuesta a la mayoría de los enigmas sin resolver de la epidemiología

países en desarrollo, se atribuye a la menor exposición de los lactantes a bacterias y virus en los primeros años de vida, debido a una higiene “excesiva”.



de la polio. Supuestamente explicaba por qué la enfermedad se declaró a finales del siglo XIX (*respuesta*: durante este periodo se produjo una mejora significativa del saneamiento y la higiene en Occidente y el virus se hizo menos común); por qué surgió inicialmente sólo en los países occidentales (*respuesta*: las mejoras en el saneamiento y la higiene aún no se habían implementado en el mundo en desarrollo); por qué los residentes occidentales (y los soldados) que vivían en países preindustriales contrajeron la polio en números relativamente grandes en comparación con la población local (*respuesta*: a diferencia de los nativos, que contraían el virus en la infancia, los occidentales lo contraían a una edad más avanzada y corrían un mayor riesgo de parálisis); e incluso por qué los soldados que servían en países preindustriales contraían la polio en mayor número que sus compañeros estacionados en casa (*respuesta*: el virus de la polio era más frecuente en países con un saneamiento deficiente). Aunque sólo se basaba parcialmente en pruebas científicas y algunas de sus suposiciones nunca se demostraron, mientras que otras eran incoherentes con los datos,<sup>33</sup> la teoría de la mejora de la higiene se convirtió en la explicación formal y oficialmente sancionada de los "extraños" patrones de los brotes de polio.<sup>34</sup>

### La teoría de la mejora de la higiene frente a la realidad

Estudios realizados en Estados Unidos en la década de 1950 descubrieron que alrededor del 90% de las madres estadounidenses transmitían anticuerpos del poliovirus a sus bebés en los primeros meses de vida. Según la teoría de la Mejora de la Higiene, se suponía que los anticuerpos maternos menguaban y desaparecían en el primer año, exponiendo a los bebés estadounidenses a los daños de la polio a partir de entonces. Y, efectivamente, los estudios demostraron que el nivel de anticuerpos contra la polio en la sangre de los bebés descendía rápidamente: A los tres meses de edad, más del 50% de los bebés ya no estaban adecuadamente protegidos, y a los seis meses esta cifra ascendía a casi el 100%.<sup>35</sup> Estos hallazgos aparentemente confirmaban la teoría: Los bebés estadounidenses de mediados del siglo XX, criados en un entorno limpio, no estaban

expuestos al poliovirus y, por tanto, no desarrollaban una inmunidad intestinal adecuada mientras estaban protegidos por los anticuerpos de sus madres. De ahí que, al encontrarse con el poliovirus a una edad más avanzada, corrieran un riesgo relativamente alto de contraer la enfermedad.

Sin embargo, contrariamente a las suposiciones subyacentes de la teoría de la Mejora de la Higiene, se obtuvieron resultados similares en países donde las condiciones sanitarias eran muy diferentes a las de Estados Unidos. El propio Sabin investigó la cuestión en 1951 y descubrió que el nivel de anticuerpos del poliovirus en bebés de 6 a 12 meses era muy bajo no sólo en Estados Unidos, sino también en países donde nunca se habían registrado brotes de polio (Japón, Corea) y en países donde las condiciones sanitarias y la higiene eran particularmente deficientes (Egipto). Según la teoría, se suponía que los bebés de estos países estaban expuestos al virus de la polio en la primera infancia y, como resultado, adquirirían inmunidad para el resto de sus vidas. Pero el bajo nivel de anticuerpos contra la polio encontrado en la sangre de sus niños indicaba que esto no había sucedido. Estos hallazgos llevaron a Sabin a afirmar categóricamente que "la hipótesis de una inmunización extensiva como resultado de [...] una infección subclínica entre ciertos grupos de población durante el primer año de vida resultaba, por tanto, insostenible."<sup>36</sup> Al escribir esto, Sabin descarta en la práctica toda la teoría de la Mejora de la Higiene.

Así pues, el mecanismo biológico propuesto por la teoría de la Mejora de la Higiene para la repentina aparición de la polio no concuerda con las pruebas científicas.

Pero espera, hay más.

Cuando se analiza la teoría de la mejora de la higiene desde una perspectiva epidemiológica, surge un problema aún más grave: La premisa fundamental de la teoría, que existe una correlación entre la incidencia de la polio y el nivel de saneamiento e higiene, es manifiestamente falsa. Esta hipótesis se formuló inicialmente en los Estados Unidos en el periodo posterior a la Segunda Guerra Mundial, cuando la polio parecía ser más prevalente en los barrios residenciales acomodados, mientras que perdonaba un poco a los barrios más densamente poblados del centro de las ciudades (lo

contrario de los patrones típicos de brotes de enfermedades infecciosas).<sup>37</sup> Esta teoría supuestamente explicaba la misteriosa aparición de la enfermedad en los países industrializados y su relativa ausencia en los países en desarrollo. Pero este presunto vínculo entre la morbilidad de la polio y el nivel de saneamiento e higiene se basa en una pequeña porción del registro histórico de la polio y no se ajusta a la mayoría de las pruebas acumuladas sobre el tema.

Naomi Rogers, historiadora estadounidense, investigó la historia temprana de la polio en Estados Unidos. El título de su libro,<sup>38</sup> *Suciedad y enfermedad: la polio antes de Roosevelt* ("Dirt and Disease: Polio Before FDR"),<sup>i</sup> describe concisamente la imagen de la polio a principios del siglo XX: una enfermedad de la suciedad. Rogers escribe que durante este primer periodo la polio se consideraba una enfermedad vinculada a "los inmigrantes y los barrios marginales de la ciudad".<sup>39</sup> Describe una escena de una película de propaganda titulada *Luchando contra la parálisis infantil* ("Fighting Infantile Paralysis") que se estrenó en 1917, un año después de la gran epidemia de polio que asoló la costa este de Estados Unidos. La película, producida con la ayuda del Instituto Rockefeller, el principal centro de investigación de la polio en Estados Unidos, transmite cómo percibía la enfermedad el estamento médico de la época. Una escena, descrita por Rogers, muestra un típico barrio de Nueva York, considerado el caldo de cultivo ideal para la enfermedad: "Calles estrechas bordeadas de carritos sucios e insalubres, estos últimos llenos de pasteles y caramelos y fruta en descomposición salpicados de moscas... todos son tocados por muchas manos antes de ser finalmente comidos; hay cubos de basura sin tapar cerca de los cuales juegan gatos y niños y se pelean por trozos de pan y otros bocados."<sup>40</sup>

Esta representación cinematográfica reflejaba los acontecimientos del año anterior en Nueva York (1916), cuando la ciudad se vio afectada por la mayor epidemia de polio registrada hasta la fecha. Los primeros casos se produjeron en *Pigtown* (*Ciudad de cerdos*), un barrio de chabolas poblado por inmigrantes italianos, cuyo nombre presumiblemente era un testimonio de sus condiciones de vida.<sup>41</sup> El *New York Times*, en su edición del 1 de julio de 1916,

<sup>i</sup> La referencia es al periodo que va hasta 1921, año en que el futuro presidente Franklin Delano Roosevelt quedó parálítico.

informa sobre la fase inicial de la epidemia: "Los italianos que viven hacinados en bloques de viviendas de alquiler han sido los principales afectados... La zona infectada contiene muchos bloques de viviendas de alquiler antiguas, y en los pasillos se depositan basura y cenizas. Se informa de que estas zonas están infestadas de gatos, y los montones de basura y ceniza atraen a las moscas. Con la cooperación de los distintos departamentos [municipales] se están limpiando estas zonas."<sup>42</sup> Sin embargo, al final del verano, señala Rogers, cuando la epidemia disminuyó y se recogieron los datos de morbilidad, los funcionarios de salud pública de Nueva York se sorprendieron al saber que la polio había golpeado de forma similar a todos los sectores de la población: "tanto ricos como pobres, tanto residentes de mucho tiempo como inmigrantes recientes."<sup>43</sup>

La reputación de la polio a principios del siglo XX como enfermedad que prosperaba en condiciones de saneamiento e higiene deficientes procedía del hecho de que estaba clasificada como enfermedad infecciosa. La experiencia adquirida durante el siglo XIX indicaba que las enfermedades infecciosas tienden a brotar en condiciones de pobreza y suciedad. Esto presumiblemente explica las creencias de las autoridades de salud pública de la ciudad de Nueva York en 1916 y la película de propaganda que se emitió un año después, pero era claramente errónea. Como señala Rogers, "las condiciones económicas o sanitarias parecían suponer poca diferencia; ricos o pobres, limpios o sucios, ningún niño parecía inmune."<sup>44</sup>

De hecho, la disociación entre el nivel de vida y la morbilidad de la polio observada en Nueva York en 1916 fue señalada sistemáticamente por los investigadores desde los primeros días de la polio en Estados Unidos. El Dr. Charles Caverly, presidente de la Junta Estatal de Sanidad de Vermont, redactó un informe sobre la epidemia de polio del condado de Rutland en ese estado en 1894, el primer brote importante registrado en Estados Unidos. Caverly, que examinó de cerca cada uno de los 132 casos, descubrió que la enfermedad afectaba a todas las clases en un grado similar. "Las condiciones sanitarias generales", resume Caverly, "no parecían tener ninguna influencia en la epidemia."<sup>45</sup> El Dr. Robert Lovett, ortopedista de renombre y experto en polio (que fue llamado para tratar al futuro presidente Roosevelt cuando quedó parálítico en 1921), presentó un informe resumido a la Junta Estatal de Sanidad



de Massachusetts en 1908 respecto al brote de polio del estado el año anterior. Describe las condiciones de vida de las víctimas de la siguiente manera: "Ciento quince vivían en casas unifamiliares; 110 en viviendas de alquiler [...]. Las condiciones sanitarias se describieron como excepcionalmente buenas en 21. Buenas, en 123. Regulares, en 55. Deficientes o malas, en 23. [...] la casa había sido revisada en 133 casos, y no revisada o insuficientemente revisada en 80." Al igual que Caverly antes que él, Lovett no puede identificar una correlación entre la aparición de la enfermedad y las condiciones de vida y concluye: "Analizando estos datos en lo que valen, parecería que no era una afección confinada a las clases bajas."<sup>46</sup> El Dr. Herbert Emerson, inspector de sanidad del estado de Massachusetts, publicó en 1908 un informe sobre los casos de polio en el estado. "Las condiciones sanitarias", señala Emerson en el informe, "resultaron ser excelentes en 4 casos, buenas en 17, regulares en 31 y malas en 17 [...] 23 casas tenían inodoros de agua conectados con el alcantarillado y 46 tenían inodoros de tierra; el agua del fregadero de 30 casas se llevaba al alcantarillado y en 39 casos se desechaba de diversas formas en el terreno cercano o en tuberías hasta el arroyo, estanque, etc. más cercanos."<sup>47</sup> El Dr. Milton Rosenau repasa brevemente los primeros brotes de polio en su libro *Medicina preventiva e higiene* ("Preventive Medicine and Hygiene", 1918) y escribe: "Es importante señalar que las condiciones sociales e higiénicas no tienen aparentemente ninguna influencia en la determinación de la infección. Todas las clases se ven afectadas casi en la misma proporción."<sup>48</sup>

De los informes anteriores se desprende de forma evidente que los supuestos que subyacen a la teoría de la Mejora de la Higiene entran en conflicto directo con las circunstancias de los primeros brotes de polio. Es probable que los investigadores que construyeron la teoría estuvieran muy influidos por las epidemias del "periodo medio" (desde finales de la Segunda Guerra Mundial hasta principios de la década de 1960), que fueron más intensas en los barrios de clase media, y optaron por ignorar los datos epidemiológicos del periodo inicial. Este enfoque dogmático probablemente también llevó a los investigadores a ignorar datos más recientes que contradecían la historia institucional. Por ejemplo, un estudio realizado por John Paul en Egipto a finales de la década de 1940,

encontró un nivel relativamente alto de polio en El Cairo y sus alrededores. Los cálculos de Paul sugerían que la incidencia de la enfermedad entre los niños de El Cairo y las aldeas cercanas era similar a la incidencia media en Estados Unidos de los 15 años anteriores.<sup>49</sup> Según la teoría de la Mejora de la Higiene, cabría esperar niveles de morbilidad similares para niveles similares de saneamiento e higiene. Por lo tanto, si la teoría fuera correcta, los resultados de Paul implicarían que los niveles de vida en la década de 1940 eran similares en El Cairo y sus alrededores a los de Estados Unidos en aquella época, algo que parece poco convincente.

Los patrones de morbilidad en el joven estado de Israel proporcionan otro buen ejemplo de la disparidad entre la teoría epidemiológica de la polio y el registro histórico. Hasta 1949, la incidencia de la polio en Israel era bastante baja, en torno a 1-2 casos por cada 100.000 habitantes.<sup>50</sup> Sin embargo, a partir de 1949 se produjeron epidemias en años consecutivos, y el pico de morbilidad se multiplicó por cien en comparación con los niveles anteriores a 1949 (150 por 100.000 en 1950).<sup>51</sup> ¿Cuál pudo ser la causa de este enorme e inesperado aumento de la morbilidad? En un artículo de 2008 sobre la epidemiología de la polio en Israel, el Dr. Tiberio Swartz, del Ministerio de Sanidad israelí, el principal experto en la historia de la polio en Israel, se esfuerza por dar una explicación a este fenómeno. Aunque suscribe el concepto de Mejora de la Higiene,<sup>52</sup> Swartz no puede conciliar los datos reales de la década de 1950 con las predicciones de la teoría. Por ejemplo, la morbilidad entre los inmigrantes en 1950, la mayoría de los cuales provenían de países africanos y de Oriente Medio donde las condiciones sanitarias eran mucho peores que las de Israel, era el doble que la de los residentes de toda la vida.<sup>53</sup> A pesar de la marcada diferencia en el nivel de vida, la incidencia de la polio era similar entre los niños que vivían en kibutz y los que vivían en campos de tránsito de inmigrantes, y la incidencia en estos dos grupos era el doble que la de la población urbana.<sup>54</sup> Otro dato interesante es que la morbilidad en la población no judía, cuyo nivel de vida era inferior, fue significativamente inferior a la de la población judía en el periodo 1949-1954, pero inexplicablemente la eclipsó en 1955.

Así pues, a pesar de los grandes esfuerzos de Swartz, la teoría de la mejora de la higiene no consigue explicar la repentina aparición



de la polio en proporciones epidémicas en Israel en 1949 ni sus patrones de morbilidad en los años posteriores. Swartz no puede identificar ningún cambio significativo en las condiciones sanitarias y de higiene que se produjera en Israel a finales de la década de 1940 que pudiera explicar el enorme aumento de la incidencia de la polio.<sup>55</sup> El cambio destacado que sí se produjo (las grandes oleadas de inmigración, en su mayoría procedentes de África y Oriente Medio, que comenzaron en 1949 y duraron varios años) en todo caso debería haber hecho descender la incidencia de la polio. Los recién llegados provenían de países con peores condiciones de vida y deberían haber tenido una mejor inmunidad en comparación con los israelíes veteranos.

### Mejora de la higiene y polio en el Tercer Mundo

La polio empezó a disminuir en los países industrializados a principios de los años sesenta y prácticamente desapareció a finales de los setenta. Sin embargo, incluso mientras estaba dejando de aparecer en los periódicos para entrar en los libros de historia del Primer Mundo, reapareció inesperadamente en el Tercero con tasas similares a las de los años pico de la epidemia de la década de 1950 en Estados Unidos.<sup>56</sup> A finales del siglo XX, la historia oficial de la epidemiología de la enfermedad dio un vuelco. La polio volvió a vincularse a unas condiciones sanitarias e higiénicas deficientes, esta vez en países como India, Afganistán, Pakistán, Nigeria y Somalia. Así, Roland Sutter, de la Organización Mundial de la Salud, y sus colegas, autores del capítulo dedicado a la vacuna oral contra la polio en *Vaccines*, de Stanley Plotkin, afirman que “se ha demostrado que un nivel socioeconómico más bajo constituye un riesgo de poliomielitis paralítica en los países en desarrollo, probablemente porque los niños pertenecientes al grupo socioeconómico más bajo experimentan una exposición más intensa al poliovirus.”<sup>57</sup> Del mismo modo, un documento del Ministerio de Sanidad australiano afirma que: “El riesgo de infección [por poliovirus] está directamente correlacionado con la falta de higiene y el saneamiento deficiente y el hacinamiento, [...]. Se trata de un importante problema sanitario en el mundo en desarrollo que causa mortalidad y morbilidad entre miles de niños cada año.”<sup>58</sup> Altos funcionarios de la Iniciativa Mundial de Erradicación de la Polio (“Global Polio

Eradication Initiative”, GPEI por sus siglas en inglés) de la OMS informan en la revista *Science* (2006) sobre el estado de la operación de erradicación en India: “Las altas densidades de población y el saneamiento deficiente parecen explicar, por tanto, la persistencia de la poliomielitis. Estos factores actúan para facilitar la transmisión no sólo del poliovirus, sino también de otros enterovirus y de la diarrea [...]”<sup>59</sup> Sin embargo, estas afirmaciones contradicen por completo los postulados de la teoría de la Mejora de la Higiene, que afirma que las condiciones de hacinamiento e higiene deficiente conducen a una mejor inmunidad contra la polio y a una baja morbilidad.

Así pues, la rueda había girado una vez más y la epidemiología de la polio volvía a su punto de partida. La polio se asociaba comúnmente con la suciedad y la falta de saneamiento en los primeros tiempos y más tarde se vinculó a “demasiada higiene” (décadas de 1940 y 1950), solo para volver a sus orígenes a finales del siglo XX como una enfermedad causada ostensiblemente por las malas condiciones de vida. Por lo tanto, la versión de la historia de la polio respaldada institucionalmente tiene mágicamente las dos caras de la moneda: Las epidemias de polio en los países industrializados fueron el resultado de una higiene “excesiva”, mientras que las de los países en desarrollo se debieron a una higiene deficiente.

Esta contradicción inherente no se ha resuelto hasta el día de hoy. Nathanson, por ejemplo, la ignora por completo en su artículo de 2010 sobre la epidemiología de la polio. Horstmann, por su parte, reconoce que el posterior repunte de la polio en los países en desarrollo “demostró la falsedad” de la afirmación de que la amplia diseminación del poliovirus conduce a una exposición en las primeras etapas de la vida y a la consiguiente inmunidad de por vida a la enfermedad paralítica.<sup>60</sup> Sin embargo, incluso ella parece ajena a las vastas consecuencias que tiene esta idea. Si la inmunidad a la polio no se adquiere en la primera infancia, cuando las condiciones de vida son deficientes, entonces la teoría de la Mejora de la Higiene se derrumba instantáneamente, junto con la explicación formal y aceptada de la aparición de las epidemias de polio en Occidente a finales del siglo XIX. La contradicción fundamental inherente al relato institucional de la epidemiología de la polio queda muy bien ejemplificada por Horstmann en el artículo citado

anteriormente. Si bien ella reconoce que la morbilidad generalizada de la polio en los países en desarrollo demuestra que unas condiciones sanitarias deficientes no confieren inmunidad contra la polio a una edad temprana, sostiene exactamente lo contrario cuando explica las razones de la aparición de la enfermedad a finales del siglo XIX: "La mejora del entorno sanitario en los países industrializados", escribe Horstmann, "protegía a los niños pequeños de la exposición temprana al virus [...]. Por el contrario, en los países subdesarrollados del mundo, en gran parte tropicales, donde el entorno sanitario sigue siendo deficiente, la infección y la inmunidad se desarrollan en los primeros años de vida."<sup>61</sup> Así pues, según Horstmann, la suposición central de la teoría de la Mejora de la Higiene de que la falta de saneamiento e higiene facilitan la transmisión del poliovirus y la adquisición de inmunidad en la infancia, es correcta e incorrecta al mismo tiempo.

Como ya se ha mencionado anteriormente, Horstmann no es la única que acepta esta incoherencia lógica: No se puede encontrar ninguna explicación a esta flagrante contradicción en la literatura médica, ni en las publicaciones de las agencias de salud, ni en la bastante extensa literatura popular sobre la polio. La historia institucional de la polio, basada como está en la suposición de que las epidemias de polio aparecieron debido a la mejora de las condiciones de vida, simplemente no puede proporcionar una explicación plausible de los patrones anormales de los brotes de la enfermedad.

### Enfermedades similares a la polio

En contra, quizás, de la percepción pública predominante, la parálisis flácida característica de la polio no está causada únicamente por el poliovirus. Al citar los informes de casos históricos de Underwood, Heine, Medin y otros y atribuirlos retrospectivamente a la "polio" se transmite la impresión de que nada más podría haber causado esa parálisis flácida. Pero la realidad es que hace tiempo que se sabe que la parálisis parecida a la polio está causada por una miríada de enfermedades y afecciones.

El Dr. Ralph Scobey, médico del estado de Nueva York, escudriñó la literatura médica desde el siglo XVIII en adelante y encontró informes de casos, e incluso de brotes, de enfermedades

paralíticas similares a la polio con no menos de 200 nombres diferentes.<sup>62</sup> En un artículo de 41 páginas que publicó en 1950, Scobey enumera los nombres de estas afecciones, junto con numerosas citas médicas que prueban sus afirmaciones. Este gran abanico de enfermedades paralíticas se atribuyó a numerosos y variados tipos de "envenenamiento", incluida la contaminación bacteriana de los alimentos y el agua, la fumigación de verduras y frutas con insecticidas, las frutas y verduras tóxicas debido a la sequía, la contaminación del agua por productos químicos tóxicos, y más, etc. En un artículo de 1953, Scobey añade ejemplos de la literatura médica sobre morbilidad similar a la polio después de enfermedades infecciosas (gripe, difteria, viruela, sarampión) y de vacunas (para la tos ferina, la viruela y la rabia).<sup>63</sup>

En un artículo de 1984, el Dr. James Gear, experto en polio del Instituto Nacional de Virología de Sudáfrica, cita causas adicionales de parálisis similar a la polio: infección de la médula espinal debida a lesiones, mordeduras de reptiles venenosos (serpientes, escorpiones y arañas), picaduras de garrapatas, gusanos parásitos, etc.<sup>64</sup> Gear, al igual que Scobey, también describe casos de parálisis resultantes de alimentos y agua fumigados y de enfermedades infecciosas (rabia, paperas, herpes). Además, enumera una serie de misteriosos brotes de "polio" en la primera mitad del siglo XX (en Sudáfrica, Islandia, Los Ángeles y Londres) para los que no se encontró ningún agente causal.<sup>65</sup> El síndrome de Guillain-Barré, una enfermedad paralítica con síntomas muy similares a los de la polio, también se analiza en profundidad. Aún no se ha identificado con certeza la causa del síndrome de Guillain-Barré.<sup>k</sup>

Dada la plétora de enfermedades, síndromes y afecciones que pueden causar una parálisis similar a la polio, no debería sorprender que el diagnóstico de la polio, incluso en el siglo XX, fuera en gran medida contradictorio y poco fiable. Cuando los casos no paralíticos de infección por poliovirus se incluyeron en la definición de la enfermedad, el diagnóstico se volvió aún más desafiante. Por

<sup>j</sup> Una pequeña muestra de esta lista: fiebre intermitente, fiebre epidémica, aracnitis, parálisis refleja, parálisis reumática, parálisis, parálisis espinal espástica, atrofia espinal, fiebre estival, parálisis de la dentición...

<sup>k</sup> El síndrome de Guillain-Barré es una de las enfermedades asociadas a la categoría moderna de enfermedades similares a la polio: la PFA (parálisis flácida aguda).



ejemplo, en un artículo de 1934 en el que se informaba de los acontecimientos de la epidemia de polio en Los Ángeles, el Dr. Meals y sus colegas del Hospital del Condado de Los Ángeles señalaron que muchos pacientes diagnosticados inicialmente de polio padecían en realidad otras enfermedades. Según sus cálculos, 57 enfermedades diferentes fueron diagnosticadas erróneamente como polio.<sup>66</sup> En un apéndice al documento de Meals, el Dr. Archibald Hoyne, del Hospital Universitario de Chicago, añade sus recuerdos de los brotes de polio en Chicago en 1916 y 1917, durante los cuales "casi cada enfermedad y afección imaginable fue declarada por los médicos como poliomieltitis."<sup>67</sup> En un artículo de 1951, Hoyne enumera unas 25 enfermedades de este tipo, señalando que "con frecuencia se afirma que no hay dos casos de polio exactamente iguales."<sup>68</sup> El Dr. Douglas McAlpine y sus colegas del Departamento de Enfermedades Nerviosas del Hospital de Middlesex, Inglaterra, informan de que de 104 pacientes de "polio" remitidos a su departamento en el verano de 1947, el diagnóstico se confirmó realmente sólo en 60 casos.<sup>69</sup> En vista de la relativa novedad de la polio, y teniendo en cuenta que los médicos no disponían de pautas de diagnóstico específicas,<sup>70</sup> es comprensible que los diagnósticos erróneos fueran tan comunes.

La reputación que adquirió la polio tras las grandes epidemias de principios del siglo XX hizo que casi todos los casos de parálisis flácida se diagnosticaran como "polio". Esta dinámica quedó ejemplificada por una serie de brotes de "polio transmitida por la leche" de los que se informó en la literatura médica del primer tercio del siglo.

El Dr. John Dingman, médico de Spring Valley, Nueva York, informó de seis casos de polio en niños de tres internados de la ciudad en 1916.<sup>71</sup> Todos los casos se produjeron con pocos días de diferencia y todos los niños enfermos, según la investigación de Dingman, consumían leche del mismo proveedor. Otros niños que se alojaron en las mismas residencias pero bebieron leche de otros proveedores no sufrieron daños. Dingman también descubrió que en las residencias donde enfermaron los niños, la leche no se había hervido antes de ser consumida. En los hogares privados que recibieron leche (del primer proveedor) que fue hervida antes de ser consumida, no se registraron casos de enfermedad. Su conclusión fue que la parálisis fue causada por el poliovirus que contaminó la

leche durante su proceso de producción.

El Dr. Knapp, inspector de sanidad de la ciudad de Cortland, Nueva York, informó de un brote similar de "polio".<sup>72</sup> Durante un periodo de diez días en diciembre de 1925, se registraron ocho casos en la ciudad. Las ocho víctimas vivían en diferentes zonas de la ciudad y no habían tenido contacto directo. Una enérgica investigación de Knapp y sus colegas reveló que los ocho habían consumido leche procedente de un distribuidor específico (que manejaba sólo el 4% del suministro de leche de la ciudad). Además, un niño que trabajaba en la central lechera que suministraba la mayor parte de la leche de ese distribuidor, contrajo la polio poco antes del brote. La distancia geográfica entre los pacientes, la aparición casi simultánea de la enfermedad y el consumo de leche de una fuente común llevaron a Knapp a suponer que la enfermedad se transmitía a través de la leche.

El Dr. Lloyd Aycock, experto en medicina preventiva e higiene de la Facultad de Medicina de Harvard y uno de los colegas de Knapp en el estudio mencionado, informó de una epidemia en la ciudad inglesa de Broadstairs en octubre de 1926. La epidemia duró unas dos semanas, durante las cuales la polio afectó a 73 pacientes, 43 de los cuales quedaron paralíticos. La mayoría de los pacientes vivían en varios internados situados a las afueras de Broadstairs, y el resto vivía en la ciudad. No se encontró ningún contacto entre los pacientes de los internados y los que vivían en la ciudad. Sólo se habían registrado dos casos de polio en Broadstairs en los cinco años anteriores, y ninguno en las ciudades vecinas. Aycock señala que, dado que la mayoría de los casos se produjeron casi simultáneamente, la fuente de la infección era probablemente común. La investigación que llevó a cabo reveló que de los 43 casos paralíticos, 35 habían consumido leche de un distribuidor concreto, y los otros 8 la habían obtenido de un segundo distribuidor que había comprado parte de su leche al primero.

El Dr. Edward Rosenow, de la Clínica Mayo, informó de otro brote de polio relacionado con leche contaminada.<sup>73</sup> Durante el brote, que se produjo en una universidad del centro de Estados Unidos y duró seis días en octubre de 1930, murieron dos estudiantes y otros seis quedaron paralíticos. La investigación no encontró una conexión directa entre los pacientes, y no se registraron otros



casos en la ciudad o sus alrededores. Rosenow escribe que la enfermedad desapareció tan rápidamente como apareció después de que los comedores universitarios dejaran de servir la leche y la nata, que eran producidas por la central lechera de la universidad, sin pasteurizar.

Merece la pena señalar que los investigadores de cada uno de los cuatro brotes mencionados determinaron que la enfermedad era polio, a pesar de que nunca se aisló el poliovirus de los pacientes ni se identificó de otro modo en ninguno de ellos. Además, cada brote fue de corta duración y se limitó a una pequeña zona geográfica, a pesar de que no se tomaron medidas especiales para frenar la propagación de la enfermedad. Este patrón es atípico de las enfermedades víricas, como la gripe o la varicela, en las que el virus se transmite de persona a persona a distancias cada vez mayores del foco del brote. Este patrón vírico clásico, aunque no se observó en los brotes transmitidos por la leche, sí se observó en algunas de las epidemias de polio de principios del siglo XX, lo que dio a la polio su reputación de ser "altamente contagiosa".<sup>74</sup>

### Una explicación alternativa: Pesticidas

Desde finales del siglo XVIII se han registrado casos esporádicos, e incluso pequeños brotes, de enfermedades similares a la polio. Sin embargo, no se puede negar que a finales del siglo XIX se produjo un cambio fundamental en el modo de vida occidental que dio lugar a brotes de parálisis mayores y más frecuentes, registrados inicialmente en Suecia y Estados Unidos, y posteriormente en otras naciones industrializadas. La versión oficial sostiene que las mejoras en el saneamiento y la higiene provocaron un aumento espectacular de la morbilidad de la polio, pero, como hemos visto, esta versión de los hechos no coincide con los registros históricos. ¿Hubo alguna otra alteración en el modo de vida de finales del siglo XIX que pudiera explicar mejor la repentina aparición de epidemias de polio en el mundo occidental?

A mediados del siglo XVIII, dos químicos alemanes inventaron un nuevo tinte verde que más tarde se conoció como *verde París*. El verde París era una sustancia tóxica, mezcla de cobre y arsénico,

utilizada principalmente en la industria textil y del papel pintado.<sup>1</sup> Durante el siglo XIX, se hizo muy popular en Europa y Estados Unidos, y era producido por casi todos los fabricantes de tintes de la época.<sup>75</sup> Aunque ya se sabía que el arsénico era un veneno mortal, el verde París se consideraba seguro. Muchos productos domésticos (juguetes infantiles, envoltorios de caramelos, naipes, alfombras y papeles pintados, adornos y mucho más)<sup>76</sup> se tiñeron del color verde de moda, y los habitantes de las casas inhalaban a diario vapores tóxicos de arsénico. El arsénico también se utilizaba como ingrediente en numerosos medicamentos. La solución de Fowler, por ejemplo, era un medicamento muy popular que contenía una gran cantidad de arsénico y era recetado por los médicos para una amplia gama de dolencias: dolor de cabeza, eczema, psoriasis, asma, tos ferina, bronquitis, cáncer y muchas otras.<sup>77</sup>

A medida que aumentaba el uso del arsénico, empezaron a aparecer en la literatura médica informes de envenenamiento por arsénico. Algunas intoxicaciones se debían a exposiciones únicas a grandes cantidades de la sustancia, mientras que otras se debían a exposiciones continuas a cantidades más pequeñas. El Dr. James Putnam, profesor de neurología de la Universidad de Harvard, colaboró con otros médicos de Boston para concienciar sobre los peligros del uso del arsénico en el hogar.<sup>78</sup> En un artículo publicado en 1891, Putnam describe 12 casos de envenenamiento por arsénico.<sup>79</sup> Para estimar el grado de exposición al arsénico en la población general, Putnam envió muestras de orina de 150 de sus pacientes para que fueran analizadas en laboratorio. El análisis, realizado por un químico experimentado de Harvard, descubrió que alrededor del 30% de las muestras contenían algún nivel de arsénico. "Estos resultados demuestran de forma concluyente", escribe Putnam, "que la comunidad está expuesta a contaminación por arsénico a muy gran escala."<sup>80</sup>

A finales del siglo XIX, además de sus numerosos usos en productos domésticos y medicinas, el verde París se convirtió también en un popular pesticida. En 1867, un agricultor estadounidense anónimo roció sus arbustos de patatas con el compuesto verde en

<sup>1</sup> El verde París se basó en un tinte anterior llamado *verde de Scheele*, también a base de cobre y arsénico, inventado en Suecia en 1742 por el químico Carl Wilhelm Scheele.

un intento de protegerlos del devastador escarabajo de la patata de Colorado. La noticia del rotundo éxito del verde París en el control del escarabajo no tardó en llegar a todas partes, y los agricultores estadounidenses empezaron a aplicarlo también a otros cultivos. Hacia 1880, el verde París se utilizaba ampliamente en toda Norteamérica,<sup>81</sup> abriendo la puerta al uso de productos químicos sintéticos en el control de plagas agrícolas. El creciente uso de pesticidas en la agricultura inició un auge de inventos y mejoras en la tecnología de la fumigación. Los nuevos pulverizadores mecánicos y diversos accesorios hicieron de la fumigación una técnica de control de plagas eficaz y asequible. Al mismo tiempo, se introdujeron formulaciones y equipos de fumigación para uso doméstico.<sup>82</sup>

El verde París mantuvo su liderazgo en el mercado de los pesticidas hasta la década de 1890, cuando fue destronado por el arseniato de plomo, un compuesto hecho de plomo y arsénico, como su nombre indica. El arseniato de plomo era un insecticida nuevo y mejorado inventado para combatir las infestaciones de la polilla gitana, un insecto que se come las hojas y que fue importado a Estados Unidos desde Francia por un criador de insectos aficionado en 1869.<sup>83</sup> Tras su éxito en frenar la devastadora propagación de la polilla gitana, los agricultores del noreste de Estados Unidos empezaron a aplicar arseniato de plomo a sus manzanos en su lucha constante contra la carpocapsa.<sup>m</sup> El compuesto era sencillo de preparar, muchos agricultores lo mezclaban ellos mismos, y muy eficaz, en parte porque se adhería a la superficie de la planta durante más tiempo que sus competidores.<sup>84</sup> A principios del siglo XX, el arseniato de plomo sustituyó al verde París como el pesticida agrícola más popular y más ampliamente utilizado en Estados Unidos. Mantuvo esta posición hasta después de la Segunda Guerra Mundial, cuando fue sustituido por el DDT. Además, también se utilizaba en Inglaterra, Nueva Zelanda, Canadá, Australia, Francia y muchos otros países (especialmente aquellos en los que la carpocapsa era común).<sup>85</sup>

Un año después de la introducción del arseniato de plomo, dos médicos del Hospital General de Massachusetts informaron de un aumento inexplicable de casos de polio parálisis en la zona de Boston. En un artículo publicado en el *Boston Medical and Surgical*

*Journal* en noviembre de 1893, los doctores Putnam<sup>n</sup> y Taylor se preguntan: “¿Es la poliomiélitis aguda prevalente de forma inusual esta temporada?”. Según los datos que recogieron en los hospitales de la zona de Boston, la incidencia de la polio en los meses de verano y principios de otoño de 1893 fue cuatro veces superior a la del año anterior (26 casos frente a 6).<sup>86</sup> Los dos médicos lidian con la cuestión de la elevada prevalencia de la polio en los meses de verano y otoño, pero, como tantos otros médicos e investigadores posteriores, pasan por alto el hecho de que esta época del año coincide en gran medida con la temporada de recolección de manzanas en Massachusetts.<sup>87</sup> ¿Es una mera coincidencia que poco después de la introducción del arseniato de plomo, un insecticida aplicado en los huertos de manzanas, se produjera un gran aumento de los casos de polio en la temporada de recolección de manzanas? Putnam y Taylor aportan otra pista en apoyo de esta hipótesis: la mayoría de los enfermos de polio procedían de las zonas rurales de los alrededores de Boston, y no de la propia ciudad.<sup>88</sup>

Un año más tarde (1894), el primer brote importante de polio registrado en suelo estadounidense se produjo en el condado de Rutland, Vermont (vecino septentrional de Massachusetts). El Dr. Charles Caverly, presidente de la Junta de salud del estado de Vermont, informó de que la mayoría de los casos se produjeron entre julio y septiembre.<sup>89</sup> Al igual que en Massachusetts, los huertos de manzanos también eran muy comunes en Vermont,<sup>90</sup> y la temporada de cosecha coincidía con el marco temporal del brote de polio notificado por Caverly.<sup>91</sup>

¿Podría existir una relación entre el uso creciente de pesticidas a base de arsénico y la parálisis que se registró con mayor frecuencia durante el mismo periodo?

El arseniato de plomo, como su nombre indica, contiene plomo y arsénico, y este último es también un ingrediente principal del verde París. Según los CDC, la exposición a cantidades ínfimas de

<sup>n</sup> Este es el mismo James Putnam, el neurólogo de Harvard, que se mencionó anteriormente.

<sup>o</sup> Per Axelsson, en un artículo sobre la historia de la polio en Suecia, escribe que los padres suecos de la primera mitad del siglo XX advertían a sus hijos cada otoño: “¡No comáis manzanas que hayan estado en el suelo!”, para que no contrajeran la polio.

Per Axelsson, “No comas esas manzanas: Han estado en el suelo”, 2009

<sup>m</sup> La carpocapsa es el proverbial gusano en la manzana.



estas sustancias tóxicas, en combinación o por separado, puede causar una variedad de síntomas que incluyen parálisis y muerte.<sup>92</sup> En la literatura médica de la época aparecieron informes de parálisis tras la exposición al arsénico y al plomo. El Dr. Putnam, en el mismo artículo de 1891 que presenta una descripción de doce casos de envenenamiento por arsénico, señala que siete de los pacientes quedaron paralizados con lo que él denomina "parálisis por arsénico".<sup>93</sup> En un informe relativo al brote de polio de Massachusetts de 1907, el Dr. Lovett, ortopeda y experto en polio, menciona dos casos de parálisis por "polio" como consecuencia de envenenamiento por plomo y un tercer caso tras envenenamiento por arsénico.<sup>94</sup> El Dr. Onof describe a un pintor que utilizaba pinturas a base de plomo y acabó sufriendo parálisis flácida en ambas piernas y en el brazo derecho. Tras varios días de hospitalización, el pintor murió y la autopsia reveló las lesiones típicas de la polio en la materia gris de la médula espinal.<sup>95</sup> El Dr. Ralph Scobey también menciona varios casos de parálisis parecida a la polio causada por envenenamiento con arsénico que encontró en la literatura médica del siglo XIX.<sup>96</sup>

El parecido entre la parálisis debida a toxinas sintéticas y la parálisis por polio ha confundido a los médicos durante décadas. El Dr. Archibald Hoyne, pediatra de la Escuela de Medicina de Chicago, señala en un artículo de 1951 que la intoxicación por plomo es una de las enfermedades que los médicos tienden a diagnosticar erróneamente como polio.<sup>97</sup> El Dr. Andrew Braff, médico de la Marina estadounidense, relata un caso de envenenamiento por plomo en un soldado que trabajaba como soldador y estuvo expuesto a vapores de plomo, arsénico y zinc. El soldado sufrió debilidad muscular, parálisis de piernas y brazos y dificultad para respirar.<sup>98</sup> Se le diagnosticó polio y murió dos días después de ser hospitalizado. La autopsia reveló lesiones típicas de la polio en la médula espinal. Además del alto nivel de plomo hallado en su sangre, un examen microscópico del tejido cerebral y de la médula espinal también apuntaba al envenenamiento por plomo como causa de la muerte. Aunque era el año 1952 y supuestamente se habían acumulado muchos conocimientos sobre la polio, a los médicos les seguía resultando difícil distinguir entre la polio paralítica y los daños nerviosos causados por el envenenamiento por plomo.

"El envenenamiento por plomo se confunde fácilmente con la poliomiélitis de tipo bulboespinal",<sup>99</sup> concluye el Dr. Braff.

El cambio en la morbilidad de la polio de unos pocos casos al año a brotes de cientos o más que comenzaron en la década de 1890 es coherente con la transición del uso del verde París (que sólo contenía arsénico) al arseniato de plomo (que era más popular y contenía arsénico y plomo) para controlar los insectos. Además, el arseniato de plomo tenía otra característica que podría haber aumentado el riesgo de envenenamiento: Permanecía más tiempo en la fruta (lo que contribuía tanto a su eficacia como a su popularidad entre los agricultores). Un estudio realizado en 1931 descubrió que, en veranos especialmente secos, los huertos de manzanos fumigados varias semanas antes de la temporada de cosecha presentaban cantidades especialmente elevadas de arseniato de plomo en la fruta.<sup>p</sup> Enjuagar o cepillar la fruta sólo eliminaba un tercio de los depósitos de arsénico.<sup>100</sup>

La búsqueda de una alternativa más segura al arseniato de plomo comenzó ya en 1919, cuando se descubrió que los métodos de enjuague utilizados entonces eran incapaces de eliminar los depósitos de arsénico de la fruta. Desgraciadamente, sus posibles sustitutos no conferían suficiente protección contra los insectos o resultaban ser aún más tóxicos para las plantas y los animales. De ahí que el compuesto siguiera utilizándose de forma generalizada hasta que fue sustituido por el DDT tras la Segunda Guerra Mundial.<sup>101</sup>

El uso de arseniato de plomo para el control de insectos acabó prohibiéndose por ley en Estados Unidos en 1988. Sin embargo, la capa superior del suelo en las regiones que fueron fumigadas durante muchas décadas conserva grandes cantidades de arsénico hasta el día de hoy. En muchas regiones del norte de Estados Unidos, se construyeron barrios residenciales en terrenos que antes se utilizaban para cultivar manzanas. El suelo impregnado de arseniato de plomo sigue representando un serio peligro para la salud de quienes viven en esos barrios.<sup>102</sup> También se han encontrado

<sup>p</sup> En el noreste de Estados Unidos, las lluvias son frecuentes en verano. La lluvia que cae después de la última fumigación de los árboles frutales y antes de la cosecha podría eliminar gran parte del material residual que queda en la fruta. A propósito, en relación con el brote de polio de 1894 en Vermont, Caverly señala que ese verano fue especialmente seco (p. 1).



cantidades tóxicas de arsénico en el agua de pozo de muchas regiones de Estados Unidos. En Vermont se realizó un estudio hidrológico en 2010 que clasificó los distintos condados por el número de pozos contaminados con arsénico. El condado de Rutland, lugar donde se produjo la primera epidemia de “polio”, encabezaba la lista.<sup>103</sup>

### ¿Enfermedad infecciosa? ¿Enfermedad contagiosa?

La suposición de que la polio es una enfermedad infecciosa y contagiosa, es decir, que está causada por un organismo vivo (normalmente una bacteria o un virus) y se transmite de persona a persona<sup>9</sup> no ha sido discutida en los círculos científicos durante muchas décadas. La versión institucional de la historia de la polio ha echado una gruesa capa de hormigón a su alrededor, y cualquier científico lo suficientemente osado como para desafiarla es probable que sea ignorado o ridiculizado. La enfermedad, como “todo el mundo sabe”, está causada por el poliovirus, un virus altamente contagioso que entra en el cuerpo a través de la boca y se excreta en las heces. Pero, ¿es realmente la polio una enfermedad infecciosa y contagiosa? Si nos adentramos en los primeros años de su historia, la respuesta a esta pregunta no es ni mucho menos tan sencilla o inequívoca como la historia oficial de la polio nos quiere hacer creer.

A principios del siglo XX, antes de que se pusiera el hormigón y se estableciera el dogma, los médicos eran mucho más reacios a catalogar la polio como enfermedad infecciosa y contagiosa. Tenían, como veremos, muy buenas razones para no hacerlo. Karl-Oskar Medin, el pediatra sueco que fue el primero en notificar un brote de polio (Estocolmo, 1887), llegó a la conclusión de que se trataba de una enfermedad infecciosa, pero no contagiosa.<sup>104</sup> Otros médicos suecos creían que la enfermedad ni siquiera estaba causada por una bacteria o un virus, sino por el “miasma” (humos tóxicos procedentes de la descomposición), y que debían tomarse medidas para mejorar las condiciones de saneamiento e higiene con el fin

<sup>9</sup> La transmisión del agente causal de la enfermedad (patógeno) puede ser directa (a través del tacto, la tos, etc.) o indirecta (por ejemplo, a través de un objeto contaminado).

de prevenirla.<sup>105</sup> Leegaard, un investigador noruego, no pudo demostrar ni un solo caso de contagio entre pacientes en un brote de polio de 54 casos en Noruega (1899). Su conclusión: “La parálisis infantil es de naturaleza infecciosa, pero no contagiosa.”<sup>106</sup>

Putnam y Taylor, al informar sobre el brote de polio del área de Boston de 1893, escriben que la causa de la enfermedad es “tal vez de carácter bacteriano”, pero añaden que los “defensores de esta opinión están aún lejos de haber hecho valer su afirmación.”<sup>107</sup> Contrariamente a lo que se espera de una “enfermedad epidémica” (es decir, infecciosa y contagiosa), los casos de parálisis documentados por ambos “no procedían en absoluto de una sola localidad, sino de diferentes partes de la amplia zona de los barrios de las afueras de Boston.”<sup>108</sup>

Tres años más tarde, en Vermont, Caverly señala que no se ha encontrado ninguna “enfermedad infecciosa” que pudiera explicar el brote de 1894 y que “es muy seguro que no era contagioso.” Caverly, que examinó todos y cada uno de los 132 casos de parálisis registrados en Vermont, basa su determinación en el hecho de que no encontró “ni un solo caso en el que más de un miembro de una familia tuviera la enfermedad, [aunque] normalmente ocurría en familias de más de un niño, y [...] no se hizo ningún esfuerzo por aislarlos.”<sup>109</sup> Los brotes ocasionales de la enfermedad, escribe, sugieren la existencia de un “veneno” o “toxina” específicos, pero hasta ahora no se ha avanzado en el aislamiento de un microorganismo concreto al que puedan atribuirse los casos de parálisis.<sup>110</sup> Emerson refuerza las opiniones de Caverly en su informe sobre la epidemia de polio de 1908 en Massachusetts: “En cuanto a la capacidad de contagio de la enfermedad, la investigación de este grupo de casos sugiere que la enfermedad es poco contagiosa, por no decir nada. Un gran número de niños estuvieron en contacto íntimo con los que estaban enfermos, y de estos niños una minoría insignificante desarrolló la enfermedad.”<sup>111</sup> Lovett, que había estudiado el brote de polio en Massachusetts un año antes, encontró (de 234 casos) sólo nueve casos de enfermedad bajo el mismo techo, once casos de enfermedad en miembros de la familia extensa y veinte casos de enfermedad en conocidos. “Es decir, en 40 casos (17%)”, concluye Lovett, “había motivos para investigar la cuestión del contagio.”<sup>112</sup>

A pesar de la escasez de pruebas de la transmisión directa de

persona a persona o de un organismo causante de la enfermedad, Emerson y Lovett tienden a creer que la polio es realmente una enfermedad infecciosa debido a un patrón de distribución similar al de otras enfermedades infecciosas.<sup>113</sup> Lovett hace hincapié en la propagación de la enfermedad de acuerdo con las rutas de transporte y su distribución desigual en los distintos asentamientos de Massachusetts; esto, según él, indica la naturaleza contagiosa de la enfermedad.<sup>114</sup> (En este punto opta por ignorar el hecho de que los 234 casos de polio en Massachusetts se distribuyeron entre 90 localidades diferentes, con una media de menos de tres casos por localidad.)

La tendencia de Lovett, Emerson y sus contemporáneos a considerar la polio como una enfermedad infecciosa, a pesar de la escasez de pruebas que lo respaldaban, estuvo presumiblemente influida por las concepciones de la biología imperantes a principios del siglo XX. Los revolucionarios trabajos de Louis Pasteur, Robert Koch,<sup>r</sup> y otros a finales del siglo XIX situaron la teoría de los gérmenes en la vanguardia de la investigación biológica y animaron a científicos y médicos a encontrar vínculos entre las enfermedades, especialmente las que se producían en epidemias, y organismos causantes específicos. Un ejemplo de ello es un artículo publicado en 1908 en el *American Journal of Medical Sciences* por Luther Emmet Holt y Frederic Bartlett, médicos de Nueva York. Holt y Bartlett revisaron todos los brotes de polio publicados en la literatura médica de la época, 35 en total, y prestaron especial atención a los informes de morbilidad múltiple en una sola familia. De los 1.400 casos de polio revisados,<sup>s</sup> sólo se encontraron 40 casos de más de un paciente en una familia.<sup>115</sup> Centrando su análisis en esos 40 casos y teniendo en cuenta "la aparición de epidemias", Holt y Bartlett concluyen que la polio es "más allá de toda duda" una enfermedad infecciosa.<sup>116</sup> En cuanto al contagio, los dos escriben que es una "cuestión abierta", aunque "no pueden resistirse a la conclusión de que la enfermedad es transmisible, aunque sólo en un grado

<sup>r</sup> Robert Koch identificó y aisló las bacterias que causan el ántrax, el cólera y la tuberculosis. Louis Pasteur, el "padre de la microbiología", desarrolló vacunas contra el ántrax y la rabia.

<sup>s</sup> Sólo algunos de los informes incluían referencias a la morbilidad múltiple dentro de las familias. El número de 1.400 pacientes se refiere únicamente a estos informes.

muy leve."<sup>117</sup>

Así pues, a pesar de la evidente inclinación de algunos médicos e investigadores que informaron sobre ellos, los primeros brotes de polio en Estados Unidos no aportaron pruebas sustanciales que sugirieran que se trataba de una enfermedad contagiosa. Su caracterización como enfermedad infecciosa tampoco se basaba en pruebas sólidas, sino más bien en un patrón de distribución que recordaba en cierto modo a los patrones de distribución de otras enfermedades que resultaron ser infecciosas. Si la polio, como el tétanos, es una enfermedad infecciosa no contagiosa, es decir, causada por un organismo vivo pero que no se transmite de persona a persona, ¿cómo pudo propagarse a lo largo y ancho? ¿Cómo pudo aparecer, por ejemplo, en un solo año (1907) en 90 comunidades diferentes de Massachusetts?

Una explicación plausible es que la bacteria o el virus "haga autostop" con algún portador físico, como el equipaje (algo que Lovett da a entender cuando alude a la propagación de la polio a lo largo de las rutas de transporte). El principal sospechoso es, por supuesto, la comida. La literatura médica está repleta de descripciones de morbilidad masiva como resultado del consumo de productos alimenticios envenenados.<sup>118</sup> El veneno era a veces una bacteria y otras veces un producto químico tóxico añadido a los alimentos por diversas razones, como mejorar el sabor o prolongar la vida útil. Los brotes de parálisis debidos a alimentos envenenados también están bien documentados. Por ejemplo, en 1900 estalló en la ciudad de Manchester (Inglaterra) una misteriosa epidemia que paralizó a miles de personas y mató a varias decenas. Tras largos meses de incertidumbre, se identificó la causa de la enfermedad: altas concentraciones de arsénico en el ácido sulfúrico utilizado para procesar el azúcar en la producción de cerveza en varias cervecerías de la zona.<sup>119</sup> La eliminación del ácido sulfúrico tóxico detuvo el brote en seco. Además, una investigación posterior reveló que el proceso de elaboración de la cerveza en el centro y norte de Inglaterra había estado contaminando los granos de cebada con arsénico durante décadas (aunque a niveles inferiores a los asociados con el ácido sulfúrico contaminado durante la epidemia de Manchester de 1900). Al parecer, esta contaminación a largo plazo provocó otra enfermedad paralítica conocida como *neuritis alcohólica*, de la que se registraron docenas de casos al año en las regiones del noroeste



de Inglaterra en el último tercio del siglo XIX. Durante años, los médicos habían creído erróneamente que la enfermedad estaba causada por un elevado consumo de alcohol, pero una vez eliminado el arsénico del proceso de producción de la cerveza, se desvaneció en el aire.<sup>120</sup>

En 1930 se produjo un episodio similar en el centro y el sur de Estados Unidos, donde unas 50.000 personas quedaron paralizadas tras beber un medicamento alcohólico patentado que se llamaba Jamaica Ginger. Transcurrían unos diez días entre el consumo de la bebida y la aparición de los síntomas. Al igual que en el caso de la polio, la parálisis se debía a daños en las células nerviosas de las astas anteriores de la médula espinal. Tras una intensa investigación por parte de los organismos encargados de hacer cumplir la ley, se descubrió la causa de la epidemia: una sustancia química tóxica llamada TOCP que uno de los fabricantes añadía a la bebida para reducir los costes de producción.<sup>121</sup>

Está claro, pues, que los patrones de distribución de los primeros brotes de polio, con sus escasas pruebas de contagio directo de persona a persona, no respaldan la visión actual de la polio como enfermedad contagiosa y también plantean dudas sobre su caracterización como enfermedad infecciosa. Sin embargo, estos patrones no son un problema si atribuimos estos primeros brotes de parálisis en Estados Unidos al consumo de productos agrícolas fumigados con plomo y arsénico. El uso de pesticidas tóxicos en la agricultura puede explicar la morbilidad en una zona geográfica limitada o amplia, así como la distribución a lo largo de las rutas de transporte. También puede dar cabida a cualquier patrón de morbilidad familiar (casos aislados, casos múltiples o aparición simultánea), ya que la gravedad de los síntomas estaría influida por el nivel de exposición y la sensibilidad específica del individuo a las sustancias tóxicas consumidas.

### El portador sano: El descubrimiento de Wickman

Como hemos visto, el análisis epidemiológico de los primeros brotes de polio indica que la polio paralítica no era contagiosa. Además, su categorización como infecciosa se basó principalmente en especulaciones sobre sus patrones de distribución geográfica más que en la identificación de un organismo específico causante

de la enfermedad. ¿Cómo fue posible, entonces, que la polio fuera declarada más tarde infecciosa y contagiosa a la vez, causada por un virus? El cambio de percepción del mundo médico se basó en gran medida en el trabajo seminal de dos investigadores, el sueco Ivar Wickman y el austriaco Karl Landsteiner, quienes proporcionaron a la clase médica el gancho probatorio del que se podía colgar la teoría del virus de la polio.

Como ya se ha señalado anteriormente, los médicos que notificaron los primeros brotes de polio no pudieron demostrar la existencia de vías humanas de contagio para la gran mayoría de los pacientes. Esta falta de pruebas de la transmisión de la enfermedad supuso un considerable quebradero de cabeza para los epidemiólogos de la polio: ¿Cómo podían explicarse sus patrones de distribución si la gente no estuviera transmitiendo un virus o una bacteria de paciente a paciente, de casa a casa y de comunidad a comunidad? El camino para salir de este atolladero lo trazó el Dr. Ivar Wickman, pediatra sueco y antiguo alumno de Karl-Oskar Medin. Wickman, un investigador enérgico y ambicioso,<sup>122</sup> estudió la distribución de la polio durante la epidemia que asoló Suecia en 1905 en un esfuerzo por rastrear la cadena de transmisión.<sup>123</sup> Al igual que sus predecesores, Wickman se dio cuenta de que era imposible establecer vínculos directos para la mayoría de los enfermos. Además, cerca del 80% de ellos procedían de familias con varios hijos en las que sólo uno de ellos había enfermado, a pesar de que no parece haberse hecho ningún esfuerzo especial para aislar a los pacientes (al menos, Wickman no menciona tales esfuerzos).<sup>124</sup> A diferencia de los investigadores aparentemente indecisos que le precedieron y que se habían centrado en los casos paralíticos, Wickman dio un audaz paso adelante: asumió que los pacientes no paralíticos,<sup>1</sup> e incluso personas perfectamente sanas, eran portadores del agente causal de la polio y podían transmitirlo a otras personas.<sup>125</sup>

Armado con esta novedosa suposición, Wickman se propuso trazar un mapa de los posibles vínculos entre los pacientes de una

<sup>1</sup> Una minoría de pacientes durante un brote de polio experimenta una enfermedad leve parecida a la gripe, sin síntomas de parálisis o daño permanente. Esta enfermedad se consideraba una subcategoría de la polio y solía denominarse polio abortiva.



serie de comunidades suecas que se vieron implicadas en la epidemia de 1905. En el pequeño y remoto pueblo de Trastena, donde se descubrieron los primeros casos de la epidemia, pudo relacionar a los 49 pacientes, la mayoría niños, a través de la escuela del pueblo. Como cabía esperar, la mayoría de los niños afectados asistían a la escuela local, o al menos se relacionaban ocasionalmente con un niño que lo hacía. Wickman consideró que esta asociación posiblemente débil era prueba suficiente para inferir la transmisión de la polio, aunque la mayoría de los individuos "puente" no enfermaron ellos mismos.<sup>126</sup> (Obviamente, Wickman no demostró, ni disponía de los medios científicos para hacerlo, que ninguna persona, sana o enferma, fuera de hecho portadora del agente causante de la polio [que, de todos modos, no se había identificado en aquel momento]. Por lo tanto, no pudo aportar pruebas directas que respaldaran las hipotéticas rutas de transmisión que describe en sus escritos.)<sup>u</sup>

Aunque la descripción de Wickman de la propagación de la polio en la epidemia sueca de 1905 se basaba en gran medida en especulaciones y su teoría no proporcionaba respuestas para preguntas fundamentales sobre la epidemia (como se demostrará más adelante), en la historia "oficial" de la polio se dice que Wickman "descubrió" (o incluso "demostró") que la polio es realmente una enfermedad contagiosa.<sup>127</sup> Por este "descubrimiento" fue incluido póstumamente en el Salón de la Fama de la Polio.<sup>v</sup>

Como ya se ha señalado, el aspecto innovador del trabajo de Wickman fue en gran medida su suposición de que incluso las personas sanas podían infectarse con el organismo de la polio y transmitirlo a otras personas. Los anteriores investigadores de la polio, señala, no consiguieron rastrear las cadenas de transmisión porque no tuvieron en cuenta este hecho.<sup>128</sup> Pero ¿por qué Caverly, Lovett, Emerson y sus colegas, investigadores de los primeros brotes de polio, habían hecho hincapié en la llamativa falta de pruebas

<sup>u</sup> Wickman suele relacionar los casos de polio con afirmaciones como "el niño X visitó al niño Y después de que éste enfermara" o "la persona X, cuyo hijo contrajo la polio, trabajó en el hogar de la familia Y en la que uno de los niños contrajo la polio." No aporta ninguna prueba de que se produjera un contagio ni de que los posibles encuentros fueran suficientes para permitir la transmisión.

<sup>v</sup> Wickman es sólo uno de los cuatro europeos que ingresaron en el Salón de la Fama de la Polio de Warm Springs (Georgia). El resto, trece, son estadounidenses. El busto de bronce de Wickman se exhibe junto al de su mentor, Karl-Oskar Medin.

de contagio directo de persona a persona? ¿Por qué habían insistido en la importancia de encontrar un vínculo directo entre pacientes? La respuesta es que los conocimientos entonces vigentes sobre las enfermedades infecciosas y contagiosas sugerían que, para la mayoría de ellas, los pacientes eran los agentes infecciosos primarios.<sup>w</sup> Ni Wickman ni sus sucesores ofrecen una explicación convincente de la (supuesta) capacidad única de la polio para propagarse principalmente a través de personas sanas en lugar de enfermas,<sup>129</sup> ni del hecho de que sólo unos pocos de entre cientos o miles de portadores del virus de la polio queden paralíticos.

Wickman tampoco proporciona ninguna explicación del hecho de que la epidemia de 1905 atacara a comunidades rurales y aisladas, donde las casas están relativamente separadas, y perdonara los grandes centros urbanos, mucho más densamente poblados. Este hecho entra en conflicto con su afirmación (secundada por otros colegas europeos mencionados en su libro) de que las carreteras y los ferrocarriles desempeñaron un papel fundamental en la propagación de la enfermedad.<sup>130</sup> Si las rutas de transporte fueran realmente el principal medio de transmisión de la polio, ¿cómo se podría explicar la preferencia del organismo por viajar por caminos rurales desolados de un pueblo remoto a otro en lugar de tomar las rutas urbanas, mucho más pobladas? ¿Por qué, durante su rápido "movimiento" a través de Suecia en el verano de 1905, la polio atacó pueblos tan aislados como Trastena (49 pacientes) y evitó grandes ciudades como Malmö (cero pacientes), Gotemburgo (cero pacientes) y Estocolmo (unos escasos diez pacientes)?<sup>131</sup>

La explicación institucional de este fenómeno es que en las ciudades, donde la densidad de población es mayor, todos los habitantes, ricos y pobres, niños y adultos, se infectaron con el virus a una edad temprana y adquirieron así inmunidad contra la enfermedad.<sup>132</sup> Sin embargo, esto no explica por qué la morbilidad en las grandes ciudades suecas era prácticamente nula, a pesar de que se suponía que la mayoría de la población estaba infectada por el virus, mientras que la morbilidad en la población rural era sustancialmente mayor. También agrupa burdamente a todos los residentes de la ciudad, barrios de lujo con barrios marginales, a

<sup>w</sup> Una excepción notable son las enfermedades transmitidas por portadores no humanos, como la malaria, transmitida por mosquitos.

pesar de las marcadas diferencias en las condiciones de vida. Al igual que otros aspectos importantes de la historia institucional de la polio, esta explicación parece poco más que una especulación "plausible", carente de toda base científica, zurcida burdamente en un esfuerzo por tapar los grandes agujeros de la teoría de que la polio es infecciosa y contagiosa. En cualquier caso, la experiencia demostró más tarde que la inmunidad supuestamente adquirida por vivir en centros urbanos abarrotados no protegió a los residentes de Nueva York durante las grandes epidemias de 1907 y 1916 (ni a los de otras muchas ciudades en la primera mitad del siglo XX), en las cuales murieron o quedaron paralíticas miles de personas.

A pesar de la notoriedad que había adquirido la teoría de Wickman, muchos de sus contemporáneos no aceptaban sus ideas. En una conferencia pronunciada en el congreso de 1926 de la Asociación Médica Americana, el Dr. Lloyd Aycock, del Departamento de Medicina Preventiva e Higiene de la Facultad de Medicina de Harvard, habló sobre la epidemiología de la polio y sus vías de distribución. En sus observaciones, Aycock señala que la percepción, derivada de la teoría de Wickman, de que la mayor difusión del poliovirus en las ciudades, en comparación con las zonas rurales, conduce a una mayor inmunidad a la enfermedad y no a una mayor morbilidad contradice lo que se sabe sobre las enfermedades infecciosas comunes.<sup>133</sup> Añade que "no hay ninguna razón teórica para que las personas del medio rural sean más propensas a presentar la forma paralítica de la enfermedad."<sup>134</sup>

Aycock también hace hincapié en la falta de pruebas de contagio directo entre los pacientes de polio (confirmando así los informes de Caverly y otros durante los primeros brotes de polio). En un estudio realizado el año anterior (1925), descubrió que sólo el 5% de las familias afectadas informaron de más de un paciente de polio. Si de esta cifra se descuentan, añade, los casos que brotaron simultáneamente (lo que indica una fuente común y no una transmisión de paciente a paciente), sólo queda un "pequeño número" de casos para los que se puede considerar siquiera el contagio directo.<sup>135</sup> Estas observaciones fueron aprobadas por varios médicos presentes.<sup>136</sup> Además, Hoyne señala en 1951 que aislar a los pacientes o mantener una higiene estricta en la manipulación de sus

secreciones no era necesario para prevenir la transmisión de la enfermedad. Durante los 35 años que Hoyne trabajó en las salas de enfermedades infecciosas de los hospitales de Chicago, ningún médico, enfermera, miembro del personal o paciente hospitalizado sin polio se infectó nunca de polio.<sup>137</sup>

Por lo tanto, la teoría de Wickman sobre la propagación de la polio no explica adecuadamente su distribución a escala nacional en la epidemia sueca de 1905. Pero, ¿cómo le fue a la hora de establecer la cadena de transmisión dentro de las comunidades? La hipótesis de Wickman de que las personas sanas pueden transmitir la enfermedad permitía posibilidades prácticamente ilimitadas para trazar una cadena teórica de contagio entre casos. En cada pueblo hay instituciones comunes (una escuela, una tienda, una iglesia) donde se reúnen adultos y niños, y pueden, ostensiblemente, propagar el poliovirus. Pero incluso con la ayuda de esta hipótesis atenuante, Wickman fue incapaz de relacionar todos los casos en las comunidades que examinó. En una de ellas, no pudo encontrar un posible vínculo de contagio para 6 de los 18 niños que enfermaron.<sup>138</sup> En otro brote en una comunidad isleña, fue capaz de relacionar a los 16 pacientes, pero no encontró ninguna explicación plausible para cómo la enfermedad había llegado a la isla en primer lugar.<sup>139</sup> Al parecer, Wickman no estaba solo. Menciona al menos otras tres epidemias europeas de polio en las que los investigadores, a pesar de sus mejores esfuerzos, fueron incapaces de relacionar los casos, incluso cuando habían incluido a personas sanas como posibles portadoras del virus.<sup>140</sup>

La disparidad entre el "descubrimiento" de Wickman de la naturaleza contagiosa de la polio y la realidad de las primeras epidemias siguió molestando a los investigadores durante años. Caverly, por ejemplo, aunque conocía bien las ideas de Wickman, siguió caracterizando la polio como una enfermedad "levemente contagiosa", hasta bien entrada la segunda década del siglo XX.<sup>141</sup> Aycock, que también tenía una amplia experiencia en investigación y un interés especial en la forma de propagación de la enfermedad, escribe que existen pruebas sustanciales de que la polio también se transmite por vías no humanas. Como ejemplo, cita el informe de Knapp de 1925, mencionado anteriormente, sobre un brote de polio aparentemente propagado a través de la leche.<sup>142</sup>

El hecho de que Aycock se refiera a la leche como medio de



transmisión es especialmente interesante a la luz del informe del propio Wickman sobre un caso similar: En uno de los pueblos que estudió en 1905, se registraron diez casos de polio en seis familias que vivían a una milla de distancia. En cinco de estos casos la enfermedad se declaró el mismo día. Wickman descubrió que todas las familias habían consumido leche del mismo granjero y señala: "Bajo estas circunstancias me parece extremadamente probable que la leche transmitiera la infección."<sup>143</sup> ¿Podría ser que la leche de ese granjero contuviera alguna sustancia tóxica, a la que estuvieran expuestas las vacas, la cual provocó la parálisis? ¿Fue utilizada esa sustancia específica por otros granjeros en ese pueblo, y en otros pueblos donde se declaró la enfermedad parálítica? Wickman no siguió esta posible línea de investigación, y es probable que estas preguntas queden sin respuesta para siempre.

### El virus de Landsteiner

Al mismo tiempo que Wickman reunía pruebas que supuestamente indicaban que la polio era una enfermedad contagiosa, Karl Landsteiner\* se afanaba en su laboratorio de Viena intentando demostrar que se trataba de una enfermedad infecciosa. En un experimento realizado a finales de 1908, él y su colega Erwin Popper tomaron la médula espinal de un niño de nueve años que había muerto días antes de polio y la molieron, filtraron e inyectaron en varios animales de laboratorio. Tras fracasar en su intento de paralizar ratones, cobayas o conejos, finalmente tuvieron éxito con los monos. Inyectaron la solución en la cavidad abdominal de dos monos; uno de ellos, un mono rhesus, quedó paralizado de ambas piernas. Las evaluaciones post mortem de los monos revelaron las lesiones típicas de la polio humana en sus médulas espinales.<sup>144</sup>

Las noticias sobre los revolucionarios experimentos de Landsteiner y Popper no tardaron en llegar. Por primera vez, los investigadores habían sido capaces de "aislar" el organismo causante de la polio en su laboratorio.<sup>145</sup> Además, como la médula espinal extraída del niño fallecido se había filtrado a través de un

\* Karl Landsteiner fue un reputado biólogo que identificó por primera vez los grupos sanguíneos. Por sus trabajos en este campo ganó el Premio Nobel de Medicina en 1930.

filtro especial que se creía que eliminaba las bacterias, ambos determinaron que el organismo debía ser un virus. El experimento fue reproducido a los pocos meses por otros investigadores de todo el mundo, algunos de los cuales incluso consiguieron pasar el "virus" de mono a mono (algo que Landsteiner y Popper no habían logrado hacer<sup>146</sup>). Estos investigadores inyectaron la médula espinal molida y filtrada de una persona que había muerto de polio en el cerebro de un mono, que posteriormente quedó paralizado. La médula espinal de ese mono fue triturada, filtrada e inyectada en el cerebro de otro mono que también quedó paralizado, y así sucesivamente.<sup>147</sup> A partir de entonces, los "poliovirus" se cultivaron supuestamente en laboratorios de investigación durante décadas, pasando de mono a mono docenas y cientos de veces, utilizando el procedimiento descrito anteriormente. La mayoría de los estudios de laboratorio realizados desde 1910 hasta principios de los años 50 utilizaron monos rhesus, a los que se inyectaba lo que los investigadores suponían que eran poliovirus cultivados en laboratorios (es decir, la médula espinal triturada y filtrada de monos de laboratorio que sufrían una parálisis similar a la de la polio). Así, la investigación de la polio desencadenó una nueva industria de suministro de monos a los laboratorios de investigación. Se calcula que durante este periodo se sacrificaron más de 100.000 monos.<sup>148</sup> En su mayor parte, este esfuerzo se basó en el supuesto "aislamiento" del virus por Landsteiner, quien, por esta contribución, también fue incluido en el Salón de la Fama de la Polio.<sup>149</sup>

La historia institucional de la polio considera el trabajo de Landsteiner y Popper, y de los investigadores que siguieron sus pasos, como una prueba concluyente de que la polio es una enfermedad infecciosa causada por un virus. Pero, ¿qué aislaron exactamente estos científicos y hasta qué punto consiguieron reproducir la polio humana en monos de laboratorio?

Como ya se ha señalado, la sustancia inyectada a los animales de laboratorio no era un virus purificado, sino una porción de médula espinal tomada de una persona que había muerto de una enfermedad parálítica parecida a la polio, la cual luego se molió y filtró utilizando un filtro Berkefeld, el método estándar de la época. En retrospectiva, es imposible saber hasta qué punto eran puras las soluciones inyectadas o hasta qué punto contenían virus, bacterias o sustancias químicas tóxicas residuales que consiguieron atravesar



el filtro. Además, si la solución contenía algún virus que causaba parálisis en los monos, ¿cómo podríamos saber si se trataba sólo del poliovirus, de otro virus o posiblemente de varios virus a la vez? Como aún no se disponía de técnicas fiables para identificar los virus, los científicos de la primera mitad del siglo XX no tenían respuestas a estas preguntas.

La inducción con éxito de parálisis flácida en animales de laboratorio no fue exclusiva de la investigación de la polio. Robert Lovett, por ejemplo, describe una serie de estudios en los que los investigadores inyectaron bacterias, e incluso polen, en perros y conejos, lo que produjo una parálisis parecida a la polio y la lesión característica de la médula espinal.<sup>150</sup> Al mismo tiempo, la mayoría de los intentos de inducir parálisis en animales "infectándolos" con el "poliovirus" resultaron infructuosos. Entre ellos había cobayas, conejos, ratones, ratas, gatos, perros, cabras, cerdos, vacas y caballos.<sup>151</sup>

Otra dificultad para los primeros investigadores de la polio era la forma de "infectar" a los monos de laboratorio. Se supone que el poliovirus entra en el cuerpo humano por la boca, pero prácticamente todos los intentos de infectar a los monos de la forma natural fracasaron. Los científicos los alimentaron con una variedad de fluidos corporales obtenidos de pacientes humanos de polio (saliva, gotas de estornudos, hisopos de garganta) pero casi nunca fueron capaces de paralizarlos. Los intentos de inducir parálisis en monos inyectando en sus cerebros el líquido cefalorraquídeo de pacientes de polio (en lugar de la médula espinal) también fracasaron<sup>152</sup> (aunque el virus debería haber estado presente en el líquido cefalorraquídeo; su presencia allí sirve como una forma de diagnosticar la enfermedad).<sup>153</sup> La única forma fiable de paralizar monos en el laboratorio era inyectar la solución medular de un paciente de polio directamente en su cuerpo, normalmente en la cavidad abdominal (como hizo Landsteiner) o en el cerebro (como hicieron la mayoría de los investigadores posteriores). Es más, incluso este método sólo funcionaba en un pequeño número de especies, principalmente monos rhesus.<sup>154</sup> E incluso después de quedar paralizados, los monos, inesperadamente, no eran contagiosos. Milton Rosenau, profesor de medicina preventiva e higiene en Harvard, señala (1918) que "hasta ahora nunca se ha sabido que los monos contraigan la enfermedad espontáneamente, aunque se les mantenga en

íntima asociación con monos infectados."<sup>155</sup> John Toomey, un veterano investigador de la polio, refuerza esta observación (1941): "ningún animal contrae la enfermedad de otro, por muy íntimamente expuesto que esté."<sup>156</sup>

Otra distinción importante entre el comportamiento del "virus" en el laboratorio y en el mundo real surgió de la aparente contradicción entre la teoría de Wickman y los experimentos de Landsteiner. Wickman sostenía que el virus de la polio se propagaba principalmente por personas sanas y que sólo una fracción de los infectados desarrollaría la enfermedad paralítica. Pero en el modelo experimental construido por Landsteiner y sus sucesores, se suponía que inyectar el virus directamente en el cuerpo del mono lo paralizaría (de hecho, la tasa de monos rhesus paralizados con este procedimiento era bastante alta). En aquellos casos en los que el mono no quedaba paralizado, se consideraba que el compuesto inyectado no contenía el poliovirus o que el virus estaba inactivo (por ejemplo, neutralizado por los anticuerpos del animal). Esto entra en conflicto tanto con la teoría de Wickman como con la historia oficial actual de la polio, que afirman que el poliovirus, incluso después de infectar el intestino o el torrente sanguíneo, sólo induce parálisis en una pequeña minoría de individuos.

Esta técnica aceptada de inyectar sustancias en monos como medio para "aislar el poliovirus" condujo a una serie de experimentos que, en retrospectiva, parecen bastante rocambolescos. John Paul y sus colegas (1940), por ejemplo, lo utilizaron para demostrar que el poliovirus podía encontrarse en las aguas residuales. Durante una epidemia en Estados Unidos, recogieron muestras de las tuberías de aguas residuales situadas en las inmediaciones de los hospitales que trataban a pacientes de polio, e inyectaron el material maloliente directamente en el cerebro de monos rhesus. Algunos de los monos contrajeron la "polio de laboratorio" y en la autopsia se detectaron las lesiones típicas en la médula espinal. Aunque algunas de las muestras recogidas en las alcantarillas de distintas ciudades durante las epidemias no paralizaron a los monos, los investigadores determinaron que las muestras que sí lo hicieron indicaban que el poliovirus se transmite a través de los sistemas de alcantarillado.<sup>157</sup> Dos años más tarde (1942), Kling y sus colegas realizaron un experimento similar durante un brote de polio en Estocolmo.<sup>158</sup> Recogieron muestras de una tubería de

alcantarillado que daba servicio a un distrito de unos 100.000 habitantes en el que ese año sólo se registraron doce casos de polio. Además, los investigadores tomaron sólo seis litros de muestras de un sistema de alcantarillado por el que fluían cada día unos veinte millones de litros.<sup>159</sup> Las muestras recogidas se guardaron en el frigorífico durante unos dos meses y luego se inyectaron en el abdomen y el cerebro de monos rhesus. La parálisis parecida a la polio que desarrollaron los monos y los resultados de la autopsia convencieron a los investigadores de que habían conseguido "aislar el virus de la polio en [la] muestra de aguas residuales recogida",<sup>160</sup> y declaran con seguridad que el alcantarillado es un "vehículo" de transmisión de la polio.<sup>161</sup>

Del mismo modo, Trask (1940)<sup>162</sup> y Horstmann (1944)<sup>163</sup> "demostraron" que las heces de los pacientes de polio contenían poliovirus inyectando muestras fecales en las cavidades abdominales, cerebros y espinas dorsales de monos. Sabin (1941) "aisló" el poliovirus de las moscas inyectando a monos una solución que incluía unas 500 moscas de tierra recogidas en un barrio de Cleveland donde se habían registrado varios casos de polio.<sup>164</sup> Sabin afirma rotundamente que "los resultados claramente positivos que obtuvimos con muestras de insectos formadas únicamente por moscas, no dejan lugar a dudas de que son portadoras del virus",<sup>165</sup> aunque la solución sólo paralizó a los monos cynomolgus, pero no a los monos rhesus estándar.<sup>166</sup> Trask (1943) esparció trampas para moscas cerca de las casas de los pacientes de polio e inyectó las moscas muertas en monos de laboratorio. También en este experimento sólo quedaron paralizados los monos cynomolgus y no los monos rhesus.<sup>167</sup>

El experimento más descabellado de este grupo, al menos así parece, fue el realizado por Ward y sus colegas.<sup>168</sup> Los investigadores intentaban determinar si el poliovirus también podía transmitirse a través de alimentos contaminados por moscas. Colocaron alimentos cerca de las casas de los enfermos de polio en Carolina del Norte en el verano de 1944 para que fueran accesibles a las moscas. La comida, en la que las moscas dejaron sus marcas distintivas, fue transportada por avión a un laboratorio donde fue ingerida en parte por dos chimpancés. A los propios chimpancés apenas les afectó la ingesta de los alimentos contaminados (uno de ellos tenía la temperatura ligeramente elevada), pero cuando sus

heces se inyectaron en monos rhesus, alrededor de un tercio de éstos quedaron paralizados. "El virus de la polio", concluyen Ward y sus colegas, "se ha detectado en alimentos expuestos a moscas en casas de pacientes de polio dentro de una zona epidémica."<sup>169</sup>

En todos estos experimentos, y en muchos otros similares realizados en la primera mitad del siglo XX, nunca se aisló el agente (o agentes) específico que realmente inducía la parálisis en los animales de laboratorio. Estos experimentos no demostraron que el poliovirus estuviera presente en las muestras de aguas residuales, en los cadáveres de las moscas de las zonas afectadas por la polio, o en las heces humanas, ni que el virus causara la parálisis de los monos. En realidad, nunca se aisló el virus en ninguno de ellos.

Además, nunca se ha establecido la relevancia de estos experimentos de laboratorio en monos para la morbilidad natural de la polio en humanos. Este hecho no pasó desapercibido para algunos investigadores contemporáneos de la polio: "La mayoría de los experimentos descritos durante este periodo", escribió Toomey en 1941, "se han realizado en animales a los que se les ha transmitido la enfermedad por [...] vía artificial. Si el virus entra en el ser humano por vía gastrointestinal, prácticamente todos [estos experimentos] tienen que ser descartados en su totalidad."<sup>170</sup> Lumsden señala que los resultados de los experimentos con monos contradicen los hallazgos epidemiológicos: "Las opiniones sobre el portal de entrada [del virus] y la comunicabilidad sobre la puerta de entrada y la transmisibilidad [del virus] se basan fundamental y totalmente en los resultados de los experimentos con monos. Para algunos de nosotros no parece cuadrar con los hechos obtenidos por los estudios epidemiológicos de la enfermedad entre los seres humanos. Parece demasiado elástica, demasiado apaciguadora. Sólo por razones epidemiológicas, parece concebible que la polio no esté causada por un microorganismo vivo o un virus, sino por una toxina".<sup>171</sup> Smith y sus colegas añaden en 1945: "A pesar de la relativa facilidad con que la polio puede transferirse experimentalmente a los monos [...], no se ha establecido que el virus en tal forma dé origen a la enfermedad humana. La posibilidad indudablemente existe, pero aún faltan pruebas directas."<sup>172</sup>

Incluso hoy, más de sesenta años después de que se escribieran estas palabras, siguen faltando "pruebas directas" de esa "posibilidad".



Aunque Landsteiner y sus sucesores nunca fueron capaces de reconstruir en su laboratorio el supuesto modo de transmisión de la polio y no habían aislado realmente el poliovirus, estos experimentos proporcionan una prueba sólida de que la polio es una enfermedad infecciosa según la historia institucional. Así, a pesar de la falta de pruebas directas y suficientes de Wickman, por un lado, y de Landsteiner, por otro, se estableció la teoría del virus de la polio, que determinó el camino de los siguientes cien años de investigación sobre la enfermedad.

### La polio en los animales domésticos

Como ya se ha mencionado, la mayoría de los intentos de infectar con polio a animales de laboratorio de diferentes especies no tuvieron éxito. Incluso en el caso de las especies animales que podían mostrar una enfermedad similar a la polio, la "infección" difícilmente podía calificarse de natural. Hubo que inyectar artificialmente el "virus" en la cavidad abdominal o el cerebro para que los animales sufrieran parálisis. Los resultados de estos experimentos, que eran consistentes de investigador a investigador, llevaron a los científicos a creer que la polio era exclusiva de los humanos, es decir, que no existe de forma natural en los animales.<sup>173</sup> Esta percepción puede haber sido la razón de que la ciencia ignorase un fenómeno notable mencionado con frecuencia en los informes de los primeros brotes: Los animales domésticos frecuentemente quedaban paralizados al mismo tiempo que los humanos eran afectados por la "polio".

La parálisis de los animales de granja se registró ya en el primer brote importante en suelo estadounidense. En su informe sobre el brote en Vermont en el verano de 1894, el Dr. Charles Caverly señala que "Durante esta epidemia y en la misma zona geográfica, una enfermedad nerviosa aguda, de naturaleza parálitica, afectó a los animales domésticos. Caballos, perros y aves murieron con estos síntomas."<sup>174</sup> Un examen patológico de un caballo que murió a consecuencia de la parálisis de sus patas traseras encontró lesiones de la médula espinal típicas de la polio. Un examen patológico de un ave con las patas y las alas paralizadas reveló hallazgos de "polio aguda de la porción lumbar de la médula."<sup>175</sup> "Que los animales domésticos sufrieran con los seres humanos en nuestra epidemia",

añade Caverly, "es un hecho digno de mención y, por lo que he podido saber, no observado hasta ahora. No cabe duda de que así fue."<sup>176</sup> Caverly, que formó parte de la junta de sanidad de Vermont durante otros 24 años tras el brote de 1894, también informa de parálisis en animales de granja durante los brotes de polio en el estado en 1910 (terneros y cerdos)<sup>177</sup> y 1914 (vacas, pollos, perros y cerdos).<sup>178</sup> Concluye: "Siempre se han observado casos de parálisis entre animales domésticos como acompañamiento de nuestros brotes de parálisis infantil humana."<sup>179</sup>

El Dr. Robert Lovett, autor de informes sobre brotes de polio en Massachusetts, también menciona casos de parálisis en animales de granja. En su informe sobre el brote de 1908, menciona a una madre y su hija que contrajeron la polio "poco después de una epidemia de 'debilidad en las patas' en las gallinas de la casa."<sup>180</sup> Dos años más tarde, en un informe sobre el brote de 1910, Lovett señala que de 110 familias afectadas por la polio que tenían animales de granja "34 [familias] tuvieron enfermedad, parálisis o muerte en 82 animales cerca del momento de la parálisis humana."<sup>181</sup>

En su voluminoso libro de 1914 sobre la polio, Frauenthal y Manning dedican varias páginas a la morbilidad de mascotas y animales de granja que se producía paralelamente a la enfermedad en humanos. Además de los informes de Caverly y Lovett reseñados anteriormente, mencionan otros 15 brotes de polio en EE.UU., Suecia, Inglaterra y Brasil que también involucraron la parálisis de animales domésticos. Entre los animales afectados había caballos, vacas, gallinas, gatos, perros, cerdos y ovejas.<sup>182</sup> Por ejemplo, durante un brote de polio en Minnesota en 1909, el Dr. Hill, epidemiólogo jefe del estado, describió una enfermedad parálitica en tres potros que era "muy análoga en historia clínica y síntomas a la enfermedad en el ser humano."<sup>183</sup> El Dr. Shore, el veterinario que trató a estos potros, escribe: "En mi práctica veterinaria de los últimos cinco o seis años he encontrado una enfermedad que aparece entre los potros de uno o dos años que muestra una línea de síntomas que se corresponden estrechamente con la polio anterior en los niños. He tenido de 5 a 10 casos al año durante este tiempo, siempre ocurriendo durante los meses de verano, y la mayoría de ellos durante el mes de agosto. Los potros afectados se suelen encontrar en los pastos incapaces de mantenerse en pie."<sup>184</sup>

En California, escriben Frauenthal y Manning, hubo 100 casos



de polio en humanos en 1910, la mayoría de ellos en el condado de San Joaquín. Al mismo tiempo, según un boletín del Consejo de Salud del Estado de California, hubo numerosos informes de veterinarios que describían "un número considerable de desconcertantes parálisis de potros en el condado de San Joaquín."<sup>185</sup> Un informe de un brote de polio en Iowa en 1910-1911 describe un gran número de casos de parálisis en gallinas concurrentes con la enfermedad paralítica en humanos. En un examen patológico de la médula espinal de un ave con parálisis en dos patas y un ala, "El cuadro histológico era el de la polio aguda en el hombre."<sup>186</sup>

Incluso el propio Wickman informa de que en el brote de polio de Suecia (1903) hubo muchos casos de perros paralizados junto con niños.<sup>187</sup> En su libro de 1913 señala que él y otros informaron de morbilidad simultánea en animales y humanos, pero que "la inoculación inútil de [los animales] demuestra que su aflicción no tiene nada en común con la del hombre."<sup>188</sup> De un plumazo, Wickman descarta las abundantes pruebas de parálisis simultánea en animales y humanos y el asombroso parecido entre ambas, aunque no pudo aportar ninguna explicación alternativa para este fenómeno.

El compromiso de Wickman, y el de sus colegas investigadores, con los supuestos de que el poliovirus es la única causa de la polio y de que la enfermedad es exclusiva de los humanos les indujo a descartar la relevancia de la aparición simultánea de la enfermedad paralítica en humanos y animales domésticos y a considerarla una mera coincidencia.<sup>y</sup> No era la primera vez en la historia de la ciencia, ni la última, que la rígida adhesión a un dogma científico llevaba a los investigadores a ignorar por completo un conjunto significativo de pruebas que no concordaban con sus creencias vigentes.

Así pues, dado que la historia institucional de la polio sostiene

<sup>y</sup> A ello contribuyó el estudio de un investigador llamado Carl Ten-Broeck (1914), que intentó infectar a monos de laboratorio inyectándoles en el cerebro la médula espinal (u otras partes del cuerpo) de varios animales domésticos, algunos sanos, otros enfermos de diversas dolencias y otros paralíticos. Tan-Brock no consiguió inducir la parálisis en los monos, pero sus experimentos no examinaban realmente las relaciones entre la morbilidad paralítica en humanos y animales: Ninguno de los animales que utilizó sufría una parálisis similar a la polio y sólo uno o dos se paralizaron en la proximidad temporal de un brote de polio.

que la enfermedad está causada por un virus y que los intentos de "infectar" animales con el virus fracasaron, la enfermedad en su forma natural sólo debe existir en humanos. Por lo tanto, la enfermedad paralítica en animales domésticos, incluso si aparece simultáneamente con la polio humana y presenta síntomas idénticos, debe ser pura coincidencia y carecer de importancia científica.

¿Podría haber una explicación mejor para la ocurrencia simultánea de brotes de parálisis en animales y humanos que la desdeñosa (e ilógica) "coincidencia"? ¿Había, tal vez, un agente causal común al que tanto animales como humanos estuvieron expuestos simultáneamente?

La teoría alternativa que presentamos anteriormente, el uso de pesticidas tóxicos, que se generalizó a finales del siglo XIX, es una de esas explicaciones. El uso de insecticidas como el verde París y el arseniato de plomo expuso a los humanos a residuos tóxicos a través del procesado y consumo de frutas y verduras fumigadas. Del mismo modo, las mascotas y los animales de granja también estaban expuestos a estos compuestos en el campo, el huerto y el patio. Si los pesticidas causaron una parálisis similar a la polio en humanos, es razonable suponer que podrían causar una enfermedad similar en animales.

Por desgracia, apenas se ha investigado esta importante línea de indagación. ¿Fueron los brotes de enfermedad paralítica parecida a la polio registrados en animales domésticos a principios del siglo XX un fenómeno nuevo y único, o ya se habían documentado anteriormente en la literatura médica? ¿Se han registrado casos similares de parálisis inexplicable en animales en ausencia de brotes cercanos de polio? ¿Existía un denominador ambiental común entre los animales domésticos paralizados y los seres humanos en los brotes de polio? Si los investigadores hubieran intentado responder a estas preguntas, los misterios de la polio podrían haberse resuelto hace un siglo.

## La polio y los pesticidas

En retrospectiva, las pistas que conectan la aparición de la polio en EE.UU. a finales del siglo XIX con el creciente uso de pesticidas tóxicos en la agricultura han estado ahí desde el principio. Las epidemias alcanzaban su punto álgido durante la temporada de

cosecha, las zonas rurales eran las más afectadas en los primeros tiempos, se producían brotes simultáneos de parálisis similares a la polio en animales domésticos y humanos, se sabía que el plomo y el arsénico causaban parálisis... todos estos hechos apuntan a los mismos sospechosos: el arseniato de plomo y el verde París. ¿Cómo se puede explicar entonces que los médicos e investigadores de la época ignoraran por completo esta línea de investigación?

Una respuesta a esta pregunta la proporciona indirectamente el historiador James Whorton, que investigó la historia del uso de pesticidas en la agricultura de Estados Unidos antes de la Segunda Guerra Mundial.<sup>189</sup> En su libro, Whorton, que rastreó los archivos de la FDA, describe cómo las autoridades inicialmente ignoraron, y luego ocultaron activamente, los peligros para la salud del consumo de alimentos rociados con los productos químicos tóxicos que utilizaban habitualmente los agricultores estadounidenses.

En un discurso pronunciado en 1861 ante estudiantes de medicina de la Universidad de Harvard, el Dr. Oliver Wendell Holmes, célebre médico y escritor, ilustró la irracionalidad de recetar medicamentos con ingredientes tóxicos señalando que "se reírían del agricultor que emprendiera el abono de sus campos o sus árboles con una sal de plomo o arsénico."<sup>190</sup> Pasaron menos de seis años antes de que un agricultor anónimo de Colorado espolvoreara sus plantas de patata con polvo verde París e iniciara una nueva era en la agricultura. Como mataban insectos con tanta eficacia, los agricultores estadounidenses adoptaron los nuevos pesticidas sintéticos con rapidez y entusiasmo. En cuanto a la seguridad, los agricultores se tomaron al pie de la letra las garantías de los fabricantes de que el uso de los compuestos era completamente seguro. Aunque las intoxicaciones agudas por plaguicidas ciertamente han sido poco frecuentes, y en la mayoría de los casos se debieron a una manipulación descuidada, nadie investigó nunca el impacto para la salud del consumo continuado de residuos de arsénico y plomo. Esto se debió, en parte, a que en los Estados Unidos del siglo XIX aún no había ningún organismo gubernamental responsable de vigilar la calidad y la seguridad de los alimentos.<sup>191</sup>

No fue sino hasta 1906, con la promulgación de la Ley de Alimentos y Medicamentos, cuando la Oficina de Química fue autorizada por el Departamento de Agricultura de EE.UU. para supervisar los aerosoles agrícolas. La misión principal del Departamento de Agricultura era apoyar al sector agrícola y ayudarle a au-

mentar su productividad. Así pues, no es de extrañar que los estudios realizados por los investigadores de la Oficina de Química, así como los realizados por los entomólogos (investigadores de insectos) de las estaciones experimentales agrícolas, se centraran en las necesidades de los agricultores, y no en la salud de los consumidores. Los cálculos realizados por estos investigadores sobre la seguridad del consumo de frutas y verduras fumigadas se basaban en suposiciones optimistas y poco realistas sobre las prácticas de fumigación realmente aplicadas por los agricultores.<sup>2</sup> Peor aún, los investigadores ni siquiera tuvieron en cuenta los riesgos potenciales para la salud de los consumidores derivados de la exposición constante a cantidades ínfimas de arsénico y plomo.<sup>192</sup> El entomólogo jefe del Departamento de Agricultura de Estados Unidos ejemplificó esta indiferencia en 1892 al señalar enfáticamente "lo totalmente infundado que es cualquier temor a que los productos rociados causen daños."<sup>193</sup>

En el extranjero, la comunidad científica y las autoridades adoptaron una actitud más prudente. Tras el mencionado brote de parálisis en Manchester en 1900 causado por las altas concentraciones de arsénico en la cerveza, las autoridades británicas nombraron una comisión real para investigar los peligros del arsénico en los alimentos.<sup>194</sup> La comisión, formada por destacados científicos y médicos, recomendó un umbral máximo que limitaba severamente la cantidad de arsénico permitida en alimentos y bebidas.<sup>195</sup> La recomendación del comité se convirtió en una norma de facto en Gran Bretaña y fue adoptada también por otros países (pero no por Estados Unidos).<sup>196</sup> En Alemania, la Comisión Imperial de Sanidad se opuso al uso del arseniato de plomo, y durante un tiempo se prohibió el uso de este compuesto en la agricultura. Se permitieron otros pesticidas a base de arsénico, pero sólo bajo estrecha supervisión, como era habitual en otros países europeos.<sup>197</sup> En Francia se promulgaron leyes en 1846 y 1916 que prohibían el uso del arsénico como insecticida agrícola, y los peligros del arsénico se debatían a menudo en el mundo académico.<sup>198</sup> Aunque estas

<sup>2</sup> A menudo, el agricultor del campo se desviaba de las recomendaciones oficiales que especificaban el número de pulverizaciones anuales permitidas, el intervalo entre la última pulverización y la cosecha, etc.



leyes no impidieron de forma efectiva que los agricultores franceses utilizaran insecticidas a base de arsénico, la situación se consideró superior a la de Estados Unidos, donde no se hizo ningún esfuerzo por restringir la aplicación agrícola de arsénico.<sup>199</sup> A diferencia de sus homólogos franceses, los agricultores ingleses no tenían ninguna prisa por utilizar compuestos a base de arsénico, a pesar de los repetidos intentos de persuadirles para que lo hicieran.<sup>200</sup> Por cierto, la morbilidad de la polio en el Reino Unido se mantuvo muy baja (en comparación con Estados Unidos) durante la primera mitad del siglo XX y sólo se disparó después de la Segunda Guerra Mundial, cuando el DDT sustituyó en los países industrializados a los pesticidas a base de arsénico y plomo.<sup>201</sup>

Aunque la cantidad de residuos de la fumigación que quedaba en la fruta que se comercializaba para los consumidores estadounidenses aumentó constantemente desde finales del siglo XIX,<sup>202</sup> las autoridades federales no hicieron ningún esfuerzo a principios del siglo XX para controlar o limitar la cantidad de arsénico o plomo en los productos agrícolas.<sup>203</sup> No fue hasta la década de 1920 cuando la Oficina de Química del Departamento de Agricultura estadounidense empezó a analizar los niveles de arsénico en los envíos de frutas y verduras. Los altos niveles encontrados en algunos de los envíos llevaron a la Oficina a establecer, por primera vez, umbrales máximos permitidos para el arsénico en los productos agrícolas. Al mismo tiempo, la Oficina colaboró con organizaciones de agricultores en labores de promoción y persuasión para conseguir que los agricultores restringieran el uso de pesticidas. Por desgracia, el conflicto de intereses inherente a la función de la Oficina de Química (supervisar el uso de plaguicidas en la agricultura) y la misión declarada de su Departamento (promover la agricultura) limitó las acciones de la Oficina y obstaculizó su capacidad para hacer cumplir sus propias recomendaciones.<sup>204</sup> Los intentos de imponer umbrales máximos para el contenido de plomo y arsénico en la fruta se toparon, como era de esperar, con la feroz oposición de las organizaciones de agricultores y de los cargos electos que actuaban en su nombre.<sup>205</sup> Este estado de cosas duró hasta 1940, cuando la Oficina de Química, ahora conocida como FDA, escapó de la autoridad del Departamento de Agricultura y se convirtió en un organismo independiente.<sup>206</sup>

El conocimiento del uso intensivo de plaguicidas a base de arsénico y plomo en la agricultura estuvo confinado durante muchos años al sector agrícola y a sus científicos. Los productores y sus representantes no tenían ningún deseo de revelar al público que los productos que consumía estaban rociados con pesticidas tóxicos, compuestos cuyos efectos mortales en los seres humanos ya eran ampliamente conocidos. Como se ha señalado anteriormente, el puñado de estudios que examinaron la cantidad de arsénico y plomo depositados en la fruta fueron realizados por investigadores del sector agrícola, y sus resultados, si alguna vez se publicaron, aparecieron exclusivamente en revistas agrícolas. Incluso en la década de 1920, cuando la Oficina de Química comenzó sus intentos de imponer umbrales máximos para estas toxinas en la fruta,<sup>207</sup> todas las partes implicadas se confabularon para ocultar al público el hecho de que los productos agrícolas eran fumigados con compuestos tóxicos en concentraciones superiores a los umbrales establecidos por el regulador.<sup>208</sup> Las asociaciones de productores estadounidenses también hicieron todo lo posible por silenciar los ocasionales escándalos internacionales provocados por las exportaciones de manzanas a Europa. En Gran Bretaña, por ejemplo, se impusieron sanciones en 1925 contra las manzanas estadounidenses rociadas con arsénico.<sup>209</sup> En Checoslovaquia y Austria, en 1931, los periódicos advirtieron al público contra el consumo de manzanas americanas, y en Polonia se prohibió completamente la importación de manzanas estadounidenses.<sup>210</sup> Años más tarde, un ejecutivo de la FDA admitió que el objetivo del organismo era "persuadir a todos los organismos departamentales para que cooperaran en la resolución del problema [de los residuos de la fumigación] y abstenerse mientras tanto de crear alarma pública."<sup>211</sup> Esta política de ocultación duró hasta mediados de la década de 1930 y sólo cesó, para consternación del sector agrícola, cuando periodistas sensacionalistas desvelaron la verdad al público.<sup>212</sup>

A la vista de la operación sistémica de encubrimiento por parte de las autoridades federales y el sector agrícola, no es de extrañar que los médicos no lograran relacionar los brotes de parálisis con

<sup>207</sup> El umbral que la Oficina de Química intentó promover a mediados de los años veinte era 3-4 veces superior al británico (Whorton 1974, p. 79 [p. 140 en el libro]).



el creciente uso de pesticidas. El envenenamiento por arsénico y plomo presentaba numerosos y variados síntomas. Era improbable que un médico diagnosticara cualquiera de las dos condiciones y tanto más improbable que la relacionara con el consumo de alimentos específicos<sup>212</sup> (los médicos que testificaron en nombre de la FDA dieron fe de ello ante los tribunales a finales de la década de 1920).<sup>213</sup> Con el paso de los años, la aplicación agrícola de arseniato de plomo se intensificó, sumándose a los tintes, fármacos, pesticidas domésticos y vapores de carbón que exponían a la población a los efectos tóxicos del arsénico y el plomo. Como resultado, señala Whorton, el medio ambiente en el primer tercio del siglo XX se saturó tanto de arsénico y plomo que "todos los miembros de las poblaciones industrializadas llevaban al menos trazas de estos metales en sus tejidos." Esto, a su vez, hizo que "se considerara seriamente desde el punto de vista científico la idea de que se trataba de componentes fisiológicos normales."<sup>214</sup> Por lo tanto, incluso si se encontraba arsénico o plomo en las pruebas de un paciente paralítico, esto no se consideraba anormal y era poco probable que llamara la atención de un médico contemporáneo o de un investigador de la polio.

Con el tiempo, a medida que la teoría del virus de la polio fue ganando importancia, se hizo aún menos probable que cualquier científico asociara un caso de parálisis flácida con el envenenamiento por plomo o arsénico. Como hemos visto, las publicaciones semiespeculativas de Wickman y Landsteiner sentaron las bases científicas de la teoría del virus de la polio. En Estados Unidos, el Dr. Simon Flexner, un reputado investigador del Instituto Rockefeller de Investigación Médica de Nueva York, amplió y profundizó en los hallazgos iniciales de Landsteiner en una serie de experimentos con monos entre 1909 y 1910. Flexner, firme defensor de la idea poco ortodoxa de que el virus de la polio induce la parálisis al penetrar en el organismo a través de las fosas nasales, contribuyó de forma decisiva a la implantación de la teoría del virus de la polio en los círculos científicos estadounidenses. Para cuando en la década de 1930 se levantó el velo que ocultaba los peligros de los pesticidas tóxicos y empezaron a aparecer en las revistas médicas artículos que demostraban los daños de los pesticidas, la teoría del virus de la polio ya estaba bien establecida.

Por tanto, las probabilidades de que un científico o un médico buscara o reconociera una relación entre el arseniato de plomo y la polio paralítica eran bastante escasas. Un investigador de la polio que fuera en contra del dogma establecido corría el riesgo de ser duramente criticado por sus colegas e ignorado por la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil, que en aquellos días patrocinaba prácticamente toda la investigación sobre la polio. Además, este hipotético investigador inconformista probablemente habría sido objeto de brutales ataques por parte del grupo de presión agrícola y de las grandes empresas químicas productoras de pesticidas.<sup>bb</sup>

Aunque el código de silencio sobre los daños de los pesticidas se rompió en la década de 1930 y la FDA se convirtió en un organismo independiente varios años después, el gobierno no realizó un estudio exhaustivo y completo del uso de sustancias tóxicas en el proceso de producción de alimentos hasta 1950.<sup>215</sup> El uso de arseniato de plomo no disminuyó hasta después de la Segunda Guerra Mundial, cuando fue sustituido por una nueva generación de pesticidas.<sup>216</sup>

### Patrones de los brotes de polio: Cuatro misterios más

La historia oficial de "la victoria de la ciencia sobre la temida polio" crea la impresión de que la enfermedad es bien entendida por la ciencia. La causa, el diagnóstico, el curso y los medios de prevención de la polio, todo ello ha sido minuciosamente investigados y explicado por los hombres y mujeres de bata blanca. De hecho, incluso hoy, más de cien años después de Wickman y Landsteiner, la ciencia de la polio contiene muchos más signos de interrogación que de exclamación.

Los peculiares patrones de los brotes de polio plantearon un reto único a los investigadores. Los epidemiólogos de la polio tenían dificultades para explicar, por ejemplo, por qué la enfermedad estallaba principalmente en los meses de verano y principios de

<sup>bb</sup> Un ataque similar se montó contra el Dr. James Putnam y sus colegas, los médicos de Boston que a finales del siglo XIX expusieron los perjuicios para la salud del uso doméstico del verde París. (Whorton 1974, pp. 58-59).

otoño,<sup>cc</sup> a pesar de que este patrón de morbilidad se había identificado ya a principios del siglo XX.<sup>217</sup> Sabin escribe (1951) que éste es “uno de los importantes problemas sin resolver de la polio.”<sup>218</sup> John Paul (1952) lo califica de “misterioso”.<sup>219</sup> Nathanson (1979) reconoce que la morbilidad en los meses pico (agosto-septiembre) es 35 veces superior a la del mes bajo (abril), pero él tampoco tiene explicación para el fenómeno. Escribe: “La regularidad de este patrón a lo largo de muchos años sugiere que se rige por un mecanismo que debería ser determinable. Sin embargo, la explicación subyacente ha permanecido esquivada.”<sup>220</sup> Treinta y un años después (2010), en una revisión del estado actual de la epidemiología de la polio, Nathanson sigue sin poder ofrecer una explicación viable basada en pruebas para la estacionalidad la enfermedad, sino sólo una “hipótesis especulativa”.<sup>221</sup>

El aumento de la morbilidad en los meses de verano y otoño también suscita preocupación acerca de la caracterización de la polio como enfermedad infecciosa y contagiosa. “Es notable”, escribe Sabin en 1947, “que, a diferencia de ciertas otras infecciones de la infancia, las epidemias de parálisis se produzcan precisamente durante los meses en que los niños no van a la escuela.”<sup>222</sup> Sabin se refiere al hecho de que las enfermedades infecciosas suelen proliferar en condiciones de hacinamiento, por ejemplo, cuando se mantiene a los niños juntos todo el día en las aulas. Pero el pico de morbilidad de la polio solía registrarse durante las vacaciones de verano, cuando los niños no iban a la escuela.<sup>223</sup> La investigación sobre la polio nunca ha explicado esta sorprendente desviación de los patrones habituales de brotes de enfermedades infecciosas en niños.

Además, la mayoría de los casos en los primeros brotes se produjeron en las zonas rurales menos densamente pobladas, en lugar de en los centros urbanos más concurridos. La epidemia sueca de polio de 1905, de la que informó Wickman, es un ejemplo notable.

Otro misterio tenía que ver con el calendario irregular de las epidemias de polio. “Nunca se ha documentado una buena explicación para la aparición de epidemias, aunque ésta era una de las características más temidas de la polio y de particular preocupación

<sup>cc</sup> La mayoría de los casos de polio se registraron en los meses de julio a septiembre en el hemisferio norte, y de enero a marzo en el hemisferio sur.

para los funcionarios de sanidad”, escribe Nathanson en 1979.<sup>224</sup> Sabin, que también se debatió con este problema, señala que la tasa de morbilidad en los “años epidémicos” en las ciudades de Londres, Berlín y Nueva York fue 10, 20 y 46 veces superior (respectivamente) a la morbilidad promedio en los años “normales”.<sup>225</sup> Otras enfermedades infecciosas infantiles se caracterizan por un patrón cíclico de morbilidad similar, con un pico cada pocos años. Este ciclo se debe al aumento anual del número de niños pequeños que no han estado enfermos en el pasado y aún no han desarrollado inmunidad frente a la enfermedad. Estos niños pequeños enferman en gran número en el “año pico” y proceden a desarrollar inmunidad. Así, entre un año pico y otro, la morbilidad disminuye y se distribuye más uniformemente entre las edades, en lugar de concentrarse en los más pequeños. Pero este conocido mecanismo no es aplicable a la polio, afirma Sabin, porque en esta enfermedad “no se ha observado que la incidencia por edades varíe materialmente de un año a otro, ni siquiera durante las epidemias [...]”.<sup>226</sup> Frustrado por la falta de una explicación satisfactoria para la irregularidad de la morbilidad de la polio,<sup>dd</sup> otro misterio más que le presenta la enfermedad, Sabin escribe: “La conclusión parece ineludible de que las epidemias de polio son el resultado de la invasión de una población por cepas de virulencia inusual.”<sup>227</sup> Respecto a esta hipótesis, para la que Sabin no aporta ninguna prueba, Nathanson escribe 28 años más tarde que no se ha realizado ningún esfuerzo de investigación para probarla sistemáticamente y, por lo tanto, no es posible determinar si existía una relación entre la intensidad del virus y el aumento de la incidencia de la polio en los años epidémicos.<sup>228</sup> Así pues, este enigma científico también ha quedado sin respuesta.

Otro desafío teórico para los investigadores fue la aparición de la polio en un momento en que otras enfermedades infecciosas estaban en declive. La mejora de la nutrición, la higiene y el saneamiento a finales del siglo XIX y principios del XX redujo la incidencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas, pero no

<sup>dd</sup> Hacia el final de este trabajo de 1951, Sabin expresa su frustración citando a Freud (también citado anteriormente en el capítulo): “He renunciado incluso a dar conferencias, para no verme obligado a contar algo que sólo espero llegar a saber algún día.”

la de la polio, que más bien se intensificó y generalizó durante este periodo.<sup>229</sup> ¿Qué tenía de especial la polio para que su incidencia aumentara significativamente al mismo tiempo que la incidencia de la mayoría de las demás enfermedades infecciosas disminuía drásticamente? La teoría de la mejora de la higiene, que se propuso para explicar el repentino aumento de la polio a finales del siglo XIX, no sólo es incorrecta desde el punto de vista de los hechos (como se ha demostrado anteriormente), sino que tampoco explica adecuadamente la gran disparidad entre la polio y la mayoría de las enfermedades infecciosas. ¿Por qué la mejora del nivel de vida conlleva la reducción de la morbilidad y la mortalidad de enfermedades como la tos ferina, la difteria y el sarampión, pero hace lo contrario con la polio?

Si uno examina los misterios sin resolver de la polio a la luz del envenenamiento por pesticidas, las piezas del rompecabezas empiezan a encajar en su sitio. Según esta hipótesis, la polio apareció por primera vez en forma epidémica a finales del siglo XIX, en paralelo con el inicio del uso intensivo de fumigaciones agrícolas en los países occidentales. El uso de estos compuestos tóxicos aumentó en el siglo XX, al igual que la incidencia y la distribución de la polio. El pico de morbilidad en los meses de verano y otoño se producía cuando se consumían muchas frutas y verduras (y se fumigaban intensivamente para protegerlas de las plagas) en las regiones templadas del hemisferio norte. Si la polio estuviera causada por una exposición tóxica y no por una bacteria o un virus, la densidad de población, ya fuera en la escuela o en el vecindario, no tendría ningún efecto sobre su incidencia. Esto también explicaría el hecho de que la distribución por edades no cambiara en los años de mayor incidencia, como señaló Sabin, lo cual es atípico en las enfermedades infecciosas infantiles.

### **Oleada inexplicable: La polio después de la Segunda Guerra Mundial**

Una vez empezó el siglo XX, la polio se hizo más común, y las epidemias periódicas se convirtieron en parte rutinaria del verano.<sup>230</sup> Hasta mediados de los años 40, la morbilidad anual era relativamente baja, con una epidemia que golpeaba cada pocos años. Este

patrón cambió bruscamente a finales de los años 40, con un aumento de la incidencia y la aparición de epidemias cada año.<sup>231</sup>

El marcado aumento de la morbilidad de la polio a finales de los años 40 no se limitó a Estados Unidos. En Inglaterra el número de casos se disparó en 1947 y mantuvo su alto nivel durante unos 10 años.<sup>232</sup> En Alemania, Sudáfrica, Japón, Checoslovaquia y los Países Bajos no se registraron las primeras epidemias de polio hasta la década de 1940. En Francia, Bélgica y gran parte de la Unión Soviética, las primeras epidemias no aparecieron hasta la década de 1950.<sup>233</sup> En Israel también se observó un patrón similar, con un fuerte aumento de la morbilidad en 1949: "...la enfermedad [apareció] de repente en grandes cantidades", escribe el profesor Tiberio Swartz, "y [continuó] en una serie ininterrumpida de episodios epidémicos llamados en aquella época 'la epidemia eterna'. Este nuevo patrón de la enfermedad era similar al observado en los países occidentales [...]."<sup>234</sup>

¿Qué causó este repentino aumento de la morbilidad (observado en Estados Unidos, Inglaterra, Israel y muchos otros países) a finales de la década de 1940? La versión institucional de la historia de la polio no tiene explicación para este fenómeno.<sup>cc</sup> Su teoría de la mejora de la higiene no puede explicar el cambio en la frecuencia de las epidemias en Estados Unidos de una vez cada pocos años, como en la época anterior a la Segunda Guerra Mundial, a año tras año después de la Segunda Guerra Mundial. Tampoco explica por qué aparecieron de repente epidemias de polio en Inglaterra en 1947, en Israel en 1949 y en Francia y Bélgica en la década de 1950.

Así pues, la repentina aparición de una oleada sin precedentes de epidemias de polio en las naciones industrializadas a mediados del siglo XX es otro enigma en los anales de la enfermedad. Un enigma que requiere una respuesta.

<sup>cc</sup> Nathanson (2010) sostiene que la morbilidad en EE.UU. a finales de la década de 1940 se duplicó debido a la inclusión de casos no paráliticos en las estadísticas tras la Segunda Guerra Mundial. Sin embargo, incluso después de deducir estos casos, el nivel de morbilidad aumentó significativamente en los años de posguerra. En cualquier caso, este argumento no explica la aparición de epidemias de polio en otros países occidentales a finales de los años 40 y principios de los 50, como ya se ha mencionado.



## DDT

El *diclorodifeniltricloroetano*, o DDT, es un insecticida sintético que se utilizó ampliamente en los países industrializados a partir de la década de 1940. El DDT fue inventado en 1874 por un estudiante de química llamado Zeidler, pero no se utilizó en esa época. No fue hasta 1939 cuando un químico suizo llamado Paul Hermann Müller descubrió las propiedades insecticidas del compuesto, y Geigy, la empresa para la que trabajaba, empezó a venderlo al año siguiente.<sup>ff</sup> <sup>235</sup> El DDT era un pesticida maravilloso: muy eficaz, barato de producir, fácil de usar y seguro.<sup>236</sup> (En aquella época, el título de “seguro” se daba a cualquier compuesto que no provocara una reacción grave en una persona que entrara en contacto con él).<sup>237</sup> El compuesto atacaba el sistema nervioso de los insectos y una cantidad mínima bastaba para matarlos.<sup>238</sup> Además, era muy duradero: Una superficie rociada con DDT mataba a los insectos durante muchos meses.<sup>239</sup>

El DDT se utilizó por primera vez en Estados Unidos durante la Segunda Guerra Mundial. En 1943, el ejército empezó a utilizarlo después de que se descubriera su gran eficacia para matar los mosquitos *Anopheles* transmisores de la malaria y los piojos del cuerpo portadores de la bacteria del tifus. El compuesto se rociaba generosamente en los campamentos del ejército: en barracones, cocinas y comedores, duchas y aseos, y lugares similares. Soldados y civiles fueron espolvoreados con polvo de DDT bajo sus ropas. Millones de soldados estadounidenses fueron equipados con sus propias latas personales de polvo de DDT para protegerse de mosquitos, piojos y otros insectos portadores de enfermedades.<sup>240</sup>

Tras el rotundo éxito del DDT en el control de insectos para el ejército estadounidense en la Segunda Guerra Mundial, el compuesto fue rápidamente adoptado también por el sector civil. Así, en la segunda mitad de la década de 1940, el DDT se convirtió en el pesticida preferido del pueblo estadounidense. Sus usos civiles eran innumerables: en campos y huertos, en la cría de animales, en el hogar, en las calles de las ciudades, en trenes y autobuses, en

<sup>ff</sup> Las empresas químicas suizas Geigy, CIBA y Sandoz hicieron negocios con la Alemania nazi durante la Segunda Guerra Mundial. Las empresas mantenían fábricas en Alemania e incluso empleaban a trabajadores forzados. Finalmente, estas tres empresas se fusionaron para crear el gigante de las vacunas y los medicamentos Novartis.

edificios públicos, y mucho más.<sup>241</sup> Pronto, muchos otros países industrializados empezaron a utilizarlo también. El pulverizador manual “Flit” se convirtió en un accesorio indispensable en todas las oficinas y hogares (el material de fumigación “Flit” contenía aproximadamente un 5% de DDT en las décadas de 1940 y 1950).<sup>242</sup> La exposición al DDT a través del consumo de alimentos rociados era casi inevitable durante este periodo. Sus residuos permanecían en frutas y verduras, en la leche de vaca,<sup>243</sup> y en la carne.<sup>244</sup> El compuesto se utilizaba en todas las fases de la producción y distribución de alimentos: cultivo, almacenamiento, procesamiento, envasado y transporte. Un investigador estadounidense que analizó la composición de productos lácteos y cárnicos en un mercado de Texas durante un periodo de seis meses encontró residuos de DDT en todas y cada una de las muestras.<sup>244</sup>

Desde el mismísimo principio, algunos estudios de seguridad indicaron que el DDT era tóxico para los humanos. Ya en 1944, John Drayze y sus colegas del Departamento de Investigación de Medicamentos de la FDA, examinaron su efecto en animales de laboratorio aplicándolo directamente sobre la piel. Su documento concluye: “Los [...] datos indican que el uso ilimitado de soluciones de DDT sobre la piel no está exento de peligro; sin embargo, algunas soluciones de DDT se han considerado seguras para un uso restringido.”<sup>245</sup> Otro equipo de ese departamento analizó la toxicidad del DDT para consumo oral (es decir, en los alimentos). Los investigadores escriben: “El DDT es capaz de causar toxicidad subaguda cuando se administra en pequeñas cantidades en la dieta durante periodos de 3 días a 20 semanas.”<sup>246</sup> También señalan que “una característica de la intoxicación por DDT es la gran variación en la susceptibilidad individual, lo que dificulta enormemente la estimación de una dosis que sea tolerada de forma segura.”<sup>247</sup> Smith y Stohlman, del Instituto Nacional de Salud (NIH), realizaron un estudio exhaustivo de la toxicidad agregada del DDT. Escriben: “La toxicidad del DDT combinada con su acción acumulativa y la capacidad de la piel de absorberlo supone un peligro definitivo para la salud con su uso.”<sup>248</sup>

<sup>248</sup> Las vacas eran fumigadas con DDT para matar insectos y algunas incluso comían alimentos fumigados. Además, las centrales lecheras se fumigaban frecuentemente con DDT por motivos de higiene.

No tardó en aparecer el primer informe de envenenamiento por DDT en humanos. En un artículo publicado en 1945 en el *British Medical Journal*, el Dr. Wigglesworth, de la Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres, informa sobre un trabajador de laboratorio dañado por el DDT. El trabajador se aplicó polvo de DDT en las manos durante varios minutos para comprobar la toxicidad del compuesto. A los pocos días, desarrolló dolor en las cuatro extremidades, debilidad en las piernas y espasmos y temblores en todo el cuerpo. Estuvo confinado en cama varias semanas y no pudo ir a trabajar durante varios meses. "Incluso al cabo de un año", señala Wigglesworth, "la recuperación no era del todo completa."<sup>249</sup> Un año después, el Dr. Mackerras, del Cuerpo Médico Australiano, informó de otros cuatro casos de envenenamiento por DDT en soldados. Mackerras calcula que los soldados dañados estuvieron expuestos a cantidades ínfimas de DDT y señala que los primeros signos de envenenamiento fueron debilidad muscular, dolor de cabeza y vómitos.<sup>250</sup> En 1949, el Dr. Campbell, médico del Hospital Real de Bristol, Inglaterra, describe un caso de fatiga crónica y dolores musculares en un empleado del Departamento de Agricultura que había demostrado el uso del DDT durante varios años.<sup>251</sup>

El Dr. Case, investigador del Laboratorio Fisiológico de la Marina Británica, informa de un experimento realizado en Inglaterra en 1945 para comprobar los efectos para la salud de añadir DDT a la pintura. En el experimento, dos soldados permanecieron en una habitación pintada con una pintura normal durante 48 horas y después, durante el mismo periodo de tiempo, en otra habitación pintada con pintura mezclada con DDT para crear paredes repelentes de insectos.<sup>252</sup> Mientras permanecieron en la primera habitación, los soldados no informaron de ningún problema de salud. Sin embargo, cuando pasaron a la segunda habitación, empezaron a experimentar fatiga, dolor en las articulaciones y extremidades, debilidad en las piernas y otros síntomas. Estos problemas persistieron incluso después de finalizar el experimento y disminuyeron gradualmente a lo largo de un mes.<sup>253</sup> "Es probable", escribe el Dr. Case, "que una sustancia que se sabe que es tóxica para los mamíferos, que se ha demostrado que es tóxica para el hombre en determinadas condiciones, y que se utiliza ampliamente, pueda producir manifestaciones subclínicas, no recono-

cidas en la actualidad [...]. El uso rápidamente creciente del DDT se extenderá a circunstancias en las que es probable que se produzca una intoxicación humana."<sup>254</sup> En cuanto a los resultados del experimento, escribe: "Debe subrayarse que estos experimentos [...] no constituyen la base de ninguna condena del uso generalizado del DDT, si se toman las debidas precauciones [...]. Sin embargo, ponen de relieve que la intoxicación por DDT en los seres humanos es un peligro que debe tenerse en cuenta y contra el que hay que protegerse."<sup>255</sup>

El Dr. Fred Bishopp, de la Oficina de Entomología del Departamento de Agricultura de EE.UU., describe las ventajas del DDT para erradicar insectos en el hogar y en la agricultura en un artículo publicado en 1946.<sup>256</sup> Sin embargo, Bishopp también es consciente de la toxicidad del compuesto para el sistema nervioso<sup>257</sup> y afirma rotundamente que "no se debe permitir que el DDT entre en los alimentos."<sup>258</sup> Dado que la sustancia permanece activa durante muchos meses después de la fumigación, escribe Bishopp, se debe tener mucho cuidado al fumigar cultivos o productos destinados al consumo humano o animal.<sup>259</sup> Unos años más tarde (1951), el Consejo de Farmacia y Química de la Asociación Médica Americana (AMA) reitera las advertencias de Bishopp,<sup>260</sup> afirmando que la sustancia es tóxica para el sistema nervioso de animales y humanos y puede causar diversos síntomas graves, incluida la parálisis flácida.<sup>261</sup> El consejo señala además que el envenenamiento puede producirse por ingestión o exposición a pequeñas cantidades de DDT, y dado que la reacción de los individuos al compuesto puede variar, es difícil establecer un umbral de seguridad universal.<sup>262</sup>

A pesar de las claras señales de advertencia y los signos de interrogación que surgieron en estos primeros informes y otros estudios realizados en la época, el DDT no se prohibió en la posguerra ni se restringió su uso. La mayoría de los investigadores opinaban que el compuesto no dañaba a los humanos si se seguían sus pautas de uso.<sup>263</sup> Sorprendentemente, la normativa de la FDA ni siquiera exigía a los fabricantes que añadieran la palabra "veneno" o el símbolo de la calavera y las tibias cruzadas en el envase<sup>264</sup> cuando se aprobó su uso comercial el 1 de agosto de 1945, apenas unos meses después del final de la guerra.<sup>265</sup>



## El Dr. Biskind se lanza a la batalla

No pasó mucho tiempo antes de que la predicción del Dr. Case ("el rápido aumento del uso del DDT se extenderá a circunstancias en las que es probable que se produzca una intoxicación humana") empezara a materializarse. El hombre que dio la noticia al mundo de la ciencia fue un médico estadounidense llamado Morton Biskind. El Dr. Biskind, médico del Hospital Beth Israel de Nueva York, publicó una serie de artículos sobre los daños del DDT entre 1949 y 1953. Estos trabajos se basaban en su experiencia en el tratamiento de pacientes envenenados y en una amplia investigación sobre los efectos del DDT y otros pesticidas en la salud.

Biskind empezó a interesarse por este tema en 1946, después de ver a numerosos pacientes que mostraban síntomas similares, que no podían atribuirse a ninguna enfermedad conocida. Esta afección, que se había extendido por todo Estados Unidos, fue bautizada como "síndrome del virus X", ya que los médicos conjeturaban que estaba causada por un virus desconocido.<sup>266</sup> Armado con la información que había reunido tratando a más de 200 pacientes con el misterioso síndrome, Biskind empezó a buscar la posible causa de la enfermedad.<sup>267</sup> No tardó en llegar a la conclusión de que el síndrome del virus X, que había aparecido poco después del final de la Segunda Guerra Mundial, estaba causado por el envenenamiento con DDT.<sup>268</sup> Los síntomas (que incluían dolores de cabeza, vómitos, náuseas, debilidad muscular y parálisis) coincidían con los registrados en la literatura médica tras la exposición al DDT.<sup>269</sup> En algunos casos remitieron o desaparecieron por completo después de reducir la exposición del paciente al compuesto.<sup>270</sup>

Cuando buscó en la literatura científica las pruebas de seguridad previas a la aprobación del DDT, Biskind descubrió que, aunque el compuesto resultaba tóxico para los animales, la investigación sobre la toxicidad para los humanos era mínima en el mejor de los casos. El consenso científico mantenía que la exposición "normal" al DDT no podía causar ningún daño. Esta suposición se basaba en un puñado de observaciones de trabajadores expuestos de forma rutinaria al material durante su trabajo, la experiencia adquirida en la Segunda Guerra Mundial y tres ensayos clínicos en los que sólo participaron cinco voluntarios (tres de los cuales, como se informa en los artículos de Wigglesworth y Case mencionados

anteriormente, experimentaron efectos graves).<sup>hh</sup> Casi todos los sujetos de estos ensayos y observaciones eran hombres jóvenes y sanos. Biskind se dio cuenta de que el compuesto no se había probado en ningún otro segmento de la población, a pesar de que estaba ampliamente aceptado que la susceptibilidad tóxica varía considerablemente entre individuos. Es más, el nivel de exposición por el uso real del DDT era a menudo mucho más alto de lo que los investigadores habían supuesto en sus cálculos.<sup>271</sup> "Para cualquiera que tenga un conocimiento siquiera rudimentario de toxicología," concluye, "supera todos los límites de la credibilidad que un compuesto letal para insectos, peces, aves, gallinas, ratas, cobayas, conejos, perros, gatos, cabras, ovejas, caballos, vacas y monos, no sea tóxico para los seres humanos."<sup>272</sup>

El síndrome del virus X no fue la única enfermedad nueva que apareció poco después de que se aprobara el uso general del DDT, y los humanos no fueron los únicos afectados. Casi 60 años después de que Charles Caverly informara de la parálisis en animales de granja durante el brote de polio en Vermont, Biskind describe un fenómeno similar: "Desde la última guerra se han producido una serie de curiosos cambios en la incidencia de ciertas dolencias y el desarrollo de nuevos síndromes nunca antes observados. Una característica muy significativa de esta situación es que tanto el hombre como todos sus animales domésticos se han visto afectados simultáneamente."<sup>273</sup> En los seres humanos, señala, entre otras cosas, un fuerte aumento de la morbilidad de la polio y de los estados de fatiga extrema y debilidad muscular. En cuanto a los animales domésticos, enumera una serie de enfermedades que se hicieron comunes después de la guerra y que no se mencionaban en el manual *Keeping Livestock Healthy* (Mantener sano el ganado) publicado por el Departamento de Agricultura de Estados Unidos en 1942. "Esta coincidencia por sí sola", escribe, "debería haber sido suficiente para despertar la sospecha de que algo nuevo que es común tanto al hombre como a sus animales domésticos, ha estado

<sup>hh</sup> Biskind interrogó a los soldados que regresaban del servicio en el extranjero y descubrió que algunos de los que habían estado expuestos al DDT de hecho sufrían los síntomas descritos. Sin embargo, el personal médico del ejército los atribuyó a otras causas.



operando en su entorno durante el período en que se han producido estos cambios.”<sup>274</sup>

Aludiendo a la polio, Biskind menciona los estudios de Lillie y sus colegas de los Institutos Nacionales de Salud, que descubrieron que el DDT puede dañar los cuernos anteriores de la médula espinal (dando lugar a las lesiones típicas de la polio). Esta lesión, escribe, se ha producido de forma irregular en animales expuestos al DDT, de forma similar a su infrecuente aparición en humanos.<sup>275</sup> Como ejemplo cita el caso documentado de un gato que empezó a convulsionar pocas horas después de ser espolvoreado con DDT y murió varios días después con las patas traseras paralizadas.<sup>276</sup> “Cuando se expone a la población a un agente químico del que se sabe que produce en los animales lesiones en la médula espinal parecidas a las de la polio humana, y a partir de entonces esta última enfermedad aumenta bruscamente su incidencia y mantiene su carácter epidémico año tras año, ¿es poco razonable sospechar una relación etiológica?”, se pregunta.<sup>277</sup>

Biskind procede a presentar pruebas epidemiológicas de un vínculo entre la polio y el DDT: En Estados Unidos, la incidencia de la polio aumentó bruscamente a partir de 1946, cuando se introdujo el DDT para uso civil. La morbilidad se mantuvo alta también en los años siguientes, en marcado contraste con los patrones de brotes anteriores al DDT, cuando las epidemias sólo se producían una vez cada pocos años. En México, la morbilidad de la polio era poco frecuente hasta 1945, pero aumentó de forma significativa después. En 1950 se registraron casi mil casos sólo en Ciudad de México. En Israel, donde el DDT se introdujo unos años más tarde, las epidemias de polio sólo aparecieron después de 1950, y la incidencia es menor entre la población árabe, que mantiene un modo de vida más tradicional. En Filipinas y otras regiones del Lejano Oriente, la incidencia de la polio entre los soldados estadounidenses, que suelen utilizar grandes cantidades de DDT, es muy alta, mientras que es extremadamente baja entre la población local.<sup>278</sup>

Irónicamente, una de las justificaciones del uso del DDT era luchar contra la polio exterminando insectos. Aunque no había pruebas concluyentes de que las moscas o los mosquitos desempeñaran un papel importante en la propagación de la enfermedad,<sup>279</sup> las autoridades municipales de muchas ciudades iniciaron amplias operaciones de fumigación para erradicar los insectos “portadores

de la enfermedad”. La fumigación sistemática de ciudades y pueblos con DDT (y otros insecticidas), incluso desde aviones,<sup>280</sup> no impidió las epidemias de polio, ni las detuvo o ralentizó.<sup>281</sup> Pero sí tuvo un efecto evidente en la salud de los residentes de las zonas fumigadas. El Dr. Robert Mobbs, médico de Carolina del Norte, relató a Biskind su exhaustivo recorrido por el sur de Estados Unidos en la década de 1950: “Dondequiera que el DDT se había utilizado ampliamente contra la polio, no sólo se produjo una epidemia del síndrome que he descrito, sino que la incidencia de la polio siguió aumentando y, de hecho, apareció donde no había estado antes.”<sup>282</sup> A esto, Biskind añade: “Esto no es sorprendente, ya que se sabe que no sólo el envenenamiento por DDT puede producir una afección que puede confundirse fácilmente con la polio en una epidemia, sino que además, al ser un veneno nervioso en sí mismo, puede dañar las células de la médula espinal y aumentar así la susceptibilidad al virus [de la polio].”<sup>283</sup>

El DDT fue el insecticida más popular de los años de posguerra, pero desde luego no fue el único. Poco después de su introducción, los insectos empezaron a adquirir resistencia a él. Esto, escribe Biskind, llevó al desarrollo de compuestos más nuevos y más potentes,<sup>284</sup> algunos de los cuales eran más tóxicos que el DDT.<sup>285</sup> En 1951, sólo en el sector agrícola estadounidense se utilizaron más de 114 mil toneladas de diversos pesticidas. En 1952 la cantidad fue aún mayor.<sup>286</sup> Los estudios de seguridad, advierte, nunca han examinado el efecto conjunto de estos compuestos en el cuerpo humano, aunque las personas estén expuestas a muchos de ellos a diario. “¿Cuántas agresiones simultáneas puede soportar el cuerpo humano?”, se pregunta.<sup>287</sup>

La petición de Biskind de una investigación exhaustiva sobre los efectos de los pesticidas en la salud quedó sin respuesta. Su campaña fue inútil desde su inicio. El inconcebible fallo sistémico que había expuesto (que la seguridad del DDT y otros insecticidas sólo se había examinado superficialmente y que el uso de estos compuestos era probablemente responsable de una gran cantidad de enfermedades graves) era mayor de lo que los organismos federales de salud podrían admitir públicamente. Un artículo publicado en el *New York Post* en marzo de 1949 que se hace eco de las afirmaciones de Biskind no se anda con rodeos: “El DDT, el gran

insecticida, puede resultar ser una de las armas biológicas más devastadoras jamás lanzadas por un pueblo contra sí mismo [...] El DDT está envenenando lentamente a un gran número de estadounidenses, especialmente a los niños.”<sup>288</sup> La respuesta del gobierno a estas duras acusaciones no se hizo esperar. Un comité conjunto del Departamento de Sanidad, el Departamento de Agricultura y el ejército estadounidense emitió una respuesta formal, negando rotundamente las afirmaciones de Biskind. En un editorial del *American Journal of Public Health* de julio de 1949, el autor (anónimo) cita las conclusiones del comité según las cuales “la toxicidad del DDT para el hombre ‘se ha tenido plenamente en cuenta a la hora de hacer recomendaciones sobre su uso’ y ‘no hay pruebas de que el uso del DDT de acuerdo con las recomendaciones de los distintos organismos federales haya causado nunca enfermedades humanas debidas al propio DDT.’” Además, el informe del comité declara que las afirmaciones de que el DDT es responsable de la aparición del síndrome del virus X en humanos, y de la “enfermedad X” en el ganado, son fundamentalmente erróneas, ya que estas enfermedades se identificaron incluso antes del uso del DDT.<sup>289</sup> Poco después de falsamente emitir este desmentido inequívoco y decisivo de los daños potenciales del DDT, el Departamento de Agricultura de EE.UU. recomendó poner fin al uso del compuesto en la industria láctea. El DDT se acumula en el tejido adiposo y se excreta en la leche de vaca, dijo el departamento; por lo tanto, se recomienda “utilizar materiales más seguros para el control de insectos [...] en lugares donde la leche se pueda estar contaminando, como establos lecheros, salas de ordeño, salas que contengan pienso lácteos o en situaciones similares en la granja.” No obstante, los consumidores pueden estar tranquilos, ya que “en general, la situación parece estar bien controlada y los consumidores adecuadamente protegidos.”<sup>290</sup>

En artículos posteriores publicados en 1950 y 1953, Biskind respondió a las acusaciones vertidas contra él por las autoridades, señalando que éstas no aportaron ninguna prueba que respaldara sus afirmaciones. “La relación [entre el DDT y las enfermedades causadas por el ‘virus X’],” escribe, “fue rápidamente negada por los funcionarios del gobierno, que no aportaron ninguna prueba para rebatir las observaciones del autor, sino que se basaron únicamente en el prestigio de la autoridad gubernamental y en una ingente

cantidad de expertos para reforzar su posición.”<sup>291</sup>

Aunque las autoridades federales negaron rotundamente las acusaciones contra el DDT, su respuesta en realidad confirmó la afirmación de Biskind de que el compuesto sólo había sido sometido a pruebas superficiales. Como había señalado Biskind, los organismos gubernamentales no habían presentado datos sobre el nivel general de exposición de la población estadounidense al DDT (y a otros productos químicos tóxicos), y específicamente para grupos susceptibles como bebés, niños y mujeres embarazadas. Además, no se habían realizado estudios para examinar los efectos de la exposición a los nuevos insecticidas en estas subpoblaciones susceptibles. Los pocos estudios y observaciones realizados se limitaban a hombres jóvenes y sanos. Estos, según el gobierno, eran suficientes.

A pesar de los intentos de las autoridades por desestimar las afirmaciones de Biskind, hubo quienes se las tomaron en serio. En 1950, el Congreso de EE.UU. nombró un comité especial encabezado por el congresista James Delaney para “investigar el uso de productos químicos en alimentos y cosméticos.” La carta de nombramiento del comité le autorizaba a investigar “el alcance y el efecto del uso de productos químicos, sintéticos, pesticidas e insecticidas en la producción y preparación de productos alimenticios y a determinar los efectos de dicho uso en el público y en la estabilidad agrícola.”<sup>292</sup> El comité se reunió por un periodo de dos años, durante los cuales citó nada menos que a 217 testigos, incluido el propio Dr. Morton Biskind.<sup>293</sup> El trabajo del comité se encontró con una fuerte oposición por parte de los fabricantes de productos químicos, que se unieron a los organismos gubernamentales en un intento de encubrir los daños causados por los compuestos que comercializaban. “Prácticamente todo el aparato de comunicación, tanto lego como científico,” escribe Biskind en 1953, “se ha dedicado a negar, ocultar, silenciar, distorsionar e intentar convertir en su contrario la abrumadora evidencia.”<sup>294</sup> Las ricas y poderosas empresas de pesticidas emplearon un ejército de grupos de presión y relaciones públicas cuya misión era torpedear el trabajo del comité, y no se anduvieron con rodeos. Difamaciones, apodosos despectivos e incluso amenazas se dirigieron contra el presidente del comité, el congresista Delaney, y contra los testigos que declararon sobre la falta de pruebas de seguridad para los nuevos pesticidas.<sup>295</sup>

A pesar de la inmensa presión y la feroz oposición que soportaron el Dr. Biskind y el comité, sus esfuerzos no fueron en vano, como veremos más adelante en el capítulo.

### Resumen provisional: La polio a principios de los años 50

Más de cuarenta años después de que Ivar Wickman y Karl Landsteiner sentaran sus bases epidemiológicas y virológicas, y tras décadas de investigación intensiva en la que participaron miles de médicos e investigadores, la ciencia de la polio de principios de la década de 1950 parecía ir a toda velocidad a ninguna parte. En cuanto a la comprensión de la enfermedad y la provisión de medios prácticos para combatirla, la ciencia médica no había avanzado mucho. La mayoría de los misterios y preguntas abiertas que desconcertaron a los primeros investigadores de la polio seguían sin respuesta (y, de hecho, siguen sin tenerla a día de hoy). La repentina aparición de años epidémicos consecutivos tras la Segunda Guerra Mundial, incluso cuando las condiciones de vida seguían mejorando y la incidencia de las enfermedades infecciosas continuaba su acusado descenso, no hizo sino subrayar la impotencia de la investigación científica a la hora de frenar la enfermedad que había recibido más financiación para la investigación que ninguna otra en la historia.

Los profesionales médicos, cuyo trabajo diario implicaba lidiar con el inmenso sufrimiento humano que infligía la polio, se sentían especialmente frustrados. El Dr. Archibald Hoyne, un veterano y experimentado pediatra de la Universidad de Chicago que llevaba décadas tratando a pacientes paráliticos, resumió el estado de los conocimientos médicos sobre la polio en 1951. En un artículo titulado "Problemas de la polio", enumera las principales lagunas teóricas y prácticas en la comprensión y el tratamiento de la enfermedad.<sup>296</sup>

1. Agente etiológico [causante] aún desconocido.
2. Prevalencia de clima cálido, inusual para una enfermedad transmisible [infecciosa].
3. Forma de transmisión indeterminada.

4. Susceptibilidad en los excepcionalmente bien alimentados.
5. Variabilidad de los síntomas.
6. Carencia de una prueba diagnóstica de laboratorio practicable.
7. Dificultades de diagnóstico añadidas por el "nuevo virus" [otros virus causantes de enfermedades similares a la polio, véase más adelante en el capítulo].
8. Medidas fiables de prevención.
9. Métodos fiables de tratamiento.
10. Cuestionarse si el aislamiento de los enfermos de polio es un medio eficaz para controlar la enfermedad.

La lista de Hoyne, aunque no es exhaustiva, refleja el deplorable estado de la investigación sobre la polio a principios de la década de 1950: Se desconocía el agente causante de la enfermedad; no estaban claros el patrón de las epidemias ni el modo de transmisión; el diagnóstico era impreciso; no existían medios fiables de prevención ni de tratamiento, y más.

La confusión científica que reinaba en torno a algunos de los aspectos fundamentales de la polio está tipificada por la disputa relativa a su método de transmisión. Además de su importancia teórica, el modo de transmisión también tenía una gran importancia práctica, ya que los funcionarios de salud pública derivarían de él sus medidas preventivas. Todos los años, a medida que se acercaba el verano, los funcionarios municipales de sanidad tenían que decidir qué medidas activas adoptar y qué normas de conducta aplicar para tratar de mitigar el aguijón de la polio. ¿Debía permitirse a los niños ir al cine? ¿Se les debería permitir ir a las piscinas públicas? ¿Sería aconsejable enviar a los niños fuera de la ciudad en caso de brotes? ¿Deberían ponerse en cuarentena las casas cuyos habitantes hayan contraído la polio? En caso afirmativo, ¿durante cuánto tiempo? ¿Se debe aislar a los pacientes de sus familiares y amigos?

Los desacuerdos entre los organismos oficiales sobre cómo se propaga la polio son evidentes en un artículo publicado por el Dr. Sabin en 1951.<sup>297</sup> En su trabajo, Sabin intenta encontrar un término



medio entre la postura del Departamento de Salud de la ciudad de Nueva York, que afirma que "se desconocen los métodos exactos de transmisión de la enfermedad" y que "en el estado actual de nuestros conocimientos esto no puede responderse," y la opinión de los expertos asistentes a la Conferencia Nacional sobre Prácticas Recomendadas para el Control de la Poliomielitis celebrada ese año, que concluyeron que la enfermedad se transmitía de persona a persona en la gran mayoría de los casos y que "no ha habido pruebas fiables de propagación por insectos, agua, alimentos o aguas residuales."<sup>298</sup> Sabin, autor de algunos de los estudios que "aislaron" el poliovirus en moscas y aguas residuales, rechaza finalmente ambas posturas. En su opinión, las investigaciones actuales sugieren que el poliovirus se transmite principalmente por vía fecal-oral, por lo que puede transmitirse directamente de persona a persona (por contacto con las manos, por ejemplo) o indirectamente a través de intermediarios, como moscas o alimentos.

A pesar de su propia convicción, evidente en sus escritos, y a pesar de su reputación como uno de los más destacados investigadores de la polio, Sabin fue incapaz de convencer a muchos de sus colegas sobre esta cuestión crucial. John Paul, por ejemplo, señala un año más tarde (1952) que "los estudiosos de la poliomielitis coinciden en que no se sabe lo suficiente sobre los factores responsables de la propagación de la poliomielitis como para poder eliminar el virus de una comunidad."<sup>299</sup> Dorothy Horstmann, una década más tarde (1963), escribe que "como ocurre con tantas infecciones de contacto, la forma exacta en que los poliovirus se transmiten de una persona a otra se comprende de forma imperfecta."<sup>300</sup> Incluso señala la aparente contradicción (de la que el propio Sabin es consciente)<sup>301</sup> entre las conclusiones de los investigadores de que el virus se segrega en las heces durante muchas semanas (y a veces incluso varios meses) y las pruebas epidemiológicas de que los pacientes de polio infectan principalmente en los días previos a la enfermedad.<sup>302</sup> En otras palabras, si la principal vía de transmisión es el contacto fecal, como afirma Sabin, y una persona enferma segrega el virus en las heces durante un largo periodo de tiempo, debería esperarse que los pacientes infectaran a los contactos cercanos incluso semanas después de enfermarse, pero las pruebas dicen lo contrario. La discrepancia científica sobre esta

cuestión nunca se ha resuelto. Así pues, ni siquiera en lo que respecta a la cuestión fundamental de la transmisión de la enfermedad, problema nº 3 de la lista de Hoyne, la ciencia de la polio de principios de la década de 1950 podía ofrecer una respuesta adecuada.

La incapacidad de la ciencia de la polio, entonces y ahora, para proporcionar respuestas convincentes a los misterios de la enfermedad no resulta sorprendente si se examinan las bases sobre las que se fundó. Desde sus inicios, la investigación epidemiológica de la polio se basó en los supuestos de Wickman, mientras que su investigación biológica ha seguido el camino marcado por Landsteiner. La hipótesis de Wickman, según la cual el agente causante de la polio era transmitido principalmente por portadores sanos, proporcionaba un marco teórico flexible que podía explicar casi cualquier caso de enfermedad como resultado del contacto directo o indirecto con otra persona. Así, los investigadores de la polio pudieron "encajar a presión" los patrones atípicos de distribución de la polio en el familiar modelo de transmisión de las enfermedades infecciosas comunes. Pero al hacerlo, se confinaron a sí mismos en un modelo que no concordaba con gran parte de la realidad de la propagación de la enfermedad. De hecho, en la primera mitad del siglo XX se realizaron innumerables estudios basados en los supuestos de Wickman sobre la transmisión de la polio, pero no se tradujeron en medidas prácticas que pudieran frenar la propagación de la enfermedad.

Si Wickman había calificado la polio de "contagiosa", Landsteiner fue quien la clasificó como "infecciosa". El supuesto "aislamiento" del virus por Landsteiner casó la investigación de la polio a la idea de que un virus era su agente causal. El modelo de laboratorio de Landsteiner, que se basaba en inyectar material extraído de la médula espinal de pacientes directamente en el cerebro o el abdomen de monos, no se correspondía con la forma en que supuestamente se infectaban los humanos. Por lo tanto, tampoco consiguió proporcionar herramientas prácticas para tratar la enfermedad en el mundo real. "Todavía hay que admitir", escribe el Dr. John Paul en 1952, "que no se dispone de medidas más inmediatas para la prevención y cura de la enfermedad aguda que las que existían en tiempos de Medin y Wickman."<sup>303</sup> Y Hoyne escribe: "A pesar de los intensos estudios de los investigadores, se ha añadido

muy poca información de valor práctico a nuestro conocimiento de la polio durante los últimos cuarenta años." Y añade: "Casi se podría estar tentado de hacer la afirmación contradictoria de que cuanto más aprendemos sobre la poliomielitis, menos sabemos."<sup>304</sup>

Así, a principios de la década de 1950, mientras la ciencia ganaba decisivamente la batalla a la mayoría de las enfermedades infecciosas mortales del siglo XIX, se mostraba impotente ante las implacables y despiadadas epidemias de polio que azotaban anualmente el mundo industrializado.

Pero esta terrible situación iba a cambiar pronto.

### La vacuna Salk contra la polio

En 1949, el trío de investigadores formado por Enders, Weller y Robbins, del Hospital Infantil de Boston, fue el primero en cultivar el poliovirus en un cultivo de piel y tejido muscular de embriones humanos.<sup>ii</sup> Este avance tecnológico desencadenó una avalancha de inventos y mejoras en las técnicas de laboratorio que allanaron el camino para el desarrollo de la vacuna contra la polio de Salk, sólo cinco años después. Los estudios virológicos de la polio se realizaban anteriormente, en su mayor parte, con monos vivos, por lo que los avances eran lentos, caros y engorrosos. Cultivar el virus en una placa de Petri o en un tubo de ensayo era relativamente sencillo, rápido y barato, y permitía procedimientos de laboratorio más rápidos y mejores, como la detección del virus en muestras fecales o la medición de los niveles de anticuerpos en sangre.<sup>305</sup>

Jonas Salk adoptó rápidamente las nuevas técnicas e incluso perfeccionó algunas de ellas en su laboratorio, y en 1954, en colaboración con las autoridades sanitarias estadounidenses, realizó un ensayo a gran escala de una vacuna contra la polio. Aproximadamente un año después (1955), las autoridades anunciaron que el ensayo había sido un éxito y lanzaron rápidamente una campaña de vacunación a gran escala con la nueva vacuna.

En unos pocos años, el aparente éxito de la vacuna para frenar

<sup>ii</sup> Hasta entonces, los investigadores sólo habían podido cultivar el poliovirus en un cultivo de células neurales (por ejemplo, células cerebrales) que no podía utilizarse, por motivos de seguridad, como sustrato para un virus vacunal.

la enfermedad barrió todas las incertidumbres, interrogantes, lagunas de conocimiento y misterios sin resolver que habían plagado la investigación de la polio desde sus inicios. El Mesías de la bata blanca había llegado, y las preguntas incómodas que podrían haber estropeado la euforia de la "victoria de la ciencia sobre la maldita enfermedad" quedaron a un lado. La historia institucional de la polio empezó a cristalizar, omitiendo aquellas partes que eran incompatibles con el mensaje heroico que las autoridades sanitarias y otras partes interesadas trataban de establecer en la conciencia pública. La ciencia de la polio, cojeando y llena de agujeros como estaba, se revistió de una armadura impenetrable tras el supuesto éxito de la vacuna; los misterios sin resolver que habían inquietado a los investigadores durante décadas dejaron de ser dignos de discusión o investigación (en adelante, si alguna vez se mencionaban, era normalmente en las publicaciones retrospectivas de investigadores veteranos de la polio como Horstmann o Nathanson).

El supuesto éxito de la vacuna para desterrar la polio a los libros de historia sirve al estamento médico de dos maneras: como prueba concluyente de que la polio está causada por el poliovirus, así como de base para la percepción pública de que la ciencia había averiguado todo lo que había que averiguar sobre la polio. Si no fuera por la supuesta heroicidad de la vacuna, la historia de la polio se habría quedado como estaba en 1951, cuando Archibald Hoyne enumeró sus "diez problemas" de la investigación sobre la polio (la mayoría de los cuales siguen sin respuesta a día de hoy).

Como demuestra este capítulo, incluso si uno acepta sin lugar a dudas el aparente éxito de la vacuna en la eliminación de la enfermedad, la historia institucional de la polio sigue siendo incoherente y poco convincente, mientras que sus misterios siguen sin resolverse. Además, un examen minucioso de la historia oficial de la vacuna descubre aún más interrogantes y enigmas. Como veremos, el supuesto éxito de la vacuna no sólo no resuelve los viejos enigmas de la polio, sino que añade aún más.

### La vacuna contra la polio: Un descenso previo de la morbilidad

La vacuna Salk, nos dicen, fue la principal razón por la que la polio desapareció del mundo occidental a mediados del siglo XX. Las

grandes epidemias de los años 50, nos cuenta la historia oficial, prácticamente desaparecieron en la segunda mitad del siglo gracias a las campañas de vacunación universal. Pero esta descripción exagera cualquier papel que la vacuna haya podido tener en la contención de la enfermedad. De hecho, los datos demuestran que en la década de 1950 se produjo un importante descenso de la morbilidad de la polio antes de que se comenzara a utilizar la vacuna.

Estados Unidos fue el primer país en introducir la vacuna Salk. La Figura 10-1 (página siguiente) muestra que el año de máxima morbilidad de la polio fue 1952 (con casi 60.000 casos), seguido de un descenso constante durante los años siguientes. Para 1955, cuando se puso en marcha la vacunación, la morbilidad ya había descendido a aproximadamente la mitad de su nivel máximo (29.000 casos). Los datos de mortalidad siguieron un patrón similar: un descenso constante desde el pico de 1952 (más de 3.000 muertes) hasta aproximadamente una cuarta parte de esa cifra en 1955.

El descenso de la morbilidad posterior a 1955, que se atribuyó a la vacuna, también se vio afectado por otros dos factores: un cambio en los procedimientos de diagnóstico y la introducción de nuevas pruebas de laboratorio. Hasta 1955, el diagnóstico de "polio" se realizaba cuando se observaba una parálisis completa o parcial tras la hospitalización de los pacientes. A partir de 1955, se volvía a examinar a los pacientes sesenta días después, y sólo se diagnosticaba polio paralítica a los que seguían paralizados en ese momento. Este cambio de procedimiento tras la introducción de la vacuna provocó una disminución artificial de magnitud desconocida en el número de pacientes "paralíticos".<sup>306</sup> En algunas localidades, los funcionarios de salud pública introdujeron otro cambio importante en el diagnóstico después de 1955: Se tomaban muestras de sangre y heces de pacientes sospechosos de polio y se analizaban para detectar la presencia del poliovirus. En muchas de las muestras analizadas no se encontró ningún poliovirus (y a veces tampoco ningún otro virus conocido). En estos casos, a los pacientes a los que anteriormente se les había diagnosticado polio se les

diagnosticaban otras enfermedades y no se les incluía en las estadísticas de polio (más información sobre este tema más adelante).<sup>307</sup>

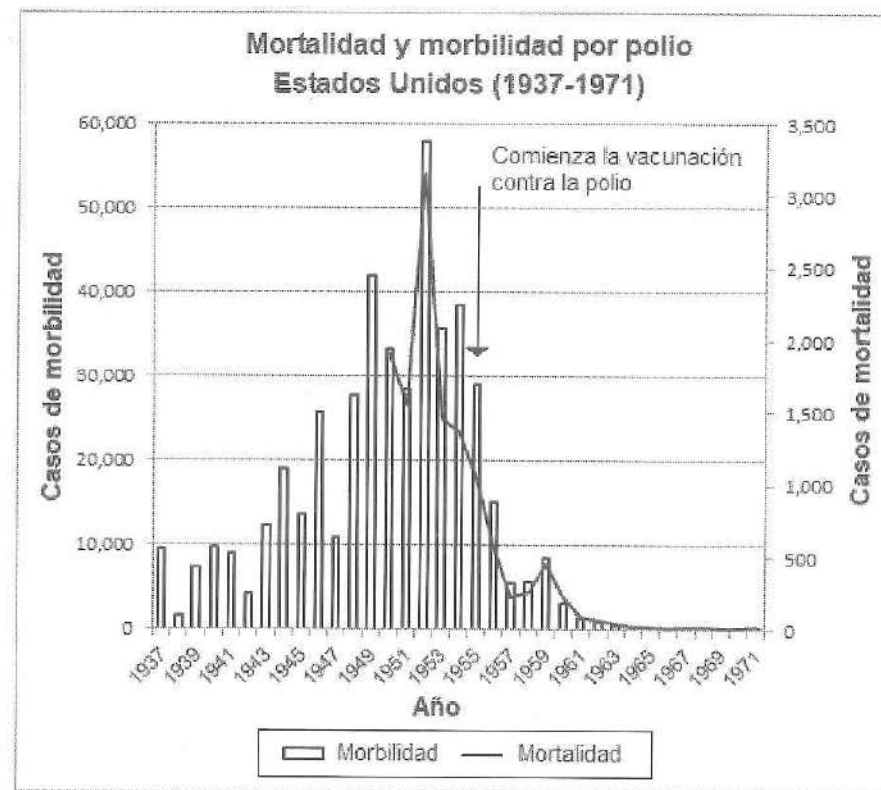


Figura 10-1: Mortalidad y morbilidad por polio en Estados Unidos (1937-1971)

El descenso uniforme de la morbilidad de la polio antes de la vacunación observado en Estados Unidos también se registró en otros países occidentales. Israel, por ejemplo, registró su mayor morbilidad en 1950. Un año después, la morbilidad descendió más de la mitad, y en cuatro de los cinco años siguientes siguió disminuyendo. En 1956, un año antes de que empezara la vacunación en Israel, sólo se registró una cuarta parte del número de casos en comparación con el año pico de 1950. En 1957, año en que se introdujo la vacuna, se produjo un gran descenso de la morbilidad. Sin embargo, según los expertos, la contribución de la vacuna al descenso no está clara, ya que al año siguiente (1958) la incidencia volvió a subir al nivel de 1956 a pesar de que la vacunación masiva



continuó en pleno vigor.<sup>308</sup>

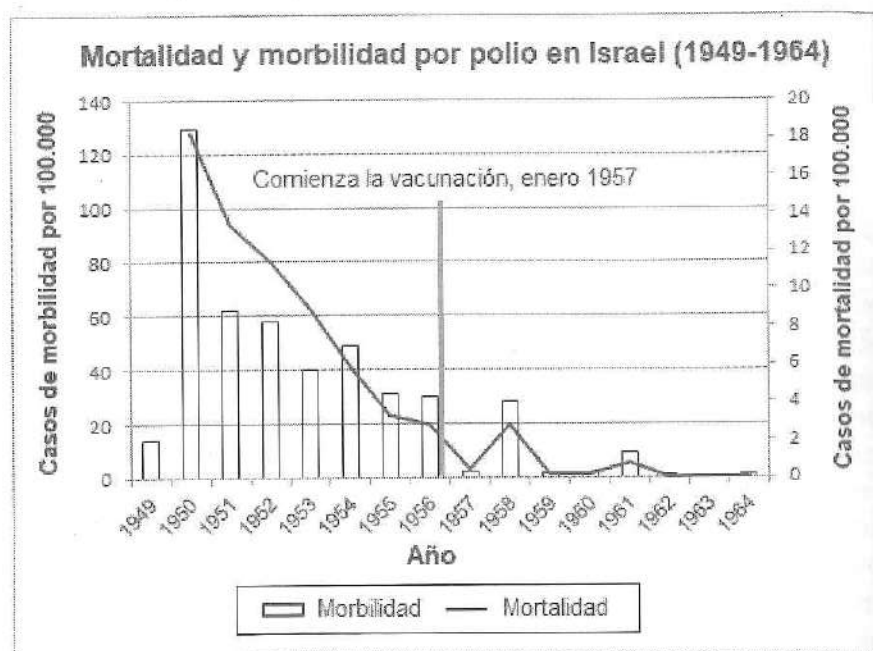


Figura 10-2: Mortalidad y morbilidad por polio en Israel (1949-1964)

Al igual que en Estados Unidos, tras la introducción de la vacuna sólo se incluyeron los casos de parálisis en las estadísticas de polio de Israel, lo que probablemente contribuyó al descenso de las cifras.<sup>309</sup> También en el Reino Unido, la morbilidad de la polio se redujo en más de la mitad entre el año pico (1947) y el año en que se introdujo la vacuna (1956).<sup>310</sup>

### La vacuna contra la polio: Eficacia dudosa

Las autoridades sanitarias estadounidenses y de otros países suelen presentar el gráfico del descenso de la morbilidad de la polio en la década de 1950 como "prueba" de que la vacuna eliminó la enfermedad. Sin embargo, por sí sola, la proximidad temporal entre el uso de la vacuna Salk y el descenso de la incidencia de la polio a finales de la década de 1950 no es una prueba concluyente de la eficacia de la vacuna. Demostrar una correlación entre dos acontecimientos, como todos sabemos, no basta para probar una relación

causal entre ellos. Como se ha señalado anteriormente, la incidencia de la polio había disminuido de forma constante en algunos países incluso antes de que se introdujera la vacuna. Esta tendencia descendente continuó, de hecho, tras la introducción de la vacuna, y a principios de la década de 1960 la enfermedad prácticamente desapareció en el mundo industrializado. Pero, ¿fue la vacuna Salk la que eliminó la polio? Como veremos a continuación, la respuesta a esta pregunta es mucho más equívoca de lo que podría pensarse.

EE.UU. registró su mayor descenso anual en la incidencia de la polio en 1955, año en que comenzó la vacunación masiva con la vacuna Salk. Los líderes de la campaña nacional consideraron que este gran descenso de la morbilidad demostraba la eficacia de la vacuna. Pero, ¿se basaba su optimismo en pruebas? Aunque la polio había adquirido una reputación temprana como enfermedad de lactantes y niños pequeños (de ahí el nombre de *parálisis infantil*), la morbilidad en EE.UU. en la década de 1950 se distribuía en realidad en un rango de edad más amplio: bebés, niños, adolescentes e incluso muchos adultos contraían la enfermedad. La campaña de vacunación que comenzó en abril de 1955, se limitó a sólo dos cohortes ese año: alumnos de primer y segundo grado.<sup>311</sup> Por lo tanto, es poco probable que la dramática reducción de la polio observada ese año se debiera únicamente a la vacunación. Aunque la vacuna hubiera eliminado completamente la polio en las dos cohortes vacunadas, eso no podría explicar el acusado descenso de la morbilidad registrado en 1955.<sup>jj</sup> La incidencia de la polio ya se había reducido en aproximadamente un 50% entre el año pico de 1952 y 1955. Si bien las autoridades sanitarias no habían atribuido este primer descenso a ningún factor específico, sí atribuyeron el descenso continuado, a partir de 1955, a la vacuna.

Casos similares se registraron en Suecia, donde se empezó a utilizar la vacuna en 1957. El Dr. Sven Gard, virólogo sueco de renombre mundial y experto en polio, señala que el descenso de la morbilidad en Suecia tras la introducción de la vacuna Salk también se produjo en los no vacunados.<sup>312</sup> Gard no ofrece una explicación adecuada para este fenómeno.

<sup>jj</sup> Como se verá más adelante en el capítulo, la vacuna Salk no proporciona inmunidad de rebaño. Por lo tanto, la vacunación de un grupo de edad no puede afectar significativamente al nivel de morbilidad de otro.

Mientras que varios informes de las autoridades sanitarias estadounidenses daban cuenta del éxito de la vacuna en la reducción de la morbilidad de la polio en ciudades concretas,<sup>313</sup> otros estudios realizados a finales de la década de 1950 indicaban que no era muy eficaz. Poos y Nathanson, por ejemplo, informan de un brote de polio en el invierno de 1955 en la base naval estadounidense de Hawai, en la que se había utilizado ampliamente la vacuna Salk. Ambos llevaron a cabo una investigación epidemiológica exhaustiva y meticulosa y descubrieron que, aunque la morbilidad era ligeramente inferior entre los vacunados que entre los no vacunados, la diferencia no era estadísticamente significativa.<sup>314</sup>

El Dr. Herman Kleinman, epidemiólogo del Departamento de Salud de Minnesota, participó en una mesa redonda con otros expertos en polio en 1960, donde describió su frustración a la hora de determinar el efecto global de la vacuna. Los estudios que había realizado en Minnesota con datos de 1955 y 1956 habían indicado que recibir dos dosis de la vacuna Salk tenía una eficacia del 83% en la prevención de la polio paralítica. Sin embargo, cuando examinó los datos de 1957 utilizando el mismo método, descubrió que dos dosis sólo eran un 24% eficaces para prevenir la polio paralítica.<sup>315</sup> En retrospectiva, argumenta el Dr. Kleinman en 1960, no se puede confiar en los resultados de estos estudios porque el cálculo exacto de la eficacia de la vacuna es imposible debido a la complejidad de los cálculos y a la falta de datos precisos. "Creo que [la vacuna Salk] tiene cierto grado de eficacia", dice, "pero no sé el alcance porque no puedo obtener denominadores adecuados."<sup>316</sup> Y no es sólo la dificultad para calcular la eficacia de la vacuna lo que molesta al Dr. Kleinman. Las pruebas de anticuerpos de los niños vacunados en Minnesota mostraron que más de la mitad no producían anticuerpos contra las cepas comunes del poliovirus (1 y 3). "Si los anticuerpos contra la polio significan algo con respecto a la protección, entonces me veo obligado a concluir que gran parte de la vacuna Salk que hemos estado utilizando es inútil", proclama el Dr. Kleinman.<sup>317</sup>

El Dr. Sumner Berkovich y sus colegas informaron de problemas similares en un estudio que resumía el brote de polio de Massachusetts de 1959. También en Massachusetts, la vacuna parecía ser en gran medida ineficaz: Casi la mitad de los afectados habían recibido tres o más dosis de la vacuna. La mayoría de los

casos se dieron en niños de entre 5 y 19 años, y en este rango de edad, tres cuartas partes de los pacientes habían sido vacunados tres o más veces.<sup>318</sup> Al igual que Kleinman en Minnesota, los investigadores de Massachusetts descubrieron que la eficacia de la vacuna no podía calcularse con exactitud debido a que los datos de vacunación de los distintos grupos de edad no eran fiables. "Sin embargo", señalan, "que [la vacuna Salk] no proporcionó la protección esperada es evidente."<sup>319</sup> Además, al igual que el Dr. Kleinman, Berkovich y sus colegas encontraron que la vacuna no producía un nivel adecuado de anticuerpos en muchos de los vacunados.<sup>320</sup>

El bajo nivel de anticuerpos contra la polio encontrado en muchos de los vacunados en Minnesota y Massachusetts concuerda con las conclusiones de varios estudios que examinaron la potencia de la vacuna Salk en la segunda mitad de la década de 1950.<sup>321</sup> La vacuna era suministrada por varias empresas comerciales que debían fabricarla uniformemente según un método especificado por el Dr. Salk. En la práctica, sin embargo, los investigadores descubrieron una enorme variación, hasta un factor de 600, en la potencia de la vacuna entre fabricantes y lotes.<sup>322</sup> Además, cuando se descubrieron problemas de seguridad poco después de la introducción de la vacuna en 1955 (lo que se denominó el *Incidente Cutter* y se describirá más adelante), se introdujeron cambios en el proceso de fabricación que redujeron significativamente la potencia de las vacunas producidas a partir de 1956.<sup>323</sup>

El panel de expertos de 1960, que incluía otros dos bioestadísticos, un virólogo de renombre y un Director de Salud Pública de Illinois, además del Dr. Kleinman, destaca fallos adicionales en el proceso de producción de la vacuna Salk, así como la marcada diferencia entre su eficacia real y el modo en que fue presentada al público por las autoridades sanitarias. El Dr. Herbert Ratner, moderador del panel y profesor de Medicina Preventiva y Salud Pública en la Universidad de Chicago, concluye: "Un examen científico de los datos, y de la forma en que éstos fueron manipulados, revelará que la verdadera eficacia de la actual vacuna Salk es desconocida y está muy sobrevalorada."<sup>324</sup>

Un año más tarde, la vacuna Salk fue sustituida por la vacuna Sabin en Estados Unidos.

En Israel, la experiencia con la vacuna Salk fue en gran medida similar a la de Estados Unidos. La vacuna Salk se introdujo en Israel

a principios de 1957, y ese mismo año se registró un fuerte descenso de la morbilidad de la polio (37 casos en 1957 frente a los 550 casos de 1956).<sup>325</sup> Esto fue, en apariencia, una prueba convincente del éxito de la campaña nacional de vacunación. Pero también en este caso los datos cuentan una historia diferente. El Dr. Michael Davies y sus colegas del Comité Asesor sobre la Polio del Ministerio de Sanidad descubrieron que el descenso de la morbilidad en 1957 se observó en todos los grupos de edad, no sólo entre aquellos que estaban vacunados.<sup>326</sup> Y a pesar de que la vacunación masiva en curso aumentó significativamente la proporción de niños vacunados en la población, la incidencia de la polio se disparó a 573 casos un año después (1958). Esa cifra era ligeramente superior al número de casos registrados en 1956, el año anterior a la introducción de la vacuna.<sup>kk</sup>

En su ensayo sobre la historia de la polio en Israel, el profesor Tiberio Swartz, del Ministerio de Sanidad israelí, señala que la campaña de vacunación de 1957 "probablemente no estuvo asociada a la baja morbilidad registrada durante el año."<sup>327</sup> En Israel, como en Estados Unidos, los problemas de producción perjudicaron la calidad de la vacuna. "La vacuna contra la polio producida en Israel en 1957 y utilizada hasta mediados de 1958", escribe Swartz, "obtuvo malos resultados en las pruebas de potencia e indujo bajas tasas de seroconversión."<sup>328</sup> Aunque su calidad supuestamente mejoró después de mediados de 1958, Swartz parece reacio a atribuir a la vacuna toda la reducción de la morbilidad en 1959 y 1960 (sólo 36 y 38 casos, respectivamente): "No se puede excluir el papel de la vacunación en la prevención de la actividad del poliovirus en aquella época", escribe.<sup>329</sup>

En 1961, la morbilidad de la polio en Israel volvió a aumentar, aunque en menor medida que en 1958. En un estudio realizado por Jacob Yofe y sus colegas, los datos indicaban de nuevo que la vacuna Salk era en gran medida ineficaz. Un examen de la distribución por edades de los casos de parálisis reveló que, entre los niños incluidos en la campaña de vacunación (de 1 a 8 años de edad), 51 sufrieron parálisis. De esos 51 niños, 40 habían recibido

<sup>kk</sup> Recordemos que a partir de 1957 se endurecieron los criterios de diagnóstico y sólo se incluyeron en las estadísticas oficiales de Israel los casos de polio parálisis. Por lo tanto, es probable que la incidencia de 1958 fuera similar a la de 1953.

tres o más dosis de la vacuna, otros 5 habían recibido dos dosis y sólo 6 tenían una o ninguna dosis.<sup>330</sup>

Al igual que sus homólogos estadounidenses, el Dr. Davies y sus colegas señalan la dificultad de calcular con precisión la eficacia de la vacuna Salk entre 1957 y 1959. La morbilidad de la polio durante este periodo, afirman, se vio influida por muchos factores, como la distribución de las cepas de polio de un año a otro, los cambios en la composición y potencia de la vacuna, y la variación de las tasas de morbilidad y morbilidad estacional entre grupos de edad. A falta de datos completos y precisos, los investigadores no pudieron determinar qué efecto específico tuvo la vacuna sobre la incidencia de la enfermedad.<sup>331</sup>

Así, incluso cuando demostraban públicamente su apoyo sin reservas a la vacuna, las autoridades sanitarias gubernamentales tuvieron que tener en cuenta los múltiples estudios que indicaban que no era muy eficaz. Finalmente, tanto las autoridades sanitarias estadounidenses como las israelíes reconocieron el fracaso de la vacuna Salk, aunque de forma implícita: En 1961, sólo seis años después de que fuera anunciada mundialmente como la "cura milagrosa" de la polio, la vacuna Salk fue reemplazada por la vacuna Sabin en ambos países. Y si esta decisión por sí sola no parece prueba suficiente de la verdadera valoración de las autoridades de salud pública sobre el papel de la vacuna Salk en la contención de la enfermedad, también hay que tener esto en cuenta: A finales de 1961 y principios de 1962, después de que la vacuna Sabin sustituyera a la de Salk, las autoridades de salud tanto de EE.UU. como de Israel recomendaron encarecidamente que se vacunara a todos los niños con el ciclo completo (tres dosis) de la nueva vacuna, incluso a los que ya habían recibido tres o más dosis de la vacuna anterior.<sup>332</sup>

La evidente falta de confianza de las autoridades de salud estadounidenses e israelíes en la vacuna Salk contradice sus declaraciones oficiales alabando su éxito en la erradicación de la polio. En 1961, el año en que la vacuna Salk dio paso a la vacuna Sabin, la incidencia de la polio en Estados Unidos era aproximadamente el 5% de su nivel en 1955.<sup>333</sup> En Israel, la morbilidad entre la población judía en 1960 era aproximadamente el 1% de la tasa máxima de 1950 (1,5 casos por 100.000 frente a 147 casos por 100.000).<sup>334</sup> No cabe duda de que la morbilidad de la polio había



descendido drásticamente desde principios de la década, pero, a juzgar por la actuación de las autoridades sanitarias, la vacuna Salk no era la razón principal de ese descenso.

### Ecovirus, Coxsackievirus y No-Virus

En el verano de 1958, tres años después de que se pusiera en marcha la vacunación contra la polio en Estados Unidos, se produjo en Michigan un brote de polio de gran magnitud, considerablemente mayor que cualquiera de los que habían afectado al estado desde 1952. Se registraron unos 1.200 casos, principalmente en la ciudad de Detroit y sus alrededores, la mayoría de ellos causando parálisis. El brote duró desde principios de julio hasta finales de octubre, y la morbilidad máxima se registró a mediados de septiembre. En un intento de frenar la enfermedad, las autoridades sanitarias iniciaron una campaña de vacunación que comenzó a mediados de agosto.<sup>335</sup> Durante la epidemia, se enviaron 1.060 muestras fecales y de sangre de pacientes hospitalizados para realizar pruebas virológicas al laboratorio de virus de última generación de la Universidad de Michigan.<sup>336</sup> Además, se hicieron historias clínicas de cada uno de los pacientes.

El análisis de los datos epidemiológicos del brote indicó que la vacuna Salk era eficaz para reducir la parálisis (la mayoría de los parálíticos no estaban vacunados);<sup>11</sup> sin embargo, su eficacia para prevenir la polio no parálítica era muy baja, ¡o era incluso negativa!<sup>337</sup> Pero el análisis de las pruebas de laboratorio reveló el hallazgo más intrigante: El poliovirus sólo se encontró en aproximadamente el 70% de las muestras de sangre y heces de los pacientes parálíticos y en el 13% de las de los pacientes no parálíticos.<sup>338</sup> Una pequeña proporción de las muestras que no contenían

<sup>11</sup> Los investigadores no presentan datos sobre la tasa de vacunación de la población (estratificada por grupo de edad, etnia, lugar de residencia, etc.), por lo que no se ha podido calcular la eficacia de la vacuna.

<sup>338</sup> Según los datos, se encontró una correlación inversa entre el nivel de vacunación y el poliovirus en las muestras. El poliovirus se encontró en mayor proporción en las muestras de pacientes no vacunados y en menor proporción en las muestras de los vacunados con tres o más dosis. También se obtuvieron resultados similares en estudios realizados en California (véase más adelante, Magoffin 1962, cuadro 2, p. 4).

poliovirus contenían otros virus, de las familias ECHO o coxsackie, pero en el resto de las muestras no se detectó ningún virus conocido. (Vale la pena señalar que el Laboratorio de Virus de la Universidad de Michigan utilizó la tecnología más avanzada de la época, desarrollada por Enders y sus colegas y perfeccionada por Salk. Además, el laboratorio analizaba las muestras de los pacientes parálíticos una segunda vez cuando no se detectaba el poliovirus en la primera prueba.<sup>338</sup>)

También se realizaron análisis de laboratorio de muestras fecales o de sangre de pacientes con polio en otros brotes de Estados Unidos a finales de la década de 1950, con resultados similares. En un gran brote de polio en Chicago en 1956 (1.100 casos, de los cuales el 75% sufrieron parálisis), Bundesen y colegas encontraron poliovirus en aproximadamente el 63% de las muestras obtenidas de pacientes parálíticos y no parálíticos.<sup>339</sup> Melnick y sus colegas tomaron muestras de 126 pacientes parálíticos en un brote ocurrido en Houston en 1958. El poliovirus no se encontró en el 20% de las muestras (en una muestra se detectó un virus ECHO y en otra un virus coxsackie). Tampoco se encontró el poliovirus en más del 80% de las muestras tomadas de pacientes no parálíticos en Houston.<sup>340</sup> Los doctores Robert Magoffin y Edwin Lennette, del Laboratorio de Enfermedades Víricas del Departamento de Salud Pública de California, en 1962 publicaron un artículo en el que resumían la cuestión. En su artículo, ambos señalan que los estudios realizados en California encontraron poliovirus en el 80% de los pacientes con polio parálítica menores de 5 años y en torno al 60-65% de los pacientes mayores de esa edad.<sup>341</sup> Un informe oficial de la Unidad de Vigilancia de la Polio del Servicio de Salud Pública de EE.UU. cita cifras similares en relación con la morbilidad nacional de la polio en 1958-1961: El poliovirus se encontró en aproximadamente el 75-80% de los casos parálíticos, y en aproximadamente el 30-50% de los casos no parálíticos.<sup>342</sup> Informes similares llegaron de Israel (no se encontró el poliovirus en casi el 20% de los pacientes parálíticos en 1958)<sup>343</sup> y de Kazajstán.<sup>344</sup>

Así pues, los resultados uniformes de los brotes de polio en varias ciudades de EE.UU. y otros países a finales de la década de 1950 indican que no se encontró ningún poliovirus en la sangre ni en las heces de más del 20% de los pacientes parálíticos (y una tasa mucho mayor entre los pacientes no parálíticos). Entonces, ¿qué había

causado la enfermedad parecida a la polio en estos pacientes?

Los investigadores de la época, en su mayoría, buscaron otro virus al que culpar. Los principales sospechosos eran los virus ECHO y Coxsackie, que se encontraban ocasionalmente en muestras de pacientes de "polio". Los virus de esas dos familias podían causar parálisis similares a la polio en monos de laboratorio (incluida la típica lesión de la médula espinal).<sup>345</sup> Sin embargo, estos virus sólo se encontraron en una pequeña proporción de las muestras libres de poliovirus y, por tanto, sólo se les podía atribuir una fracción de los casos.

El Dr. William Hammon, del Departamento de Epidemiología y Microbiología de la Universidad de Pittsburgh, un destacado experto en polio estadounidense de la década de 1950, también opinó sobre este tema. En un artículo publicado en 1958, Hammon describe una serie de casos de enfermedad parálitica y no parálitica que fueron diagnosticados como polio por "profesionales clínicos experimentados en poliomieltis", pero que dieron negativo en las pruebas de detección del poliovirus. Estos casos se denominaron "parálisis similar a la poliomieltis", escribe Hammon, "debido al concepto mantenido anteriormente de que este tipo de enfermedad parálitica sólo está causada por uno de los tres tipos de poliovirus."<sup>346</sup> Aunque los análisis encontraron cepas de los virus ECHO y Coxsackie en algunos de los casos examinados, no es posible determinar inequívocamente que éstos fueran la causa de la enfermedad, afirma Hammon.<sup>347</sup> Por otra parte, no puede descartarse la posibilidad de que estos virus puedan causar una enfermedad que no se distinga clínicamente de la polio parálitica.<sup>348</sup>

La incertidumbre sobre la causa de estos casos "similares a la polio" lleva a Hammon a escribir con cautela. Sin embargo, cuando analiza la importancia de estos hallazgos en relación con la vacuna Salk, concluye con decisión que "no cabe esperar que estas enfermedades parálíticas y no parálíticas se prevengan con la actual vacuna contra la poliomieltis y pueden considerarse fracasos de la vacuna [...]."<sup>349</sup>

De todos los investigadores de la polio mencionados anteriormente, Hammon es el único que señala lo obvio: es poco probable que la vacuna Salk tuviera un impacto sobre una enfermedad que no estaba causada por el poliovirus. De ser así, ¿cómo podrían las vacunas contra el poliovirus (Salk y Sabin) haber eliminado por

completo la polio en Estados Unidos cuando el poliovirus no podía ser la causa de alrededor del 20% de los casos de parálisis? Como ocurre con muchos de los otros enigmas de la polio abordados en este capítulo, hasta la fecha no se ha ofrecido ninguna respuesta convincente. La historia institucional de la polio lo ignora por completo.

### **Vacuna Salk: No puede evitar la propagación del virus**

Otro problema con el que tropieza la historia oficial de la polio es el hecho de que la vacuna Salk no impide que una persona vacunada contraiga el poliovirus y se lo transmita a otra. La vacuna Salk produce anticuerpos en la sangre de la persona vacunada, que supuestamente protegen contra la invasión del poliovirus desde el intestino al torrente sanguíneo. Se supone que estos anticuerpos eliminan el virus invasor de la sangre, impidiendo así que llegue al sistema nervioso central y cause parálisis. Sin embargo, la vacuna Salk inyectada no estimula la producción de anticuerpos en el intestino; por lo tanto, no puede prevenir la infección por poliovirus en el tubo digestivo de una persona vacunada. Una vez alojado en el intestino, el poliovirus puede infectar a otras personas a través de las heces.<sup>350</sup> La vacuna Sabin, en cambio, se administra por vía oral y supuestamente crea resistencia al poliovirus en el tubo digestivo ("inmunidad intestinal"), y por lo tanto constituye una barrera eficaz contra la propagación del virus en la población.<sup>351</sup> Se cree que la infección con el poliovirus natural ("virus salvaje") produce una resistencia similar.<sup>352</sup>

Como se ha comentado anteriormente, tras la introducción de la vacuna Salk, la morbilidad de la polio disminuyó incluso más de lo esperado en algunos países (EE.UU., Suecia, Israel). La gran reducción de la morbilidad entre aquellos que no habían sido vacunados llevó a los investigadores a sugerir que la vacuna inducía inmunidad de rebaño. En teoría, la inmunidad de rebaño se produciría si los vacunados no pudieran transmitir el virus. Esto reduciría drásticamente la capacidad de la enfermedad para viajar a través de la población, reduciendo así la infección también en los no vacunados. Sin embargo, la mayoría de los estudios que examinaron la cuestión concluyeron que la vacuna Salk no evitaba la propagación



del poliovirus. Uno de estos estudios fue realizado por el Dr. John Fox y sus colegas del Departamento de Epidemiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Tulane en Nueva Orleans. Los investigadores encontraron que la vacuna Salk no tenía ningún efecto significativo en la prevención del contagio.<sup>353</sup> Los niños vacunados y no vacunados contagiaban por igual a sus familiares.<sup>354</sup> Además, no se observaron diferencias significativas entre los niños vacunados y los no vacunados con respecto a la duración de la excreción del virus en las heces o la cantidad de virus excretado.<sup>355</sup> "Se concluye", escriben los investigadores, "que el uso generalizado de la vacuna Salk no debería influir, por ningún mecanismo razonable, en la diseminación del poliovirus."<sup>356</sup>

Un estudio de los doctores Lepow, Woods y Robbins, del Departamento de Pediatría y Enfermedades Contagiosas del Hospital General Metropolitano de Cleveland, arrojó resultados similares. Los investigadores descubrieron que la vacuna Salk no crea inmunidad intestinal y, por tanto, no puede reducir significativamente el número de personas infectadas por el poliovirus.<sup>357</sup> Además, no se encontró ninguna correlación entre el nivel de anticuerpos contra el poliovirus en la sangre y la resistencia a la infección por poliovirus en el intestino.<sup>358</sup> "Se concluye", escriben, "que no cabe esperar que la inmunización con vacunas muertas contra la poliomielitis disminuya el número de personas en la comunidad con infección por poliovirus alimentario. Por lo tanto, la vacunación, aunque tiene valor para las personas inmunizadas, es poco probable que proporcione protección a los no vacunados."<sup>359</sup>

Estos estudios de Fox, Lepow y otros investigadores contribuyeron a la aceptación de la máxima científica de que la vacuna Salk (o VPI) no previene la propagación del poliovirus. Un documento oficial de la Organización Mundial de la Salud (1997) expresa el consenso científico sobre esta cuestión: "La vacuna contra la polio inactivada (VPI) actúa produciendo anticuerpos protectores en la sangre, impidiendo así la propagación del poliovirus al sistema nervioso central. Sin embargo, sólo induce un nivel muy bajo de inmunidad contra el poliovirus dentro del intestino. En consecuencia, brinda protección individual contra la parálisis por polio, pero sólo reduce marginalmente la propagación del poliovirus salvaje. En una persona inmunizada con VPI, el virus salvaje todavía

puede multiplicarse dentro de los intestinos y eliminarse en las heces. Debido a esto, la VPI no podría utilizarse para erradicar la polio."<sup>360</sup>

La idea de que su vacuna no impidiera la propagación del poliovirus y, por tanto, no proporcionara protección a los no vacunados, molestó considerablemente a Salk. Si la vacuna no confería inmunidad de rebaño, entonces no podía explicar todo el descenso de la morbilidad observado en Estados Unidos y otros países a finales de la década de 1950. En un intento de proteger la reputación de su invento, Salk sugirió que su vacuna disminuía la concentración de poliovirus en las secreciones nasales y orales y que eso contribuía a su capacidad para prevenir la enfermedad. Pero como recordarás, el consenso científico era que el poliovirus se transmite en gran medida a través del contacto con las heces (la ruta fecal-oral) y de forma insignificante a través del contacto con las secreciones orales o nasales (en adelante, la *ruta nasofaríngea*). Si bien la vacuna no afecta al poliovirus excretado en las heces, era cierto que algunos estudios habían descubierto que la vacuna reduce significativamente la secreción viral en la nariz y la boca, y fue en este hallazgo en el que Salk basó su defensa. En los países con un alto nivel de saneamiento, argumentó, cabía esperar que el virus se propagara principalmente por vía nasofaríngea; por lo tanto, la protección conferida por la vacuna contra el contagio por esta vía podría sin duda limitar la propagación del virus y generar así inmunidad de rebaño.<sup>361</sup>

A falta de pruebas que la respalden, la hipótesis de Salk sigue siendo una afirmación especulativa y nada más, como señala Gard.<sup>362</sup> En los estudios estadounidenses que examinaron la cuestión (algunos de los cuales se mencionaron anteriormente), no se encontraron pruebas que apoyaran la idea de que la vía nasofaríngea se hubiera convertido en la vía de contagio dominante. Y, de hecho, los estudios confirmaron la percepción establecida de que la vía fecal-oral es la principal vía de contagio.<sup>363</sup>

La incapacidad de la vacuna Salk para limitar significativamente la propagación del poliovirus tiene importantes consecuencias, como se describirá en breve. Por ello, no es de extrañar que aún hoy haya quien intente atribuirle la capacidad de producir inmunidad de rebaño, al menos en los países industrializados. El Dr. Stanley Plotkin, veterano investigador de la polio y editor del libro



de texto *Vaccines*,<sup>364</sup> repite la afirmación anterior de Salk en el capítulo dedicado a la vacuna contra la polio inactivada (VPI, o vacuna Salk).<sup>365</sup> Al igual que Salk antes que él, Plotkin no aporta pruebas convincentes que respalden su afirmación y recurre a formulaciones vagas.<sup>366</sup> De hecho, algunos de los trabajos que cita en el capítulo, estudios realizados en EE.UU., Finlandia y Cuba que descubrieron que casi todos los niños vacunados con Salk excretaban el poliovirus en sus heces después de haber estado expuestos a él, refuerzan en realidad la percepción de que incluso en los países industrializados la vía oral-fecal es la vía dominante de contagio.<sup>367</sup>

La incapacidad de la vacuna Salk para detener la transmisión del poliovirus planteó preguntas sin respuesta respecto al descenso de la morbilidad de la polio en los Estados Unidos en la década de 1950. La disminución de la morbilidad entre los no vacunados, que no podía atribuirse a la vacuna, implica que otro factor estaba contribuyendo a la desaparición gradual de la polio.

Una cuestión similar existe para los países en los que la de Salk fue la única vacuna utilizada. En EE.UU. e Israel, donde la vacuna Sabin sustituyó a la de Salk, la eliminación definitiva de la enfermedad y la supuesta desaparición del virus podrían atribuirse ostensiblemente a la vacuna Sabin (que supuestamente confiere inmunidad de rebaño). Pero en países como Suecia, Finlandia y Holanda, donde la población fue vacunada exclusivamente con la vacuna Salk,<sup>368</sup> la historia oficial no puede explicar la completa eliminación de la enfermedad. La vacuna Salk no impide la propagación del virus y, por lo tanto, ni siquiera puede evitar teóricamente toda la morbilidad parálitica (como demuestran las numerosas ocasiones en que se registraron casos de polio parálitica en personas vacunadas con tres o más dosis).<sup>369</sup> Así pues, el mejor resultado que podría esperarse del uso exclusivo de la vacuna Salk sería una gran reducción de la morbilidad (como había ocurrido ostensiblemente en Estados Unidos e Israel antes de la introducción de la vacuna Sabin), no su completa desaparición.<sup>370</sup>

Del mismo modo, es difícil conciliar la actual política de vacunación contra la polio en la gran mayoría de los países occidentales. A principios de la década de 2000, la mayoría de los países europeos y norteamericanos volvieron al uso exclusivo de la vacuna Salk

inactivada.<sup>nn</sup> La razón de este cambio fue la constatación de que la vacuna Sabin a veces causa parálisis en los vacunados, y puesto que la polio ha sido eliminada en el mundo occidental, es más seguro utilizar la vacuna Salk.<sup>371</sup> Pero el hecho de que la vacuna Salk no impida la transmisión del poliovirus debería significar que su uso exclusivo es una “bomba de relojería” en la aldea global del siglo XXI: Cada día aterrizan en los aeropuertos europeos y estadounidenses numerosos vuelos procedentes de países africanos y asiáticos donde la polio sigue siendo frecuente. Como no es práctico examinar a los pasajeros para detectar el poliovirus puesto que la mayoría de los portadores no muestran ningún síntoma, como “descubrió” Wickman, hay que suponer que el virus infecta de forma rutinaria a los países occidentales.<sup>372</sup> Así pues, el uso exclusivo de la vacuna Salk aumentaría presumiblemente la probabilidad de que un solo viajero que excretara el virus provocara la infección por poliovirus de todo un país y la reaparición de la polio parálitica. (Consideraciones similares supuestamente guiaron al Ministerio de Salud israelí en 2014 cuando decidió reintroducir la vacuna Sabin después de nueve años de uso exclusivo de la vacuna Salk.<sup>373</sup>)

¿Están confiando las autoridades sanitarias occidentales únicamente en la buena suerte para impedir la entrada y propagación de lo que consideran un virus altamente contagioso y peligroso que podría llegar como pasajero encubierto en cualquier vuelo internacional entrante? Si es así, la suerte ha estado aparentemente de su parte, al menos hasta el momento de escribir estas líneas: No se ha registrado ningún caso de polio en los países occidentales en los últimos quince años.

### El incidente Cutter: Un punto de inflexión

El 12 de abril de 1955 se celebró una conferencia de prensa en Ann Arbor, Michigan, para anunciar el éxito del ensayo clínico a gran escala de la vacuna Salk. Ese mismo día, la vacuna recibió la aprobación acelerada de Oveta Culp Hobby, Secretaria de Salud, Educación y Bienestar de los Estados Unidos. Al día siguiente,

<sup>nn</sup> Estados Unidos pasó al uso exclusivo de la vacuna Salk (VPI) en 2000, el Reino Unido en 2004 e Israel en 2005 (hasta principios de 2014).

cinco fabricantes empezaron a enviar cargamentos de vacunas (fabricadas con antelación y almacenadas en previsión de la aprobación de la vacuna) por todo Estados Unidos.<sup>366</sup> Sólo dos de las cinco empresas habían proporcionado vacunas para el ensayo clínico. Estas vacunas también fueron probadas por el Laboratorio Biológico de los Institutos Nacionales de Salud ("National Institutes of Health", NIH por sus siglas en inglés) y el Laboratorio Salk de la Universidad de Pittsburgh. Sin embargo, tras la aprobación, las pruebas de seguridad de las vacunas quedaron en manos de los cinco fabricantes. Además, Salk dio instrucciones a los fabricantes para que introdujeran algunas modificaciones en el proceso de producción de la vacuna destinada a la distribución masiva, en comparación con la vacuna utilizada en el ensayo.<sup>374</sup>

El 25 de abril, apenas dos semanas después de iniciada la campaña de vacunación, empezaron a aparecer informes de parálisis en niños vacunados y/o sus familias en Illinois, y más tarde en California e Idaho. Estos casos se atribuyeron a la vacuna porque la parálisis se produjo en los 11 días siguientes a la vacunación y en la extremidad inyectada. Además, parecía que todos los niños paralizados habían recibido vacunas fabricadas por los Laboratorios Cutter de California, uno de los fabricantes autorizados de la vacuna Salk. Las reacciones a esta secuencia de acontecimientos, más tarde bautizada como el *Incidente Cutter*, fueron "predecibles y poco edificantes":<sup>375</sup> Ninguna de las personas u organizaciones implicadas (ni la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil, ni el Departamento de Salud, Educación y Bienestar de EE.UU. (en adelante, el DoH siglas en inglés "Department of Health"), ni las autoridades sanitarias locales, ni los fabricantes de la vacuna, ni el propio Salk) asumieron la responsabilidad del desastre. Aunque es discutible quién fue exactamente el responsable, pronto todos estuvieron de acuerdo en que la única entidad que podía gestionar una crisis de esta magnitud era el DoH. Bajo la dirección de Leonard Scheele, Director General de Salud Pública de EE.UU., Cutter retiró rápidamente su vacuna del mercado. Los envíos de vacunas de otros fabricantes se interrumpieron durante una semana y luego

<sup>366</sup> Incluso antes de que se anunciaran los resultados del ensayo, el NFIP compró vacunas por valor de 9 millones de dólares a los cinco fabricantes preseleccionados para garantizar la entrega inmediata tras la concesión de la licencia.

se reanudaron lentamente. El DoH reunió a un comité de expertos para aplicar nuevas normas de producción e inspecciones de seguridad más estrictas. Los fabricantes, a excepción de Cutter, reanudaron finalmente la producción a pleno rendimiento. Montones de demandas presentadas contra los laboratorios Cutter en nombre de las víctimas del "incidente" recorrieron los tribunales durante décadas.

El incidente Cutter es un hito importante en la historia de la vacunación en Estados Unidos. Marca el momento específico en que las autoridades federales de salud asumieron un papel de liderazgo en la vacunación.<sup>376</sup> Hasta abril de 1955 los esfuerzos de vacunación, en su mayor parte, estaban en manos de organizaciones privadas (como el NFIP o la AMA) o eran responsabilidad de los departamentos de salud estatales y municipales.<sup>377</sup> El largo proceso de investigación científica y desarrollo que condujo a la vacuna contra la polio fue financiado y dirigido por el NFIP (siglas en inglés de la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil, "National Foundation for Infantile Paralysis"), una organización sin ánimo de lucro financiada por donaciones de ciudadanos particulares. El ensayo clínico de la vacuna también fue financiado por la Fundación, e incluso después de que se anunciaran sus exitosos resultados, se aprobara la vacuna y los fabricantes empezaran a satisfacer la enorme demanda, el DoH siguió manteniéndose en un segundo plano.

En un principio, la Secretaria Hobby se negó a emitir normativas federales formales para las cuestiones urgentes del momento: quién debía vacunarse primero, cuánto debía costar y si debían reservarse o no fondos federales para comprar vacunas para quienes no pudieran permitírselas.<sup>378</sup> Pero el Incidente Cutter alteró rápidamente esta política de no intervención, y el DoH empezó a desempeñar un papel clave en la gestión de las vacunas y la vacunación.<sup>379</sup> Así, se reorganizó y amplió el Laboratorio de Control de Productos Biológicos del gobierno, responsable del control de calidad de las vacunas.<sup>380</sup> El Centro de Enfermedades Transmisibles (precursor de los actuales CDC) estableció un sistema nacional de seguimiento de la morbilidad de la polio, así como de los datos de vacunación.<sup>381</sup> El Congreso asignó fondos a los CDC para adquirir vacunas y suministrarlas a los estados y municipios que necesitaran



ayuda financiera.<sup>382</sup> A principios de la década de 1960, la financiación gubernamental se amplió también a las vacunas contra la viruela y la DTP.<sup>383</sup>

El papel central del gobierno, asumido por primera vez en 1955, ha cambiado por completo el equilibrio de poder en el campo de las vacunas. El gobierno federal pasó de ser un auditor externo en gran medida neutral a ser una de las principales partes interesadas. Hasta 1955, las autoridades sanitarias sólo tenían una responsabilidad de supervisión indirecta de cualquier defecto en las vacunas fabricadas y comercializadas por empresas farmacéuticas privadas. Pero tras asumir la responsabilidad de la campaña nacional de vacunación, las autoridades sanitarias federales sabían que serían las primeras en ser culpadas de cualquier problema detectado en las vacunas suministradas por el sector empresarial. Como era de esperar, entonces, los fabricantes de vacunas (que ya no eran simplemente objeto de auditoría y supervisión por parte del gobierno) se convirtieron en aliados a los que había que apoyar, cuidar e incluso proteger si surgía la necesidad.

Demasiado solapamiento entre intereses gubernamentales y comerciales en cualquier campo de actividad suele conducir a un estado de desequilibrio con consecuencias potencialmente devastadoras para los ciudadanos. Un ejemplo de ello es el firme apoyo de los organismos federales (incluidos el Departamento de Agricultura, la FDA y el ejército estadounidense) al DDT y la agresividad con la que atacaron al Dr. Morton Biskind y a cualquier otra persona que se atreviera a hablar de los peligros del uso del compuesto a finales de la década de 1940. El DDT, producido por empresas comerciales con ánimo de lucro, disfrutó del apoyo incondicional del gobierno tras su uso militar masivo en la Segunda Guerra Mundial. Una protección gubernamental similar habían recibido el arseniato de plomo y los pesticidas anteriores al DDT: Durante décadas, el Departamento de Agricultura estadounidense y las organizaciones de agricultores ocultaron sistemáticamente que la mayoría de las frutas y verduras se fumigaban con grandes cantidades de arsénico y plomo.

No pasó mucho tiempo antes de que la nueva alianza entre el gobierno federal, los fabricantes de vacunas contra la polio y la Fundación Nacional (cuyos miembros compartían un interés común en presentar públicamente la vacunación contra la polio

como un gran éxito) comenzara a afectar a lo que el público podía escuchar.

En un artículo de 1957, Paul Meier, profesor de epidemiología de la Escuela de Salud Pública de la Universidad Johns Hopkins, describe las defectuosas pruebas de seguridad de la vacuna Salk y cómo se impidió que esta información llegara al público en general (e incluso a la profesión médica). La mayoría de las publicaciones profesionales que aparecieron antes y después del Incidente Cutter, escribe Meier, desdibujaron cualquier hecho que pudiera haber expuesto la campaña de vacunación a la crítica. "Quizá el elemento más inquietante de todo el programa", señala, "ha sido la disparidad entre los riesgos que se sabía que entrañaba y las reiteradas garantías de seguridad."<sup>384</sup> La Fundación Nacional, en un memorándum enviado a los médicos, también afirmaba enfáticamente que la vacuna era completamente segura y que el riesgo de parálisis subsiguiente era "cero".<sup>385</sup> Al participar en el panel de expertos convocado por el Dr. Ratner tres años más tarde, la opinión del profesor Meier sobre el tema no era diferente. "¿Cómo es posible que hoy se oiga decir a los miembros de este panel que la situación de la vacuna Salk es confusa; sin embargo, lo que todo el mundo sabe leyendo los periódicos, y se ha sabido desde que se introdujo la vacuna, es que la situación en lo que respecta a la vacuna Salk era y es maravillosa?", se pregunta. Luego responde: "La mejor manera de impulsar un nuevo programa es decidir cuál crees que es la mejor decisión y no cuestionarla a partir de entonces, y más aún, no plantear preguntas ante el público ni exponer al público a un debate abierto sobre la cuestión."<sup>386</sup>

Las autoridades sanitarias se tomaron grandes trabajos para impedir el debate abierto sobre los méritos de la vacunación bloqueando cualquier información que tuviera el potencial de erosionar la confianza de la ciudadanía en la política federal de vacunas. En su libro *The Cutter Incident*, el Dr. Paul Offit, experto en enfermedades infecciosas del Hospital Infantil de Filadelfia e inventor de vacunas, saca a la luz un informe secreto de los CDC de 1955, redactado por el Dr. Alexander Langmuir, epidemiólogo jefe de los CDC, y el Dr. Neil Nathanson, que en aquella época dirigía la unidad de vigilancia de la polio de los CDC. Ambos llevaron a cabo una investigación de seguimiento del incidente Cutter y



descubrieron que la vacuna de Wyeth también había causado varios casos de parálisis.<sup>387</sup> Tras su informe, la empresa retiró silenciosamente del mercado el supuesto "lote problemático".<sup>388</sup> Nadie más que los altos funcionarios de sanidad de Estados Unidos llegó a ver ese informe. "Nunca se dio a conocer a los medios de comunicación", escribe Offit, "nunca se mostró a los investigadores de la polio, nunca se mostró a la Fundación Nacional, nunca se mostró a los asesores de la vacuna contra la polio, nunca se distribuyó a los profesionales de la salud, nunca se publicó en revistas médicas y nunca se puso a disposición de los abogados defensores en los pleitos posteriores contra Cutter Laboratories. Como consecuencia, sólo un puñado de personas conocía el problema de la vacuna de Wyeth."<sup>389</sup> Años más tarde, Nathanson dijo que él creía que el informe había sido enterrado debido al deseo de los funcionarios de mantener la confianza del público en la vacuna Salk: "Mientras el problema fuera con un fabricante [es decir, Cutter] y un par de lotes de vacunas, se vería como una aberración debida a procedimientos de fabricación o ensayo descuidados y no como un problema intrínseco. Una vez que se extendiera a un segundo fabricante, se consideraría intrínseco al producto." En este escenario, sigue aclarando Offit, "la gente tendría miedo de usar cualquier vacuna contra la polio."<sup>390</sup>

El incidente Cutter ilustra la facilidad con la que las autoridades sanitarias de la segunda mitad del siglo XX, antes de la era de Internet y las redes sociales, pudieron ocultar al público información médica esencial que tenía el potencial de dañar la reputación de la vacunación y, por tanto, también la suya propia.

Cinco años después del incidente Cutter, y después de que la vacuna Salk se hubiera administrado a decenas de millones de personas en EE.UU. y en todo el mundo, surgió otro problema grave. En 1960, Bernice Eddy, investigadora del Laboratorio Biológico de los NIH, descubrió que inyectar a hámsters una pequeña cantidad del sustrato utilizado en el proceso de producción de la vacuna Salk provocaba la aparición de tumores cancerosos en muchos de ellos.<sup>391</sup> Aunque se le ordenó explícitamente que no publicara su descubrimiento (a sus jefes les preocupaba que la publicación pudiera perjudicar gravemente al programa de vacunación), Eddy presentó de todos modos sus hallazgos en una conferencia científica sobre el cáncer celebrada en Nueva York. La respuesta de su

jefe no se hizo esperar. Le quitaron el laboratorio, la degradaron y la trasladaron a otro puesto. Poco después, sus hallazgos fueron corroborados por otros investigadores, y el carcinógeno del sustrato fue identificado por dos investigadores de Merck: Un virus no identificado previamente que se encontraba en los riñones de los monos rhesus, que se habían utilizado para cultivar poliovirus para la vacuna. El nuevo virus recibió el nombre de SV-40;<sup>pp</sup> pruebas posteriores confirmaron su presencia en una parte significativa de las vacunas Salk y Sabin producidas en Estados Unidos.

En un intento de evitar el pánico público (o las críticas), las autoridades sanitarias mantuvieron en secreto la contaminación de las vacunas con este virus potencialmente cancerígeno, y la vacunación contra la polio continuó como de costumbre. No fue hasta 1963, tres años después del descubrimiento original de Eddy, cuando las autoridades sanitarias estadounidenses ordenaron a los fabricantes de vacunas que modificaran sus procesos de producción para eliminar el virus SV-40 de la vacuna. Los monos Rhesus fueron sustituidos por monos verdes africanos, que estaban libres del SV-40 en su hábitat natural. Sin embargo, en ese lapso de tres años, mientras las autoridades sanitarias sopesaban en secreto sus opciones, decenas de millones de personas más fueron vacunadas con vacunas contra la polio que estaban contaminadas, con lo que el número total de estadounidenses potencialmente infectados por el SV-40 ascendió a 98 millones (es de suponer que un número similar existiera fuera de Estados Unidos). Más tarde, tras publicar una serie de estudios epidemiológicos cuestionables, las autoridades sanitarias estadounidenses declararon a mediados de la década de 1970 que, "afortunadamente", el virus SV-40 en realidad no causa cáncer en los seres humanos. La cuestión quedó enterrada y la investigación cesó durante los veinte años siguientes.<sup>qq</sup>

Independientemente de si el SV-40 provoca cáncer en humanos o no, no cabe duda de que las autoridades sanitarias ocultaron su

<sup>pp</sup> SV son las siglas de *simian virus*, un virus de origen simiesco. El SV-40 era el cuadragésimo virus de mono que se había identificado.

<sup>qq</sup> El interés por el virus SV-40 resurgió en la década de 1990, cuando los investigadores descubrieron el virus en tumores cancerosos humanos. También en esta ocasión, las autoridades hicieron todo lo posible por enterrar la historia. Ese asunto se describe en el excelente libro de Debbie Bookchin y Jim Schumacher *The Virus and the Vaccine*.

presencia en las vacunas contra la polio para mantener la confianza del público en la vacuna. Al ocultar los detalles del incidente Cutter, la dudosa eficacia de la vacuna Salk y la contaminación por SV-40, las autoridades sanitarias estadounidenses de los años 50 y 60 demostraron que, cuando se trataba de la vacuna contra la polio, presentar al público la verdad, toda la verdad y nada más que la verdad nunca era una opción. A juzgar por sus acciones, su máxima prioridad siempre fue proteger el programa de vacunas, no a los ciudadanos.

### La polio y los pesticidas: Una reevaluación

En un artículo de 1951, el Dr. Albert Sabin, futuro inventor de la segunda vacuna contra la polio, analizaba lo que se sabía entonces sobre los patrones de distribución de la polio. Entre otras cosas, la cuestión no resuelta de la morbilidad simultánea en un mismo hogar llamó la atención de Sabin. Los investigadores se habían enfrentado durante muchos años al hecho de que cuando varios miembros de una misma familia contraían la polio solía ser al mismo tiempo, en lugar de uno tras otro, como como es típico de las enfermedades infecciosas. "Uno de los hechos más sorprendentes en la epidemiología de la poliomiélitis es la regularidad con la que la mayoría de los miembros de una familia o bien sucumben con pocos días de diferencia cuando hay varios casos [paralíticos], o se descubre que son portadores simultáneos del virus", escribe Sabin. "Si bien hay varias explicaciones posibles para esto y todas ellas pueden encajar en diferentes momentos", añade, "el consumo de un artículo común de comida o bebida, contaminado [con el poliovirus] antes o después de que [la enfermedad] llegara al hogar, es tan plausible y posible como cualquier otra."<sup>392</sup>

Los investigadores de la polio nunca han considerado que el agua y los alimentos contaminados sean factores significativos en la propagación de la enfermedad,<sup>393</sup> y eso es así incluso hoy en día. No obstante, la explicación de Sabin sobre la morbilidad simultánea de la polio puede haber dado en el blanco, aunque no de la forma que él pretendía. Si uno sustituye el contaminante que Sabin suponía (el poliovirus) por un pesticida tóxico (arseniato de plomo o DDT), surge una hipótesis bastante coherente y razonable: El consumo conjunto de alimentos contaminados puede ciertamente

causar enfermedades concurrentes en varios miembros de un hogar.

La Teoría de los Pesticidas ofrece explicaciones plausibles para otros misterios que la historia oficial de la polio no puede resolver adecuadamente: Los brotes de polio aparecieron en el mundo occidental a finales del siglo XIX debido al aumento del uso de pesticidas en la agricultura. La mayoría de los casos se producían durante los meses de verano y otoño porque era la temporada de recogida de la fruta. Las primeras epidemias afectaron de forma natural a las zonas rurales, donde se utilizaban los pesticidas, paralizando en ocasiones tanto a animales domésticos como a seres humanos. En países como el Reino Unido o Francia, donde los pesticidas estaban más estrictamente regulados, la incidencia de la polio era relativamente baja y los brotes empezaron mucho más tarde. En las naciones en vías de desarrollo, donde los pesticidas no eran de uso común entre la población, no se produjeron brotes de polio entre los lugareños. En cambio, los habitantes europeos de estos países, que probablemente utilizaban los pesticidas en los que confiaban contra los insectos locales, contraían la polio en tasas mucho más elevadas. Eato también habría sido cierto para el personal militar de la Segunda Guerra Mundial destinado en el extranjero, que utilizó DDT en gran medida y quedó paralítico en tasas mucho más altas que sus compañeros que estaban en casa. Los oficiales, que probablemente estarían más activamente protegidos de las enfermedades transmitidas por insectos mediante los procedimientos del ejército, enfermaron con mucha más frecuencia que los soldados rasos.

Tras la Segunda Guerra Mundial, el DDT sustituyó a la antigua generación de pesticidas en los países industrializados. El DDT era muy barato y muy eficaz. Además, a diferencia de los pesticidas a base de arsénico y plomo, en un principio se creyó que era completamente inocuo para el ser humano. Como resultado, rápidamente ganó una popularidad sin precedentes y se utilizó de forma más intensiva y expansiva que sus predecesores.<sup>394</sup> Así, empezaron a aparecer epidemias anuales de polio en muchos países donde la baja incidencia había sido la norma, como el Reino Unido e Israel. También en Estados Unidos la enfermedad cambió de patrón: En lugar de cada pocos años, ahora se producían epidemias año tras año.



La repentina aparición de epidemias de polio en los países industrializados tras la Segunda Guerra Mundial coincide claramente con la repentina explosión del uso del DDT, pero ¿cómo se explicaría la desaparición de la polio de estos países?

La historia oficial sostiene que la lucha contra la enfermedad fue ganada por la vacuna, y la proximidad temporal entre la introducción de la vacuna y la eliminación de la enfermedad unos 5-10 años después (reiterada en muchos países) parece respaldar esto. Sin embargo, como hemos visto, un examen más detenido de los hechos plantea serias dudas sobre la eficacia de la vacuna Salk, a la que se atribuye la mayor parte del aparente descenso de la morbilidad de la polio. Como se recordará, algunos países empezaron a utilizar la vacuna Salk en un momento en que la incidencia de la polio ya llevaba varios años disminuyendo. Además, estudios estadounidenses e israelíes indican que la eficacia de la vacuna era dudosa y que alrededor de una quinta parte de los casos de parálisis (que la vacuna contra el poliovirus supuestamente eliminaba) no podían haber sido causados por el poliovirus. Es más, la reducción de la morbilidad de la polio en la población no vacunada se atribuyó a la inmunidad de rebaño derivada del uso de la vacuna Salk, un efecto que los estudios demostraron repetidamente que la vacuna no podía haber tenido.

Así pues, la historia institucional, que atribuye la desaparición de la polio a la vacuna, no explica muchos de los hechos históricos. ¿Pero le va mejor a la Teoría de los Pesticidas? ¿Está correlacionado el descenso de la morbilidad de la polio con una reducción del uso de pesticidas en los países pertinentes? Por desgracia, esta pregunta no puede responderse definitivamente debido a la falta de datos fiables sobre el uso de pesticidas en la década de 1950. Como era de esperar, en ese momento no se investigó la relación entre el uso de pesticidas y la incidencia de la polio, aunque en retrospectiva parece haber habido muchas razones de peso para llevar a cabo investigaciones profundas y exhaustivas sobre el asunto. El uso de pesticidas estaba respaldado por el poderoso grupo de presión de los agricultores, así como por el Departamento de Agricultura, las autoridades sanitarias, las empresas químicas y, concretamente en el caso del DDT, por el ejército estadounidense. El gobierno, que era responsable de autorizar los compuestos y garantizar su seguridad, no estaba interesado en realizar estudios que pudieran poner

de manifiesto los peligros de los pesticidas y llamar la atención del público sobre ellos, y menos aún ciertamente en realizar ninguno que buscara una relación entre los pesticidas y la polio. El encubrimiento por parte de los organismos gubernamentales del incidente Cutter y de la contaminación por SV-40, así como su activa connivencia para ocultar los peligros para la salud del arseniato de plomo y otros pesticidas tóxicos, dan fe de ello.

Tras cuatro años de meticulosa investigación, Rachel Carson publicó *Primavera silenciosa* en 1962, exponiendo públicamente por primera vez los efectos nocivos del DDT para el medio ambiente. El libro de Carson concienció instantáneamente sobre el impacto del DDT en la vida salvaje, iniciando un debate público así como un legado de activismo medioambiental que perdura hasta nuestros días. Aunque los efectos destructivos del DDT eran nuevos para la población, las autoridades gubernamentales, sin embargo, no necesitaban tal introducción. Conocían los peligros del compuesto desde hacía años y, como pronto veremos, ya habían tomado medidas para controlar, e incluso reducir, su uso.

Ya en 1946, el Dr. Fred Bishopp, de la Oficina de Entomología del Departamento de Agricultura estadounidense, escribía sobre la toxicidad del DDT para el sistema nervioso.<sup>395</sup> En un artículo publicado en el *American Journal of Public Health*, Bishopp advierte que "no debe permitirse que el DDT entre en los alimentos"<sup>396</sup> y que hay que tener cuidado cuando se pulveriza sobre cultivos destinados al consumo humano o animal.<sup>397</sup> En 1949, la misma revista publicó la respuesta de las autoridades a las afirmaciones del Dr. Morton Biskind sobre la toxicidad del DDT. Paradójicamente, tras negar vehementemente las acusaciones de Biskind, admiten que el DDT se acumula en el tejido adiposo y que se ha encontrado en la leche de vacas fumigadas con el compuesto. De hecho, en abril de ese año (1949) se había emitido una recomendación oficial de no utilizar DDT en las centrales lecheras ni en ninguna otra instalación donde se procesara o almacenara leche).<sup>398</sup>

En 1951, el Servicio de Salud Pública de EE.UU. declaró que "el DDT es un veneno de acción retardada. Debido al hecho de que se acumula en los tejidos corporales, especialmente en las mujeres, la inhalación o ingestión repetida de DDT constituye un claro peligro para la salud. [...] Los efectos perjudiciales se manifiestan principalmente en el hígado, el bazo, los riñones y la médula espinal [...]"



El DDT se excreta en la leche de las vacas y de las madres lactantes tras la exposición a las fumigaciones de DDT y tras consumir alimentos contaminados con este veneno. Especialmente los niños y los bebés son mucho más susceptibles al envenenamiento que los adultos.<sup>399</sup> El Consejo de Farmacia y Química de la Asociación Médica Americana se reunió ese año y declaró: "No es razonable esperar que los seres humanos puedan evitar lesiones si están expuestos año tras año en concentraciones atmosféricas a un agente tóxico que mata a los insectos en pocas horas. [...] La lesión resultante puede ser acumulativa o retardada, o simular una enfermedad crónica de otro origen, lo que dificulta o imposibilita la identificación y la comparación estadística."<sup>400</sup> La identificación del origen de la lesión podría haber sido aún más difícil por el hecho de que en la época de posguerra casi todo el mundo estaba expuesto al DDT de una forma u otra (similar a la exposición generalizada a sustancias basadas en el arsénico y el plomo en el periodo de preguerra).

La creciente preocupación por la toxicidad de los pesticidas químicos también llegó al Congreso estadounidense. Como recordarás, en 1950 el Congreso creó un comité especial para "investigar el uso de productos químicos en alimentos y cosméticos". El comité, presidido por el congresista James Delaney, convocó a más de 200 testigos y dedicó mucho tiempo a examinar la toxicidad de los pesticidas.<sup>401</sup> Su informe final, publicado en 1952, contenía una recomendación al Congreso para "aprobar legislación que controle el flujo de sustancias químicas en el suministro de alimentos de la nación".<sup>402</sup> El Congreso obedeció la recomendación del comité, y de hecho se promulgaron las leyes pertinentes en 1954 y 1958. La ley de 1954, entre otras cosas, autorizaba al Departamento de Salud, Educación y Bienestar, e incluso le obligaba, a establecer un umbral máximo para la cantidad de pesticidas permitida en los alimentos.<sup>403</sup> El Departamento de Agricultura, así como las autoridades sanitarias estatales y locales, actuaron ya en 1952 para limitar la exposición al DDT, por ejemplo, desaconsejando el uso de dispositivos domésticos dispersores de DDT.<sup>404</sup> Además, en esa época se hizo evidente que ciertos tipos de insectos, tanto en el campo como en el hogar, habían desarrollado resistencia al DDT, por lo que insecticidas más eficaces empezaron a sustituirlo.<sup>405</sup>

Así pues, las pruebas demuestran que las autoridades estadounidenses eran muy conscientes de los peligros del DDT a principios de la década de 1950 y tomaron medidas activas para limitar su uso, especialmente en la producción de alimentos. Debido a la falta de datos relevantes es imposible decir si, y en qué medida, estas acciones contribuyeron a la reducción de la morbilidad de la polio en los EE.UU. y en el extranjero; sin embargo, los Estados Unidos al menos, experimentaron un descenso consistente e inexplicable en la morbilidad de la polio después del año pico de 1952 hasta 1955, cuando se introdujo la vacuna Salk.<sup>rr</sup>

Más adelante en el siglo XX, tras desaparecer de los países industrializados, la polio reapareció en los países en vías de desarrollo. ¿Podrían los pesticidas haber desempeñado también un papel importante en la repentina aparición de la polio en estos países en el último tercio del siglo XX?

### La polio en el mundo en desarrollo

A mediados de la década de 1960, con la polio al borde de la extinción en los países industrializados, la preocupación pública por la enfermedad decayó. Tras décadas de investigación intensiva, dos vacunas y la eliminación con éxito de la enfermedad en los países occidentales, había llegado el momento de desviar los recursos que se habían destinado a la polio hacia necesidades más apremiantes. Los presupuestos gubernamentales de investigación se reorientaron a la lucha contra otras enfermedades infecciosas, e incluso la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil cambió su enfoque hacia reducir la aparición de defectos congénitos. La era de la polio en los países industrializados había terminado.

Durante los veinte años siguientes, la polio suscitó escaso interés público o científico.<sup>406</sup> Este letargo terminó abruptamente a mediados de la década de 1980 con la publicación de los resultados de las encuestas sobre "cojera" que se habían realizado en los países en desarrollo desde mediados de la década de 1970.<sup>407</sup> Más de cien

<sup>rr</sup> Por cierto, el último caso de polio natural en Estados Unidos (a diferencia de la parálisis inducida por vacunas) se registró en 1972 (Nathanson 2010, p. 8), el mismo año en que se prohibió el uso del DDT.

estudios, realizados entre 1974 y 1983, revelaron una elevada incidencia de parálisis similares a la polio en numerosos países en vías de desarrollo. Muchos informaron de tasas de entre 500 y 1.000 casos paralíticos por cada 100.000 niños (es decir, un caso de parálisis por cada 100 a 200 niños),<sup>408</sup> similares a las tasas registradas en Estados Unidos e Israel durante los años de máxima epidemia a principios de la década de 1950.<sup>409</sup> Parecía que la polio, que prácticamente había desaparecido de las naciones industrializadas, había resurgido sorprendentemente en los países en desarrollo. Así, la era de la polio en el mundo en desarrollo había comenzado oficialmente.

Los sorprendentes datos de las encuestas sobre cojeras cambiaron la percepción científica sobre la morbilidad de la polio en los países en desarrollo. Recordemos que desde el periodo posterior a la Segunda Guerra Mundial se consideraba que la polio era una enfermedad causada por "demasiada higiene", es decir, que sólo prevalecía en las naciones que disfrutaban de un alto nivel de vida. Así explicaban los epidemiólogos la repentina aparición de la enfermedad en forma epidémica en Occidente a finales del siglo XIX y su ausencia en los países en desarrollo a partir de entonces. Una vez que los estudios sobre la parálisis de la década de 1970 indicaron altos niveles de parálisis similares a la polio en los países en desarrollo, los investigadores tuvieron que explicar cómo la enfermedad inesperadamente había levantado la cabeza en partes del mundo que hasta entonces se habían considerado inmunes debido a la falta de saneamiento e higiene.

Una vez más, la teoría de la mejora de la higiene no pudo ofrecer una explicación coherente que se ajustara a las pruebas. Las condiciones de vida en los países en los que la polio acababa de aparecer rara vez eran comparables a las de Occidente en las décadas de 1940 y 1950. En estos países, la polio se asociaba en gran medida con la pobreza y con el saneamiento deficiente<sup>410</sup>, en contraste con su caracterización familiar de "clase media" en los países industrializados. Pero si las condiciones de vida en el mundo en desarrollo no habían cambiado mucho durante el siglo XX, ¿por qué no se había dado la polio allí antes de mediados de la década de 1970?

Para resolver este dilema, los epidemiólogos de la polio tuvieron que poner el registro histórico de la enfermedad patas arriba.

Los brotes, afirmaban ahora los expertos, siempre habían sido habituales en estas naciones en desarrollo, pero, lamentablemente, los anteriores investigadores de polio no los habían identificado.<sup>411</sup> Obviamente, esta afirmación contradice la teoría de la mejora de la higiene, cuyo principio fundamental es que la enfermedad apareció por primera vez en Occidente debido a la mejora de las condiciones de vida y estaba ausente de lugares donde el nivel de vida seguía siendo bajo. Ahora la historia oficial insistía en que la polio siempre ha estado presente en el Tercer Mundo, debido a sus deficientes condiciones de salubridad. Pero no se puede sostener este palo epidemiológico por los dos extremos, como dice el adagio israelí. O bien la polio paralítica prospera en condiciones de buena higiene (como en el mundo industrializado a finales del siglo XIX) o está vinculada a condiciones de saneamiento e higiene deficientes (como en el mundo en desarrollo a finales del siglo XX). No se pueden tener las dos cosas.

Por lo tanto la suposición de que la polio siempre ha sido prevalente en los países en desarrollo, de ser cierta, entraría en flagrante contradicción con la teoría epidemiológica aceptada de la enfermedad. Pero, ¿hay siquiera alguna prueba convincente de esta afirmación? Veamos.

No hay nada en las encuestas de la década de 1970 que implique o como mínimo sugiera que la polio siempre fue común en el mundo en desarrollo, o incluso que fuera común a mediados o principios del siglo XX. Los investigadores contemporáneos no aportan nuevas pruebas que nieguen retroactivamente las conclusiones de los investigadores anteriores, que habían fracasado sistemáticamente a la hora de encontrar una morbilidad significativa de la polio en estos países. Las encuestas de la década de 1970 encontraron tasas de parálisis especialmente elevadas en algunos países: 1 de cada 83 niños en Costa de Marfil, 1 de cada 77 en Níger y 1 de cada 53 en Birmania (Myanmar).<sup>412</sup> ¿Podían los investigadores de la polio en el pasado, tanto occidentales como médicos locales que habían vivido en estos países durante décadas, haber pasado realmente por alto una incidencia tan alta de una condición de salud muy llamativa? Las afirmaciones extraordinarias requieren pruebas extraordinarias, como solía decir Carl Sagan, y tales pruebas en este caso son ciertamente escasas, si no totalmente inexistentes.

Así pues, al no existir ninguna base real para la suposición de



que la polio siempre ha sido común en los países en desarrollo, su repentina aparición allí en el último tercio del siglo XX es otro misterio desconcertante que la historia oficial no puede explicar. Pero, ¿qué tal le va a nuestra Teoría alternativa de los Pesticidas? ¿Puede explicar lo que la historia institucional no puede?

El DDT empezó a utilizarse ampliamente en los países en desarrollo menos de una década después del final de la Segunda Guerra Mundial. La recién creada Organización Mundial de la Salud (OMS) lanzó una iniciativa mundial de erradicación de la malaria a principios de la década de 1950 que utilizaba enormes cantidades de DDT para matar a los mosquitos portadores de la enfermedad.<sup>413</sup> Esta iniciativa fue precedida por exitosas operaciones de erradicación de la malaria en Brasil a finales de la década de 1930 y en Egipto a mediados de la década de 1940<sup>ss</sup> en las que se utilizó ampliamente el verde París para matar las larvas de mosquitos portadores de la malaria<sup>414</sup> (una alta incidencia de polio fue correspondientemente notificada en Egipto por John Paul y colegas ya en 1944).<sup>415</sup> Varios años después de que comenzaran las operaciones masivas de fumigación con DDT en los países en desarrollo, aparecieron los primeros brotes de polio. Como informa Horstmann en 1963, "la enfermedad sólo ahora empieza a aparecer por primera vez en forma epidémica" en muchas zonas tropicales y subtropicales.<sup>416</sup>

Aunque los peligros del DDT eran ampliamente conocidos ya en la década de 1960, y los científicos advirtieron específicamente contra su uso para controlar la malaria,<sup>417</sup> la OMS hizo caso omiso de las advertencias y sigue utilizándolo todavía en el siglo XXI.<sup>418</sup> Un informe del Banco Mundial (2002) revela que se encontraron altas concentraciones de DDT en muestras de alimentos de países en desarrollo donde todavía está en uso, e incluso en algunos países donde se prohibió hace muchos años. También se encontraron cantidades significativas en muestras humanas: en tejido adiposo, sangre y leche materna.<sup>419</sup>

Al mismo tiempo que las campañas de salud pública empezaron

<sup>ss</sup> En Egipto, el DDT también se utilizó de forma limitada durante este periodo para desinfectar vagones de tren, aviones y barcos (Killeen 2002, p. 6).

<sup>tt</sup> Nótese que Horstmann describe un periodo de transición, lo que también contradice la idea de que los investigadores de la polio de la generación anterior "pasaron por alto" la polio en el mundo en desarrollo.

a utilizar el DDT en la lucha contra la malaria, los agricultores de los países en desarrollo empezaron a utilizar pesticidas importados en sus batallas contra las plagas que destruían los cultivos. El uso de insecticidas en los países en desarrollo, insignificante hasta el final de la Segunda Guerra Mundial, creció rápidamente en la década de 1980 hasta alcanzar aproximadamente una cuarta parte del consumo mundial total y continúa expandiéndose con rapidez.<sup>420</sup> La ciencia reconoce que algunos de los pesticidas utilizados en los países en desarrollo, en particular los basados en el arsénico y el plomo, son la causa de enfermedades similares a la polio.<sup>421</sup>

Este uso creciente de plaguicidas tóxicos en el mundo en desarrollo no ha ido acompañado, como en los países industrializados, de medidas gubernamentales eficaces para minimizar sus inherentes riesgos para la salud. Así, la población, de la que aproximadamente el 60% depende directamente de la agricultura para su subsistencia, está expuesta a estos productos químicos tóxicos en mayor medida que en los países industrializados.<sup>422</sup> Los agricultores de las regiones más pobres típicamente utilizan sustancias químicas más antiguas y baratas (como DDT,<sup>423</sup> así como compuestos a base de arsénico y plomo<sup>424</sup>) que son más perjudiciales que sus sustitutos más recientes.<sup>425</sup> Además, no suelen estar bien instruidos en la manipulación segura de estos compuestos, y la supervisión gubernamental y la aplicación de la normativa son ineficaces.<sup>426</sup> La exposición a los pesticidas se produce de varias maneras: Viviendo cerca de campos fumigados, trabajando en campos fumigados y consumiendo productos agrícolas poco después de haber sido fumigados. Las malas condiciones de vida y las deficiencias nutricionales intensifican los efectos nocivos de las toxinas en la salud de las personas.<sup>427</sup> No es sorprendente, por tanto, que los países en desarrollo ocupen el primer lugar en la incidencia mundial de intoxicación por pesticidas.<sup>428</sup>

Por lo tanto, aunque la historia institucional de la polio no puede explicar adecuadamente su repentina aparición en el mundo en desarrollo a finales del siglo XX, existe una correlación aparente entre el rápido aumento del uso de pesticidas y la aparición de la enfermedad en estas regiones. Las parálisis similares a la polio eran bastante poco frecuentes en los países en desarrollo en la primera mitad del siglo XX y se hicieron muy comunes en la segunda mitad,



coincidiendo con el uso del DDT para combatir la malaria y de pesticidas (incluido el DDT) en la agricultura.

### Uno arriba, uno abajo: la polio y la PFA en el Tercer Mundo

A raíz de los resultados de los estudios sobre la parálisis en el Tercer Mundo a finales de los años setenta y principios de los ochenta, la OMS se embarcó en una campaña mundial de erradicación de la polio. La operación, que se inició en 1988 y fue bautizada como *Iniciativa de Erradicación Mundial de la Polio (IEMP)*, se fijó el objetivo de erradicar la polio de la faz de la tierra para el año 2000.<sup>429</sup> Desde la década de 1990, se llevan a cabo anualmente campañas de vacunación en los países en desarrollo, donde millones de niños reciben la vacuna oral contra la polio (Sabin). Cuando se puso en marcha la iniciativa, la OMS estableció un sistema de vigilancia mundial para seguir la incidencia de la enfermedad paralítica parecida a la polio.<sup>430</sup>

Aunque el objetivo declarado de la iniciativa no se ha alcanzado (en el momento de escribir estas líneas, la polio aún no se ha erradicado mundialmente), la OMS afirma que sus esfuerzos han tenido mucho éxito: La incidencia mundial de la polio se redujo de 350.000 casos en 1988 a solo 403 en 2013 (una reducción del 99,9%).<sup>431</sup>

A primera vista parece un logro impresionante, pero un examen más detenido de los hechos revela que esta dramática reducción se debe en parte a que se han inflado los datos de forma artificial. La incidencia declarada de 350.000 casos de polio en 1988, la cual aparece repetidamente en las publicaciones de la OMS, los CDC, UNICEF y otros organismos<sup>432</sup>, no es más que una estimación, y no una cifra concreta. De hecho, el número de casos de polio realmente notificados en 1988 fue menos de una décima parte de la cifra oficial (32.419 casos).<sup>433</sup> Por lo tanto, la afirmación de que la morbilidad mundial de la polio ha disminuido en un 99% desde 1988 compara, por un lado, una estimación especulativa y, por otro, un número preciso de casos notificados (más información al

respecto más adelante).<sup>uu</sup>

Recuerda que desde finales del siglo XIX hasta mediados del XX la parálisis flácida se diagnosticaba por defecto como polio.<sup>434</sup> Tras la mejora en la identificación del virus a finales de la década de 1940, empezaron a aparecer informes de pacientes con polio en los que no se detectaba el poliovirus en la sangre ni en las heces. Con el tiempo, se identificaron cada vez más casos de parálisis *flácida* no poliomiéltica y se englobaron bajo el nuevo nombre de *síndrome de parálisis flácida aguda (PFA)*. Este síndrome, al igual que la polio, se caracteriza por una debilidad muscular que se desarrolla rápidamente y alcanza su máxima gravedad en unos pocos días o semanas.<sup>435</sup> Esta categoría general incluye una serie de enfermedades que causan debilidad muscular y parálisis, así como afecciones inexplicables que presentan los mismos síntomas: Síndrome de Guillain-Barré, diversas enfermedades víricas y bacterianas, afecciones inducidas por sustancias químicas tóxicas, fármacos y vacunas y, por supuesto, la polio paralítica.<sup>436</sup> Dado que el curso y los síntomas de muchas de esta infinidad de PFA enfermedades y afecciones son bastante similares,<sup>437</sup> puede resultar muy difícil distinguir entre ellas (y más aún en los países en desarrollo, donde suelen escasear los medios de diagnóstico avanzados). También se confunden fácilmente con la parálisis causada por la exposición a pesticidas.<sup>438</sup> Así pues, el diagnóstico oficial de polio de la OMS depende de que las pruebas de laboratorio identifiquen positivamente el poliovirus en las heces o la sangre del paciente.<sup>439</sup> La regla general para el diagnóstico de la polio es la siguiente: Si los síntomas del paciente paralítico se ajustan a la definición de PFA y se aísla el poliovirus de las heces (o la sangre) del paciente, se considera un caso de polio. Si no se encuentra el poliovirus en las muestras, el caso se diagnostica como PFA no poliomiéltica. Este procedimiento también se aplica en los países occidentales.<sup>440</sup>

<sup>uu</sup> Además, los casos de "polio" paralítica notificados en 1988 no parecían confirmados por laboratorio, como los de 2013. Las pruebas de laboratorio probablemente habrían revelado que muchos de los casos de 1988 no estaban causados por el poliovirus.

Puedes consultar los datos de la OMS sobre morbilidad parálitica en el sitio web de la organización. El examen de estos datos revela un hallazgo sorprendente: Los esfuerzos de erradicación de la polio de la OMS no solo no han logrado reducir la incidencia mundial de parálisis similares a la polio, sino que parecen haberla aumentado, y en gran medida. Mientras que la morbilidad notificada por polio se redujo casi a cero entre 1988 y 2010, la incidencia mundial de la PFA ha aumentado a unos 100.000 casos en 2010, el triple del nivel mundial de enfermedad parálitica registrado en 1988.<sup>441</sup>

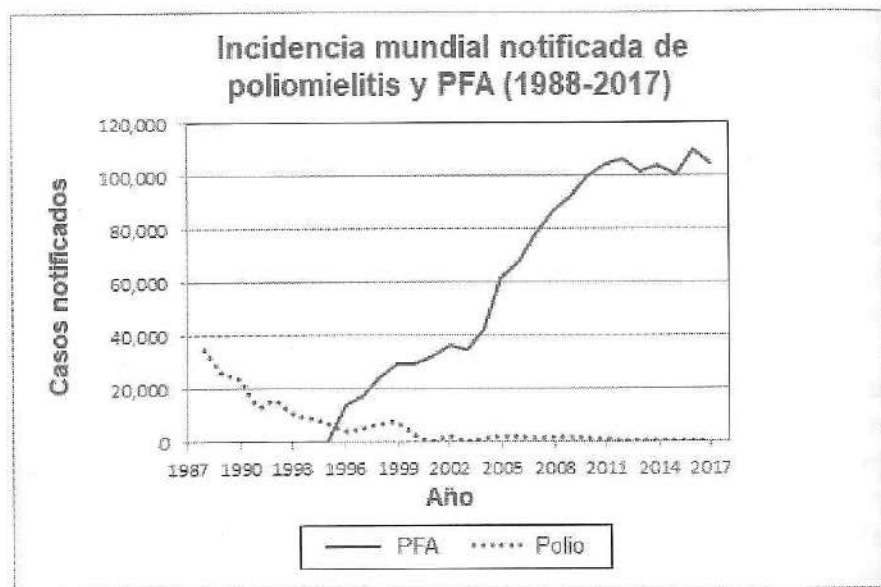


Figura 10-3: Incidencia mundial notificada de poliomielitis y PFA (1988-2017)

Como se muestra en la Figura 10-3, el número de casos de parálisis flácida aguda no poliomielítica ha aumentado de forma constante, paralelamente a la disminución de la incidencia de la polio. Los datos de países concretos como la India (Figura 10-4, página siguiente), donde la polio era muy prevalente, siguen una tendencia similar.

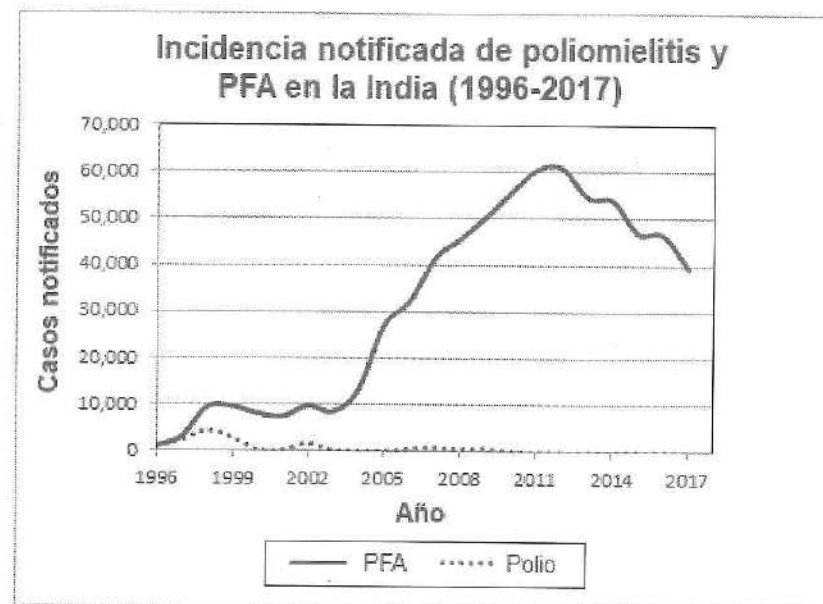


Figura 10-4: Incidencia notificada de poliomielitis y PFA en la India (1996-2017)

Aunque el notable aumento de la tasa de morbilidad parálitica desde mediados de la década de 1990 ha sido documentado por la propia OMS, nada parece haberse hecho para estudiarlo o mitigarlo. “Es triste”, escriben los doctores Vashisht y Pulliel en el *Indian Journal of Medical Ethics* (2012), “que incluso después de una vigilancia meticulosa, este marcado exceso en la incidencia de parálisis no se investigara como una posible señal, ni se hiciera ningún esfuerzo para tratar de estudiar el mecanismo de este repunte en la no polio.”<sup>442</sup> Según informes de los medios de comunicación de la India, “los casos de niños con PFA no poliomielítica no estaban siendo controlados ni por el programa de erradicación de la polio ni por el sistema sanitario estatal en general. Como resultado, no había una imagen clara de lo que estaba causando la PFA, el tipo de enfermedades que mostraban estos niños o cuántos de ellos estaban gravemente afectados.”<sup>443</sup>

Una de las causas que se sugieren para el aumento de la morbilidad parálitica en la India es la propia vacuna oral contra la polio. Las frecuentes campañas de vacunación en la India han dado lugar a que a muchos niños se les administren hasta diez o quince dosis

de la vacuna en un corto periodo de tiempo, mucho más que las tres o cuatro dosis que se recomendaban para los niños en los países industrializados.<sup>444</sup> Esta hipótesis se ve corroborada por las conclusiones de los médicos indios Vashisht y Pulliel, que hallaron una correlación entre el número de vacunas contra la polio dispensadas en una región del país y la incidencia en la región de la PFA no poliomiéltica.<sup>445</sup>

En una conferencia que pronunció en la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Michigan en 1951, el Dr. Albert Sabin describió el objetivo principal del estudio de la polio en su época: "El objetivo de la investigación de la poliomiéltis", escribe el Dr. Sabin, "no es la eliminación de la infección por poliomiéltis, sino de la parálisis que es la consecuencia importante de esa infección."<sup>446</sup> Setenta años después, la Organización Mundial de la Salud y su iniciativa de erradicación de la polio parecen haberse fijado el objetivo contrario: erradicar el poliovirus a toda costa, aunque el coste sea aumentar sustancialmente la enfermedad parálítica. Tanto si se puede responsabilizar a la vacuna oral contra la polio del aumento de la incidencia de la parálisis en el mundo en desarrollo como si hay otro factor en juego, está bastante claro que a la OMS no le molesta mucho esta situación y no está tomando ninguna medida para revertir su curso. Esta inusitada indiferencia ante el sufrimiento causado por las crecientes tasas de parálisis plantea serias dudas sobre la credibilidad tanto de la OMS como de su Iniciativa de Erradicación Muncial de la Polio.

## Diecinueve misterios de la polio

*La poliomiéltis ha recibido sin duda tanta atención por parte de los epidemiólogos como cualquier otra enfermedad vírica del hombre. Sin embargo, a pesar de los intensos estudios realizados durante más de un siglo, muchas de las características epidemiológicas más destacadas de esta infección todavía deben considerarse enigmas. Incluso algunos de los dogmas aceptados sobre la poliomiéltis se puede debatir que quizás son erróneos.<sup>447</sup>*

*Neal Nathanson, 1979*

La siguiente lista resume los "misterios" de la polio tratados en este capítulo. Para cada uno de ellos, presentamos explicaciones (si las hay) conforme a tanto la historia de la polio oficialmente avalada como a la Teoría de los Pesticidas.

### 1

¿Por qué surgieron epidemias de polio en Estados Unidos concretamente a finales del siglo XIX?

#### Institucional

Debido a la mejora de la higiene, la primera exposición al poliovirus se producía más tarde en la vida, a menudo cuando las personas ya no tenían anticuerpos maternos protectores. Esta es la teoría de *la mejora de la higiene*, que, como muestra el capítulo, no concuerda con las pruebas biológicas y contradice rotundamente la mayoría de las pruebas epidemiológicas.

#### Pesticidas

Los pesticidas (en particular, el arseniato de plomo) empezaron a utilizarse ampliamente en Estados Unidos a finales del siglo XIX.

### 2

¿Por qué se desataron epidemias de polio en los países industrializados en la primera mitad del siglo XX, mientras que en los países en vías de desarrollo casi no se produjo ninguna?

#### Institucional

Según la (descabellada) teoría de la Mejora de la Higiene, en el Tercer Mundo el saneamiento y la higiene siguieron siendo deficientes, por lo que la incidencia de la polio también se mantuvo muy baja.

#### Pesticidas

Antes de la Segunda Guerra Mundial, las comunidades autóctonas de los países en desarrollo rara vez utilizaban pesticidas.



**3** ¿Por qué la polio golpeaba con más fuerza en verano y principios de otoño?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

En el hemisferio norte, la mayoría de las frutas y verduras (fumigadas) se recogían y consumían en los meses de verano y otoño.

**4** ¿Por qué la incidencia de la polio alcanzaba su punto álgido en verano, cuando la mayoría de los niños no van a la escuela, a pesar de que el supuesto modo de transmisión de la enfermedad (de persona a persona) se ve favorecido en condiciones de aglomeración?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

La transmisión de persona a persona es en gran medida irrelevante para la morbilidad inducida por pesticidas.

**5** ¿Por qué la mayoría de los brotes iniciales de polio se produjeron en zonas rurales escasamente pobladas y no en las grandes y abarrotadas áreas metropolitanas?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

Las comunidades agrícolas fueron las primeras en ser envenenadas por el uso de pesticidas tóxicos.

**6** ¿Por qué muchos de los primeros brotes de polio en zonas rurales iban acompañados de brotes simultáneos de parálisis en animales domésticos?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

Los animales de granja y las mascotas, como los humanos, también estaban expuestos a los pesticidas en sus alimentos y su entorno.

**7** ¿Por qué surgió y se intensificó la polio durante un periodo histórico en el que la mortalidad y la morbilidad de la mayoría de las enfermedades infecciosas estaban disminuyendo drásticamente?

**Institucional**

La polio surgió gracias a la mejora del saneamiento y la higiene (mientras que otras enfermedades disminuyeron por la misma razón).

**Pesticidas**

Las epidemias de parálisis no estaban causadas por un agente infeccioso, sino por intoxicación por pesticidas. El uso de pesticidas aumentó durante este periodo.

**8** ¿Por qué se observaron altas tasas de polio en residentes europeos de países en desarrollo, mientras que los residentes locales rara vez experimentaban parálisis flácida aguda?

**Institucional**

Según la teoría de la Mejora de la higiene, los europeos no estaban expuestos al poliovirus cuando eran bebés y enfermaban al exponerse por primera vez al virus (que era omnipresente en los países en desarrollo) a una edad más avanzada.

**Pesticidas**

Los residentes europeos en países en desarrollo se protegían de los insectos locales con pesticidas que los lugareños no utilizaban.

- 9 ¿Por qué la incidencia de la polio fue mucho mayor entre los soldados occidentales destinados en distintas partes del mundo durante y después de la Segunda Guerra Mundial que entre sus compañeros que se quedaban en casa?

**Institucional**

Según la (descabellada) teoría de la Mejora de la higiene estos soldados estaban más expuestos al poliovirus en el extranjero que sus compañeros en casa.

**Pesticidas**

El entorno militar de ultramar se fumigaba intensamente con pesticidas para combatir los insectos portadores de enfermedades.

- 10 ¿Por qué la incidencia de la polio entre los oficiales en la India, el norte de África e Italia era entre cinco y diez veces superior a la de los soldados rasos británicos?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

Los barracones de los oficiales, los clubes, etc., se fumigaban presumiblemente de forma más extensa, para proteger a los oficiales aún más que a los soldados rasos.

- 11 ¿Por qué los patrones de enfermedad de la polio (por ejemplo, la distribución por edades de los pacientes era similar en los años de epidemia y los de baja prevalencia) eran tan diferentes de los típicos de otras enfermedades infecciosas infantiles?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

Las epidemias dependían de diversos factores relacionados con el uso de pesticidas.

- 12 ¿Por qué se disparó repentinamente la incidencia de la polio en muchos países industrializados después de la Segunda Guerra Mundial?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

Muchos países que no habían utilizado mucho los pesticidas antes de la Segunda Guerra Mundial empezaron a utilizar ampliamente el DDT en los años de posguerra debido a su reputación de seguridad, su bajo precio y su gran eficacia.

- 13 ¿Por qué empezaron a producirse epidemias de polio en los Estados Unidos después de la Segunda Guerra Mundial en años consecutivos, en lugar de una cada pocos años como en el periodo anterior a la guerra?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

El uso de DDT en los años de posguerra superó con creces el uso de los pesticidas en la época anterior a la guerra.

- 14 ¿Por qué, a diferencia de otras enfermedades infecciosas, los pacientes de polio prácticamente no contagian a otros, mientras que la enfermedad presumiblemente la propagan con tanta facilidad las personas sanas?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

La morbilidad no se debía a un agente infeccioso, así que estas preguntas son irrelevantes.

- 15** ¿Por qué varios miembros de un mismo hogar tienden a contraer la polio al mismo tiempo, y no uno tras otro, como suele ocurrir con las enfermedades infecciosas?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

La morbilidad no se debía a un agente infeccioso. Varios miembros de un hogar podían fácilmente estar expuestos simultáneamente a compuestos tóxicos procedentes de los alimentos o de otras fuentes, como los dispositivos de pulverización en el hogar.

- 16** ¿Cómo consiguió la vacuna Salk casi erradicar la polio en EE.UU. (y otros países), a pesar de que al menos el 20% de las parálisis no estaban causadas por el poliovirus?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

La morbilidad parecida a la polio estaba causada principalmente por la exposición a pesticidas. El descenso de la morbilidad comenzó antes de la vacuna Salk y continuó en todos los segmentos de la población, independientemente de la vacuna.

- 17** ¿Cómo consiguió la vacuna Salk eliminar por completo la propagación del poliovirus en los países en los que se administraba exclusivamente, a pesar de que la vacuna esencialmente no confiere inmunidad de rebaño?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

Igual que el anterior.

- 18** ¿Por qué no aparecieron epidemias de polio en el mundo en desarrollo hasta la segunda mitad del siglo XX?

**Institucional**

La polio prospera en las condiciones de saneamiento e higiene deficientes que prevalecen en el mundo en desarrollo (sin tener en cuenta el hecho de que esto contradice tanto la teoría de la Mejora de la higiene como las pruebas epidemiológicas de los primeros brotes de polio).

**Pesticidas**

Después de la Segunda Guerra Mundial, el uso de pesticidas en los países en desarrollo aumentó rápidamente, especialmente el DDT y los compuestos a base de plomo y arsénico.

- 19** ¿Por qué en el mundo en desarrollo la polio se asocia a un bajo nivel de vida, mientras que en Occidente se la relacionaba con todo lo contrario?

**Institucional**

Sin explicación.

**Pesticidas**

La parálisis parecida a la polio está causada principalmente por el uso de pesticidas y tiene poco que ver con el nivel de vida (en el sentido amplio).

\* La lista anterior, en su mayor parte, presenta cuestiones sin resolver relativas a los aspectos epidemiológicos de la polio en los que se ha centrado el capítulo. Además de éstos, numerosos misterios rodean también los aspectos fisiológicos de la enfermedad, por ejemplo: ¿Cómo pasa el virus del intestino al sistema nervioso central? ¿Qué impide esta transición en la gran mayoría de los infectados por el virus? ¿Por qué se desarrolla la parálisis en algunas personas y en otras no?



## Resumen

La forma en que las autoridades sanitarias presentan la historia de la polio crea la impresión de que la ciencia lo ha desentrañado todo, y que los investigadores y médicos dominan muy bien sus diversas características: clínicas, epidemiológicas y virológicas. El conocimiento científico de la polio, sostiene la historia institucional, se acumuló durante décadas de investigación minuciosa y rigurosa llevada a cabo por miles de investigadores y médicos que dedicaron sus vidas a combatir la enfermedad. Partiendo de esta base, Salk y Sabin pudieron desarrollar las vacunas que llevaron a la desaparición de la enfermedad del mundo industrializado (y, en un futuro próximo, del resto del mundo).

Hoy en día, la mayoría de los médicos e investigadores sólo están familiarizados con esta versión de la historia de la polio y no son conscientes en absoluto de la gran cantidad de pruebas que arrojan serias dudas sobre su validez. La historia institucional de la polio presenta al público un barniz de distinguida teoría científica, pero cuando uno mira "bajo el capó" descubre que sus principios centrales se basan en gran medida en hipótesis, especulaciones y escasas pruebas. Contrariamente a la descripción de la polio como un "caso cerrado" en la historia de la ciencia, la puerta nunca se ha cerrado del todo sobre la polio, ya que la explicación científica oficial está llena de agujeros, contradicciones y misterios que no se han resuelto hasta el día de hoy.

Epidemiológicamente, la teoría de la polio se basa en Ivar Wickman, cuya teoría de la distribución de la enfermedad se basaba en hipotéticas vías de transmisión entre portadores (sanos) del poliovirus. Recordemos que Wickman no aportó pruebas sólidas para demostrar su teoría e ignoró su marcada falta de coherencia con los patrones nacionales de morbilidad en las epidemias que estudió. La categorización de la polio como enfermedad contagiosa se basa, hasta el día de hoy, en los endebles argumentos de Wickman, a pesar de la llamativa ausencia de pruebas sólidas acumuladas en los últimos cien años para que la respalden.

La caracterización de la polio como enfermedad infecciosa se basa en los trabajos de Karl Landsteiner y de los investigadores que siguieron sus pasos. Pero, como hemos visto, el modelo experimental desarrollado por Landsteiner, que proporcionó el modelo para la investigación de la polio durante décadas, nunca aisló realmente

el poliovirus y ni siquiera fue capaz de reconstruir satisfactoriamente el mecanismo natural de la enfermedad en animales de laboratorio. Como resultado, la relevancia de este modelo para la polio en humanos era, y sigue siendo, bastante dudosa.

La definición clínica de la polio también es ambigua e imprecisa. La parálisis flácida siempre ha sido causada por numerosos y variados agentes, y se le ha dado docenas (o incluso cientos) de denominaciones diferentes en la literatura médica. Los médicos de la primera mitad del siglo XX no disponían de herramientas para realizar un diagnóstico diferencial preciso. Incluso hoy en día, los médicos son incapaces de diagnosticar la polio con certeza en función de los síntomas clínicos del paciente o del curso de la enfermedad, y deben confiar en las pruebas de laboratorio de detección de virus para diferenciar arbitrariamente entre la polio y la enfermedad "similar a la poliomiелitis" (PFA).

Los fundamentos de la ciencia de la polio son tan inadecuados e incompletos, a pesar de más de cien años de exhaustivos esfuerzos de investigación, que no es de extrañar que no aporte soluciones convincentes a la mayoría de los misterios e interrogantes que rodean a la enfermedad desde que se convirtió en una amenaza para la salud pública a finales del siglo XIX.

El supuesto éxito de las vacunas contra la polio en la erradicación de la enfermedad prácticamente ha eliminado el interés científico por las numerosas deficiencias y limitaciones de la teoría de la polio. Las vacunas "funcionaron", la enfermedad fue "erradicada", y eso es todo lo que importaba. Pero como hemos visto, hay razones de peso para dudar del papel que desempeñaron las vacunas contra la polio en la desaparición de la enfermedad. La vacuna Salk consiguió reducir milagrosamente la morbilidad paralizante de enfermedades no relacionadas con la polio y aparentemente proporcionar inmunidad de rebaño, a pesar de sus conocidas limitaciones a este respecto. Haciendo caso omiso del alardeado éxito de la vacuna Salk en los países industrializados, la mayoría de estos países se apresuraron a sustituirla por la vacuna Sabin en cuanto fue aprobada por las autoridades sanitarias estadounidenses, y se instó a los ya vacunados con la vacuna Salk a que se revacunaran de inmediato con la nueva vacuna. El supuesto éxito de la vacuna Sabin en la eliminación de los restos de morbilidad parálitica en los

países industrializados contrasta con su notable fracaso para hacerlo en los países en desarrollo a principios del siglo XXI. Recuerda que mientras que la polio casi ha desaparecido en el mundo en desarrollo, la incidencia de parálisis similar a la polio se ha multiplicado por tres o más durante el mismo periodo.

La historia de la polio también incluye un hito importante en la historia de las vacunas: En 1955, tras registrarse los primeros casos de parálisis en los recién vacunados (el Incidente Cutter), las autoridades sanitarias federales estadounidenses asumieron la responsabilidad de la vacunación y las vacunas. Desde ese día en adelante, cualquier cosa que pudiera poner en peligro los esfuerzos de vacunación dañando la impresión que el público tenía de las vacunas se convirtió en asunto suyo. No es de extrañar, por tanto, que estas autoridades hayan retenido de forma sistemática y continua la información sobre los peligros y la ineficacia de la vacuna para que no llegue al público, y a veces incluso ni a los profesionales médicos y científicos. Esta retención sigue un precedente que los organismos gubernamentales iniciaron cuando encubrieron información sobre los pesticidas a base de arsénico y plomo en los alimentos, así como las insuficientes pruebas de seguridad del DDT y sus posibles daños para la salud.

Hoy en día, varias décadas después de haber alcanzado el punto de no retorno, la historia institucional de la polio ocupa un papel tan central en el mito más amplio de las vacunas que el estamento médico no tiene ningún interés en reabrir el expediente cerrado, o más acertadamente quizás, la Caja de Pandora de la polio.

# 11

## EL ENGAÑO DE LA VACUNA

*"Bienvenido al mundo real."*

*Morfeo, Matrix*

Quizás recuerdes, querido lector, que hace unos días o semanas te prometimos una respuesta definitiva a la mayor pregunta de todas sobre las vacunas: "¿Quién tiene razón en el debate sobre las vacunas?". Si has llegado hasta aquí, tras siete capítulos dedicados a la ciencia de la seguridad de las vacunas y tres a los mitos de la vacunación, estamos seguros de que no te sorprenderá demasiado cuando recapitulemos todo y te presentemos nuestra conclusión. Sin embargo, antes de hacerlo, repasemos los puntos principales presentados en cada uno de los capítulos del libro.

### Resumen del libro

Capítulo 1 – Tortugas hasta el fondo: ensayos clínicos de vacunas

- ❖ Todas y cada una de las vacunas del calendario infantil recomendado por los CDC de Estados Unidos han sido probadas en ensayos clínicos contra otra vacuna (o compuesto similar a la vacuna) que tiene una gama similar de efectos secundarios. Ni una sola de ellas se ha probado frente a un verdadero placebo, un compuesto neutro sin efectos secundarios significativos.
- ❖ Los diseñadores de los ensayos clínicos utilizan esta técnica

para encubrir la elevada tasa de efectos adversos que se espera con cada nueva vacuna. Así, la nueva vacuna puede declararse “segura” y sus efectos secundarios proclamarse “normales”, ya que los efectos secundarios documentados no superan sustancialmente a los de la otra vacuna.

- ❖ Cuando se comprueba la seguridad de cada nueva vacuna infantil comparándola con otra vacuna, que a su vez se probó comparándola con otra vacuna, que a su vez se probó comparándola con otra vacuna... bueno, ya nos hacemos una idea, todo son tortugas hasta el fondo.
- ❖ El uso de esta metodología de ensayo intencionadamente defectuosa significa que todas las vacunas del calendario infantil estadounidense recibieron la aprobación de la FDA sin una verdadera medición de la magnitud real de sus efectos adversos.
- ❖ En su afán por ocultar la verdadera tasa de efectos adversos de las vacunas, algunos fabricantes recurrieron a una metodología de ensayo que viola flagrantemente el código ético de la investigación médica (la *Declaración de Helsinki*). En esos ensayos específicos, los bebés del grupo de control recibieron un nuevo compuesto (la vacuna sin antígeno) que *no tenía ningún* beneficio potencial para su salud y cuyo perfil de seguridad era desconocido, compuesto que podía causar (y probablemente causó) lesiones graves y persistentes. Una acción tan poco ética e inmoral no tiene otra explicación racional que el deseo de las partes interesadas de ocultar el verdadero alcance de los efectos secundarios de las vacunas que se estaban probando.
- ❖ Todo lo anterior ha sido llevado a cabo por profesionales médicos contratados por los fabricantes de vacunas y ha sido plenamente aprobado por los organismos sanitarios reguladores de Estados Unidos y Europa (incluidas la FDA, los CDC y la EMA).

**Capítulo 2** – La ciencia de los efectos adversos de las vacunas: Un eslabón perdido y una caja de herramientas vacía

- ❖ Incluso después de más de sesenta años de investigación

médica moderna, la ciencia médica todavía tiene que sentar las bases metodológicas de la ciencia de la seguridad de las vacunas.

- ❖ La falta de investigación básica sobre los efectos secundarios de las vacunas no es algo accidental. Las autoridades sanitarias rara vez asignan fondos a la investigación fisiológica sobre la seguridad de las vacunas, ni exigen a los fabricantes que realicen tales estudios. En su lugar, la investigación institucional sobre la seguridad de las vacunas se conforma en gran medida con estudios epidemiológicos que sólo pueden aportar correlaciones estadísticas con escaso valor teórico o práctico. Estos estudios, que no pueden, por su diseño, demostrar una relación causal, no amplían los límites de la ciencia de la seguridad de las vacunas y no contribuyen casi nada al desarrollo de nuevas herramientas médicas para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones causadas por las vacunas.
- ❖ Debido a la falta de una ciencia sólida sobre la seguridad de las vacunas, la caja de herramientas del médico para tratar los daños causados por las vacunas está prácticamente vacía. Los médicos no disponen de herramientas de diagnóstico para preseleccionar a las personas susceptibles de sufrir daños por las vacunas. No disponen de suficiente información sobre seguridad para personalizar los calendarios de vacunación de los niños susceptibles. No pueden verificar ni descartar los posibles vínculos entre las vacunas y los posteriores acontecimientos adversos para la salud, lo que significa que no pueden hacer recomendaciones informadas respecto a futuras vacunas. Y no pueden ofrecer tratamientos médicos eficaces para anular problemas de salud graves y crónicos potencialmente causados por las vacunas.
- ❖ Además, la casi inexistente base científica de la seguridad de las vacunas repercute negativamente en la motivación de las autoridades sanitarias y los fabricantes para mejorar la seguridad de las vacunas, así como en su capacidad para hacerlo.



### Capítulo 3 – Diseñado para ser deficiente: Sistemas de notificación de reacciones adversas a las vacunas

- ❖ Los sistemas actuales de notificación de efectos adversos de las vacunas, que no solicitan activamente la notificación de casos ni obligan al personal médico a notificarlos, adolecen de un grave déficit de notificación.
- ❖ En marcado contraste, muchos países occidentales, incluidos los Estados Unidos, llevan décadas aplicando sistemas activos y obligatorios para la notificación de enfermedades infecciosas.
- ❖ Debido a su grave infranotificación, estos sistemas no pueden cumplir su misión formal de vigilancia de la seguridad de las vacunas después de su comercialización.
- ❖ Además, estos sistemas no pueden medir realmente el verdadero alcance de los efectos secundarios de ninguna vacuna, ni proporcionar información significativa al respecto.
- ❖ Los organismos sanitarios estadounidenses, a pesar de ser plenamente conscientes de las graves limitaciones de los actuales sistemas de notificación, siguen financiando y publicando estudios estadísticos de seguridad que no tienen sentido y están basados en sus datos deficientes, con el fin de reforzar la percepción pública de la seguridad de las vacunas.
- ❖ A pesar de las graves limitaciones de estos sistemas de notificación, las autoridades sanitarias desalientan las iniciativas destinadas a mejorar la precisión y exhaustividad de los informes.

### Capítulo 4 – Primer curso de epidemiología

- ❖ La investigación epidemiológica no puede demostrar ni refutar una relación causal entre dos acontecimientos. Como mucho, puede confirmar o refutar la existencia de una correlación estadística entre ellos.
- ❖ Para probar una relación causal, debe demostrarse experimentalmente un mecanismo fisiológico.

- ❖ La investigación epidemiológica no puede invalidar los resultados de la investigación fisiológica.

### Capítulo 5 – Ciencia intencionadamente sesgada: Epidemiología y seguridad de las vacunas

- ❖ Dado que es relativamente fácil sesgar sus resultados, los estudios epidemiológicos son la principal herramienta que utilizan las autoridades sanitarias y las empresas farmacéuticas para mantener la ilusión de la seguridad de las vacunas.
- ❖ Los científicos pueden utilizar muchas técnicas para ajustar el resultado de un estudio epidemiológico y alinearlo a una conclusión predeterminada.
- ❖ El sesgo predominante de la investigación en el campo de la seguridad de la vacunación es el resultado inevitable de la forma en que se financia la ciencia médica. Este sistema de asignación presupuestaria garantiza que los investigadores dependan por completo de las fuentes de financiación, ya sean entidades gubernamentales o empresas farmacéuticas, las cuales son acérrimas defensoras de la vacunación.
- ❖ Estudios epidemiológicos sobre la seguridad de las vacunas, sesgados deliberadamente, se publican de forma regular en las principales revistas médicas y gozan de cobertura favorable en los principales medios de comunicación.
- ❖ Aunque estos estudios a menudo muestran sesgos y conflictos de intereses evidentes, el defectuoso proceso de revisión por expertos con que cuentan las revistas médicas no los expone (o no quiere hacerlo). Tras su publicación, por defectuosos que sean, rara vez o nunca se produce un debate científico crítico sobre su contenido fraudulento.
- ❖ Estos estudios sesgados se citan con frecuencia en la literatura médica y en las publicaciones oficiales de los organismos de salud como prueba de la seguridad de las vacunas. Nunca se mencionan sus defectos o sesgos, ni los conflictos de intereses de los investigadores.
- ❖ La amplia legitimidad institucional concedida a estos estudios deliberadamente sesgados, así como a sus autores,

ejemplifica el *modus operandi* fundamentalmente defectuoso de la investigación sobre la seguridad de las vacunas.

- ❖ El estamento médico es capaz de salirse con la suya en este engaño porque el público, todavía bajo el hechizo del Mito de la Ciencia Pura, no es consciente de los defectos inherentes a la forma en que se lleva a cabo la investigación científica médica y es en su mayoría incapaz de detectar los defectos de la investigación científica sobre la seguridad de las vacunas publicada en las revistas médicas.

### Capítulo 6 – Los estudios que nunca se harán

- ❖ Los organismos de salud a menudo proclaman que el calendario actual de vacunación infantil ha sido sometido a pruebas exhaustivas por los organismos profesionales apropiados y que se ha determinado que es el mejor disponible. Contrariamente a esta afirmación, el programa de vacunas en su conjunto nunca ha sido sometido a pruebas de eficacia o seguridad. Así lo confirmó inequívocamente el Instituto de Medicina (IOM) en un informe especial de 2013.
- ❖ Tampoco se ha examinado nunca el impacto que los aspectos clave del programa de vacunas tienen en la salud de los niños. Aunque en los últimos treinta años se han añadido numerosas vacunas al calendario infantil, ningún estudio ha examinado las ramificaciones del creciente número de vacunas que reciben los niños, las edades a las que las reciben, la frecuencia y el orden en que se administran, así como otros aspectos clave del calendario. Tampoco se han estudiado los efectos sobre las subpoblaciones susceptibles.
- ❖ Esta falta de pruebas científicas hace imposible cuantificar el beneficio global (positivo o negativo) del programa de vacunación infantil. Por lo tanto, la afirmación institucional generalizada (y la creencia ampliamente difundida) de que el programa de vacunación tiene un efecto positivo en la salud de los vacunados carece de fundamento científico.
- ❖ El establishment se niega rotundamente a realizar estudios de vacunados frente a no vacunados, a pesar de que estos estudios podrían potencialmente revelar pistas importantes

sobre el dramático aumento de las enfermedades crónicas en las últimas décadas. La realización de estos estudios es una opción económicamente viable, así como ética y metodológicamente sólida.

- ❖ La continua negativa del establishment a encargar estudios sobre vacunados frente a no vacunados que evalúen el impacto global del programa de vacunas en la salud de los niños no tiene otra explicación racional que la reticencia a revelar públicamente la incómoda verdad: los niños no vacunados están mucho más sanos que sus homólogos totalmente vacunados.

### Capítulo 7 – Pautas de vacunación no fundamentadas

- ❖ También hay una flagrante falta de datos científicos adecuados que respalden la seguridad de determinadas pautas de vacunación aplicadas por las autoridades sanitarias estadounidenses e internacionales.
- ❖ La afirmación de las autoridades de que la administración simultánea de varias vacunas no supone ningún riesgo adicional se basa, en el mejor de los casos, en investigaciones inadecuadas. Algunas de las combinaciones de vacunas que se administran habitualmente en Estados Unidos (por ejemplo, 9 inyecciones contra 13 enfermedades a los 15 meses) nunca han sido sometidas a pruebas de seguridad.
- ❖ No existe ninguna base científica empírica para afirmar que un niño puede tolerar hasta 10.000 vacunas a la vez, o que no hay un cantidad máxima de vacunas que un niño puede recibir en un solo día.
- ❖ La recomendación institucional de vacunar a los bebés mientras experimentan enfermedades leves no se basa en pruebas científicas.

### Capítulo 8 – La desaparición de la enfermedad

- ❖ Las mejoras en el nivel de vida (que incluyen mejor nutrición, saneamiento e higiene) han dado lugar a una

dramática reducción de la mortalidad por enfermedades infecciosas desde mediados del siglo XIX hasta mediados del siglo XX. Además, muchas de estas enfermedades experimentaron un acusado descenso de la morbilidad, y algunas prácticamente desaparecieron.

- ❖ Casi todo el descenso de la mortalidad por enfermedades infecciosas en los países industrializados se registró antes de la década de 1930, que es cuando empezó a generalizarse el uso de medicamentos eficaces y, más tarde, de vacunas.
- ❖ Las vacunas contribuyeron sólo marginalmente a la drástica reducción de la mortalidad (al reducir las muertes causadas por un pequeño número de enfermedades) y tuvieron un papel más significativo, aunque no principal, en la reducción de la morbilidad general de las enfermedades infecciosas.
- ❖ En el siglo XX, al mismo tiempo que las intimidantes enfermedades infecciosas del pasado desaparecían gradualmente de las naciones industrializadas, las enfermedades crónicas empezaron a aumentar de forma constante.
- ❖ En la actualidad, uno de cada doce niños estadounidenses está discapacitado debido a una enfermedad crónica y uno de cada cuatro toma medicación de forma habitual para una afección crónica. Una situación similar prevalece en otros países industrializados.
- ❖ La “epidemia silenciosa” de enfermedades crónicas se ha convertido en la principal amenaza para la salud infantil, imponiendo una enorme carga económica a la sociedad. En la actualidad, sus costes sociales superan con creces los de las enfermedades infecciosas.
- ❖ Aunque son perfectamente conscientes de que la mayor parte de la reducción de la carga de enfermedades infecciosas no puede atribuirse a las vacunas, los organismos de salud de Estados Unidos y de todo el mundo siguen promoviendo públicamente el mito de que “las vacunas han salvado a la humanidad de las horribles enfermedades del pasado”.

- ❖ Al mismo tiempo, favorecen otro mito engañoso: “nuestra salud nunca ha sido mejor”, ignorando convenientemente que en las últimas décadas se ha documentado un enorme aumento de enfermedades crónicas en niños.

## Capítulo 9 – Inmunidad de rebaño

- ❖ El beneficio social atribuido a las vacunas se basa en gran medida en el concepto de inmunidad de rebaño, es decir, la suposición de que las personas vacunadas, además de protegerse a sí mismas, también protegen a las no vacunadas.
- ❖ Las vacunas pueden proporcionar protección de rebaño, pero para ello deben prevenir no sólo la enfermedad en sí, sino también la infección con el agente patógeno de la enfermedad y la transmisión a otra persona.
- ❖ De las catorce vacunas del calendario de vacunación infantil recomendado por los CDC, sólo cinco superan el listón de la inmunidad de rebaño al dirigirse a enfermedades para las que la inmunidad de rebaño es relevante para los niños y ser capaces de proporcionarla realmente. Las nueve vacunas restantes o bien son incapaces de generar inmunidad de rebaño, o la protección es parcial o intrascendente para bebés y niños.
- ❖ Además, la afirmación de que los beneficios de las vacunas son mayores que sus daños no está respaldada por pruebas científicas sólidas. No existen datos fiables sobre las tasas reales de efectos secundarios de las vacunas a corto y largo plazo. A falta de pruebas científicas sólidas de los beneficios netos de la vacunación, no hay justificación moral para crear mandatos de vacunación ni para obligar a su uso de cualquier otro modo.

## Capítulo 10 – Los misterios de la polio

- ❖ La historia institucional de la polio presenta al público (e incluso a los propios científicos) una apariencia de teoría científica digna.
- ❖ Lo cierto es que, la teoría científica en la que se basa está



llena de agujeros, especulaciones, contradicciones y misterios que a día de hoy no se han resuelto.

- ❖ A pesar de los intensos esfuerzos de investigación realizados durante más de cien años, las pruebas que sustentan la ciencia de la polio son tan incompletas e inadecuadas que no pueden ofrecer respuestas convincentes a la mayoría de los misterios e interrogantes que han rodeado a la enfermedad desde que se convirtió en una amenaza para la salud pública a finales del siglo XIX.
- ❖ El supuesto éxito de las vacunas contra la polio en la erradicación de la enfermedad, junto con la necesidad institucional de proteger el programa de vacunación, ha puesto fin al interés científico en las falacias y limitaciones de la teoría de la polio.
- ❖ Sigue habiendo interrogantes sustanciales respecto a la contribución de las vacunas contra la polio a la desaparición de la enfermedad en el mundo occidental.
- ❖ Si bien las intensas campañas de vacunación de la Organización Mundial de la Salud en el Tercer Mundo han eliminado supuestamente la morbilidad de la polio, la tasa de parálisis similares a la polio se ha disparado a más del triple de la tasa de parálisis registrada al inicio de la campaña.

Y ahora, a los resúmenes...

### Si las vacunas fueran seguras

Consideremos un escenario hipotético totalmente opuesto a la imagen que se desprende de los diez capítulos esbozados en la sección anterior. ¿Qué pasaría si las autoridades sanitarias tuvieran razón sobre la seguridad de las vacunas? ¿Qué pasaría si los efectos secundarios habituales de las vacunas fueran realmente leves y transitorios y las lesiones graves fueran tan poco frecuentes como "una entre un millón"? De ser así, ¿cómo encajaría esto con otros aspectos de la política de seguridad de las vacunas? En otras palabras, ¿es coherente la forma en que las autoridades sanitarias llevan a cabo las actividades relacionadas con la seguridad de las vacunas

con su afirmación categórica de que las vacunas son muy seguras?

Si las vacunas no causaran efectos adversos graves, como se nos dice repetidamente, entonces no habría ninguna razón racional para administrar otra vacuna a los grupos de control en los ensayos clínicos previos a la obtención de la licencia, como es la norma actual. Administrar un placebo al grupo de control en un ensayo clínico es superior en todos los aspectos relevantes: No sólo es más barato y sencillo que utilizar otra vacuna, sino que también proporciona tasas de fondo fiables tanto para la eficacia como para la seguridad. Además, tampoco tendría sentido administrar a un grupo de control la vacuna sin antígeno en un ensayo de vacunas. ¿Por qué arriesgar innecesariamente a los bebés utilizando un compuesto que tiene un beneficio potencial nulo y un perfil de seguridad desconocido, cuando una alternativa segura (placebo) está fácilmente disponible? ¿Por qué violar los principios básicos de la ética médica sin ningún motivo? Si se esperaba que la vacuna del ensayo sólo tuviera efectos secundarios leves, ¿qué razón podría haber para emplear tal procedimiento?

Si las vacunas fueran realmente seguras, no tendría sentido malgastar valiosos recursos en crear y mantener un sistema informatizado de notificación de efectos adversos de vacunas con defectos inherentes, bien conocidos por todos los implicados, los cuales anulan la mayoría de sus beneficios teóricos. En un mundo en el que las vacunas fueran seguras, las autoridades establecerían un sistema activo con notificación obligatoria por parte del personal médico, similar a los sistemas de notificación de enfermedades infecciosas que existen en los países occidentales desde hace décadas. Dicho sistema proporcionaría estimaciones fiables de las tasas reales (presumiblemente bajas) de efectos secundarios de las vacunas. Esto, a su vez, confirmaría el excelente perfil de seguridad obtenido en los ensayos clínicos y reforzaría aún más la confianza pública en el programa de vacunación.

Si las vacunas fueran seguras, la investigación sobre su seguridad se llevaría a cabo sin reservas, incluidos los estudios fisiológicos que exploran los posibles vínculos entre las vacunas y los posteriores acontecimientos adversos para la salud. Así, los casos poco frecuentes en los que se sospechara una lesión por vacunas serían objeto de investigaciones médicas exhaustivas y en profundidad. Se

documentarían las circunstancias específicas de cada caso y se realizarían las pruebas de laboratorio adecuadas. Además, se realizarían estudios biomédicos posteriores para examinar la posible asociación causal entre la vacuna y el problema de salud resultante. Estos estudios sentarían las bases científicas necesarias para desarrollar herramientas de diagnóstico que permitirían preseleccionar a las personas con riesgo de sufrir lesiones por vacunas, así como tratamientos eficaces para los lesionados, y para la mejora general de la seguridad de las vacunas.

Suponiendo que las vacunas fueran seguras, los estudios epidemiológicos de seguridad no se presentarían públicamente como "pruebas concluyentes", sino como lo que realmente son: instrumentos metodológicamente limitados y potencialmente sesgados que no pueden ni confirmar ni refutar un vínculo causal entre la vacunación y los potenciales efectos secundarios. La comunidad científica no rehuiría debatir los méritos (o la falta de ellos) de estos estudios, y los que fueran malos serían criticados adecuadamente.

Si las vacunas fueran realmente seguras, las autoridades sanitarias estarían encantadas de satisfacer la creciente demanda de los padres de estudios epidemiológicos exhaustivos y frecuentes que examinaran el beneficio general del programa de vacunas y su impacto en la incidencia de diversas enfermedades crónicas. Los estudios sobre vacunados frente a no vacunados encabezarían sin duda la lista de prioridades del establishment, ya que los resultados de estos estudios confirmarían presumiblemente la seguridad de las vacunas y tranquilizarían a los padres preocupados. Además, se realizarían investigaciones para validar científicamente las pautas de vacunación antes de que se aplicaran realmente. Huelga decir que todos estos estudios serían financiados y dirigidos por organismos públicos neutrales y estarían a cargo de científicos con objetividad y sin conflictos de intereses.

Con esto concluye nuestro pequeño juego de "qué pasaría si...". Ahora, volvamos a la realidad.

En el mundo real, como se documenta a lo largo de este libro, la ciencia de las vacunas se gestiona de forma muy diferente al escenario imaginario descrito anteriormente: Los ensayos clínicos están "procesados"; los sistemas de notificación de acontecimientos adversos son rudimentarios por diseño; la investigación biomédica

sobre los daños causados por las vacunas es prácticamente inexistente; las autoridades sanitarias patrocinan estudios epidemiológicos sesgados, realizados por investigadores con enormes conflictos de intereses; nunca se realizan estudios que evalúen el verdadero beneficio del programa de vacunación, ni tampoco estudios que comparen poblaciones vacunadas y no vacunadas; y las principales pautas de vacunación no se basan en datos científicos sólidos. Cada uno de los puntos de esta lista, así como la totalidad de la misma, da testimonio del abismo inconcebible entre las afirmaciones institucionales de seguridad y la realidad de la ciencia de las vacunas. Mientras que el establishment declara repetidamente que la seguridad de las vacunas ha sido impecablemente puesta a prueba y ha demostrado ser excelente, sus acciones transmiten una intención deliberada de ocultar la verdadera magnitud y gravedad de sus daños. Mientras proclaman que el programa de vacunación es el mejor y más seguro posible, las autoridades son muy conscientes de que su beneficio neto real nunca se ha estudiado científicamente. Mientras afirman que las pautas de vacunación siempre se basan en investigación científica sólida como una roca, en realidad algunas nunca se probaron y otras se basan en fundamentos científicos poco sólidos. Mientras los representantes del establishment declaran solemnemente que hacen todo lo que está en su mano para garantizar la seguridad de las vacunas, en la práctica hacen cualquier cosa menos eso. De hecho, durante décadas se han abstenido deliberadamente de realizar precisamente los estudios que podrían aclarar la asociación de las vacunas con el aumento de las tasas de enfermedades crónicas.

### El fraude institucionalizado

Durante muchos años, padres y profesionales de la medicina han criticado duramente la mala conducta deliberada de las autoridades sanitarias con respecto a la vacunación. La mayoría de los puntos planteados anteriormente se debaten con frecuencia en Internet, pero debido a las limitaciones del ciberespacio puede resultar difícil asimilar en su totalidad su significado e implicaciones. Hay fragmentos de información dispersos por docenas de sitios web diferentes, y se requiere un tremendo esfuerzo por parte de un individuo para intentar formarse una opinión coherente en medio

del caos. Ahora, sin embargo, este corpus de trabajo se presenta y documenta sistemáticamente en un solo lugar, respaldado por pruebas científicas sólidas, y ya no es posible evitar reconocer la terrible verdad.

Este libro ha presentado un análisis amplio y exhaustivo de la seguridad de las vacunas. Examinamos el tema desde varios ángulos, y desde cada uno de ellos aflora una visión similar: Hay una grave carencia de pruebas científicas adecuadas sobre la seguridad de las vacunas; y los organismos sanitarios y las empresas farmacéuticas ocultan deliberadamente al público sus verdaderos daños. Esta sombría realidad no puede atribuirse a algún fallo local, a una desviación aleatoria puntual del procedimiento adecuado o a un fallo burocrático "estándar" de alguna entidad gubernamental. Las piezas individuales parecen encajar tan perfectamente que es muy difícil considerarlas como percances fortuitos y sin relación entre sí. Por lo tanto, es inevitable llegar a la conclusión de que todas las partes involucradas están comprometidas en esfuerzos deliberados y sistemáticos para ocultar al público la dolorosa, asombrosa y demoledora verdad sobre la "seguridad" de las vacunas.

Es imperativo hacer una aclaración en este punto: No estamos afirmando que las vacunas sean una estafa total y absoluta. Las enfermedades son reales y algunas vacunas protegen contra ellas. El registro histórico demuestra que la vacunación ha desempeñado un papel importante en la reducción de la incidencia de algunas enfermedades infecciosas. Dicho esto, sin embargo, no cabe duda de que el establishment sanitario se dedica a hacer propaganda engañosa destinada a exagerar e inflar artificialmente los beneficios de las vacunas. Por lo tanto, es responsable de mantener la ficción de que las vacunas desempeñaron un papel primordial en la neutralización de la amenaza de las enfermedades infecciosas, de promover la historia falsamente heroica de la vacuna contra la polio y de utilizar de forma manipuladora y errónea el concepto de inmunidad de rebaño para justificar los mandatos de vacunación.

Pero por muy erróneo que sea promover falsas narrativas que glorifiquen los beneficios de las vacunas, el esfuerzo concertado e institucionalizado para ocultar sus daños es un delito mucho más grave. Esta política deliberada, empleada por el sistema sanitario durante décadas y apoyada por otras partes relacionadas, es la base engañosa sobre la que se construye todo el castillo de naipes.

Llegados a este punto, es posible que te preguntes si los médicos conocen los hechos expuestos en este libro. ¿Es posible que conozcan el enorme fraude que ha perjudicado a tantos millones de nuestros niños? Y si es así, ¿cuál es su reacción ante todo esto?

La respuesta es que, salvo una pequeña minoría, los médicos desconocen por completo el fraude de las vacunas. La mayoría de ellos no tiene ni idea de cómo se prueban las vacunas en sus ensayos clínicos previos a la obtención de la licencia. La gran mayoría probablemente se sorprendería al oír que el programa de vacunas que creen immaculado nunca ha sido sometido a pruebas de seguridad, o que nunca se han realizado estudios que comparen subpoblaciones vacunadas y no vacunadas. Los médicos no estudian las vacunas en la facultad de medicina mucho más allá de memorizar el calendario vigente y, salvo los pocos que se especializan en vacunología, no tienen incentivos ni tiempo para profundizar en un campo que no es su especialidad. Incluso los pediatras y los médicos de familia no sienten la necesidad de profundizar más en el conocimiento de las vacunas, ya que el calendario de vacunación lo establecen las autoridades sanitarias y las lesiones por vacunas, según se les enseña y ellos convenientemente creen, son una entre un millón.

Sin embargo, la mayoría de los altos cargos que dirigen el campo de las vacunas, aquellos que conceden licencias para las vacunas, controlan sus efectos adversos, establecen recomendaciones de vacunación o asignan fondos para la investigación sobre vacunas, son plenamente conscientes de las consecuencias de sus propias acciones.

### El tercer nivel del debate

No cabe duda de que las vacunas y la vacunación son uno de los temas que promueve los más candentes debates de nuestro tiempo. Es seguro asumir que cada día se producen innumerables debates relacionados con las vacunas en prácticamente todos los rincones del mundo de Internet. Estas discusiones, cuyos participantes activos y sus lectores suelen ser padres, típicamente se desarrollan en uno de estos tres niveles, y los resultados pueden predecirse en función del nivel en el que se desarrolle la discusión.

En el primer (y el más superficial) nivel del debate sobre las



vacunas, los críticos suelen llevar la delantera. Los vídeos y las fotos de niños que, según sus padres, han resultado gravemente dañados por las vacunas, los informes sobre la corrupción y las actividades delictivas de los fabricantes de vacunas y las espeluznantes historias de mala praxis e incompetencia dentro del sistema médico captan la atención de muchos padres, y a menudo les hacen detenerse y reconsiderar su postura respecto a la vacunación.

Pero eso rara vez es el final del asunto. Por lo general, los defensores de las vacunas, normalmente estudiantes de ciencias o profesionales del campo de la medicina o las ciencias médicas, se apresuran a contraatacar, sacando partido a la ciencia disponible que tienen más cercana para refutar a los críticos. Suelen aportar una plétora de pruebas científicas que parecen confirmar, de forma inequívoca, la afirmación institucional de que las vacunas son realmente seguras y eficaces. Y lo hacen con confianza en sí mismos, competencia científica y aparente pericia en la investigación sobre vacunas. Este es el segundo nivel del debate. A la mayoría de los padres participantes les resulta difícil seguir el ritmo de los profesionales cualificados en este punto. Por lo general, carecen de los conocimientos necesarios para hacer un análisis crítico de un artículo científico sobre vacunas y sólo en contadas ocasiones son capaces de cuestionar su contenido o sus conclusiones. Los defensores de las vacunas, que en su mayoría tienen formación académica, juegan en su “propio terreno”, y el resultado, casi siempre, refleja la ventaja que por definición llevan sobre sus oponentes legos.

Muchas discusiones sobre vacunas terminan en este punto, con el bando favorable a la vacunación saliendo victorioso, pero no todas. A veces, entre los críticos de las vacunas hay alguien que lleva la discusión al siguiente nivel: el tercero. En este nivel, los estudios científicos presentados por los profesionales para demostrar sus afirmaciones se somete a un escrutinio crítico. Entonces, se expone la cruda y fea verdad, tal y como se ha documentado en este libro: La ciencia de las vacunas es lamentablemente incompleta y tendenciosa, deliberadamente diseñada y ejecutada para satisfacer los intereses de sus financiadores (en contraposición a los del público), ciencia que se niega voluntariamente a decir toda la verdad. Esta es la etapa final del debate, el momento en el que los defensores de las vacunas se quedan sin argumentos pertinentes. Simplemente no tienen respuestas para las cuestiones planteadas. La ciencia de las

vacunas está amañada y, aunque sienten que deben negarlo, saben que es así.

Se acabó el juego.

### **La tiranía médica: acallar las críticas**

Cuando el debate sobre las vacunas evolucionó al tercer nivel, se convirtió en una amenaza existencial para el estamento médico. De repente, toda la construcción de las vacunas estaba en serio peligro de quedar expuesta como el gigantesco fraude que es. Había que hacer algo.

Hasta hace diez o quince años, el estamento médico no mostraba ninguna reticencia a que sus representantes participaran en confrontaciones públicas con críticos de las vacunas. El típico debate televisado sobre el tema, que solía enfrentar al “experto digno y razonable” con la “madre emocional escéptica de las vacunas”, le venía bien a la narrativa institucional. La madre describía el daño que supuestamente le habían hecho las vacunas a su hijo, y el experto, aunque expresaba empatía por la desgracia de su hijo, afirmaba que la ciencia había refutado de forma inequívoca cualquier vínculo entre la vacunación y la enfermedad del niño. Discusiones de este tipo encajaban perfectamente con el deseo institucional de definir el debate sobre las vacunas como “expertos contra padres” o “ciencia contra anécdotas”. Pero con el tiempo, para creciente consternación de la clase dirigente, empezó a aparecer en estos debates una nueva raza de padres. Estos padres, que dedicaban años de su vida a estudiar la ciencia de las vacunas, presentaban argumentos parecidos a “tortugas hasta el fondo”, que los “dignos expertos” encontraban muy difíciles de rebatir. Los médicos y científicos que hablaban en nombre de las instituciones encargadas de las vacunas se dieron cuenta de que estos debates ya no serían el “paseo por el parque” que esperaban. Los padres estaban ganando.

Este proceso, que tuvo lugar en EE.UU. en la primera década del siglo XXI, y más tarde en muchas otras naciones occidentales, supuso el fin del debate abierto sobre las vacunas en los medios de comunicación convencionales. Al enfrentarse a los argumentos expuestos en este libro, el estamento médico no tardó en darse cuenta de que para mantener vivo el gran fraude de las vacunas sólo tenía

una opción: acallar el debate. Ganar debates con investigaciones sesgadas y apelaciones a la autoridad, una estrategia que antes había tenido tanto éxito, ya no era una opción viable.

Todo el mundo en los principales medios de comunicación parece haber “recibido el memorándum”, ya que en pocos años las voces críticas con las vacunas desaparecieron por completo de la televisión y del resto de los principales medios de comunicación. Y comenzó la era de la caza de brujas contra los críticos de las vacunas. A ningún defensor de la elección sobre las vacunas o a los padres de un niño dañado por una vacuna se le permitió exponer su caso públicamente. Ningún médico o científico, abogado o profesor de derecho que se mostraba crítico con las vacunas era invitado a hablar. Cualquiera que se atreviera a criticar cualquier aspecto del programa de vacunas era tachado de “antivacunas”, y a partir de ahí se abría la veda: Los críticos fueron deslegitimados, marginados y ridiculizados, sin importar sus credenciales. Científicos destacados, médicos consumados, un Premio Nobel e incluso legos en la materia que hacían preguntas: todos fueron estigmatizados y brutalmente atacados por los medios de comunicación, así como por el estamento médico y sus secuaces de la industria, en el momento en que hablaban sobre sus reservas respecto a las vacunas.

En 1976, el famoso programa *60 Minutes* de la cadena CBS emitió en horario de máxima audiencia su investigación sobre la falsa epidemia de “gripe porcina”. Sólo una persona había muerto de gripe, mientras que millones recibieron una vacuna apresurada, que más tarde fue retirada. Más de 450 personas vacunadas desarrollaron el paralizante síndrome de Guillain-Barré, y al menos 25 murieron. En 1982, la NBC emitió *DPT: La ruleta de las vacunas*, un documental de una hora de duración sobre niños perjudicados por la vacuna DPT, producido por la periodista Lea Thompson. Este tipo de programas, que provocó indignación entre el público en su momento, desgraciadamente ya no se permite en la televisión estadounidense. La última persona que intentó inyectar algo de verdad sobre las vacunas fue la presentadora Katie Couric, quien en 2013 entrevistó a una madre cuya hija murió poco después de recibir la vacuna contra el VPH, Gardasil. Tras la emisión del programa, Couric fue atacada inmediatamente por todos y cada uno de los principales medios de comunicación por, en sus propias palabras, “[dedicar] demasiado tiempo a los graves efectos adversos que

en casos muy poco frecuentes se han registrado después de la vacuna.” No tardó en disculparse públicamente, pagando así, presumiblemente, el precio de su “nefasto error” y salvando con ello su carrera. Hasta la fecha, nadie en los principales medios de comunicación se ha atrevido a seguir sus pasos.

Así, cuando ya no se permitía ni siquiera oír la voz de los perjudicados, la información de los medios de comunicación sobre cuestiones relacionadas con las vacunas se volvió completamente parcial: Ahora sólo se permite hablar a los defensores a ultranza de las vacunas, cual sacerdotes ordenados de la “Ciencia”. La ciencia es la nueva religión, y el estamento médico es su profeta. Nuestro nuevo dios ha hablado: “¡Las vacunas son seguras y eficaces!” A la ciencia, y sólo a ella, se le debe permitir hablar sobre el tema de la vacunación. A los críticos de las vacunas, en virtud de cualquier opinión que no apoye incondicionalmente la totalidad del programa de vacunas, independientemente de sus credenciales científicas o de los méritos de sus argumentos, nunca se les debería permitir hablar (ni siquiera en nombre del antaño venerado principio del “equilibrio periodístico”) ya que sus “mentiras” podrían “poner en peligro” la salud pública.

Así es como se ha lavado el cerebro al público para que crea que, cuando se trata de vacunas, el debate libre y abierto es “peligroso” e inaceptable.

### El juicio del rey Salomón sobre las vacunas

A lo largo de este libro hemos subrayado repetidamente la gran brecha que existe entre la imagen que el estamento médico tiene de las vacunas y la cruda realidad. Quizás el mejor ejemplo de este abismo sea la firme e hipócrita negativa de destacados defensores de las vacunas a entablar un debate público con los detractores de las vacunas.

Los principales promotores de las vacunas, como los doctores Paul Offit y Peter Hotez, que aparecen con frecuencia en los medios de comunicación cantando las alabanzas de la vacunación, declinan sistemáticamente las invitaciones de los principales defensores de la elección sobre las vacunas para debatir la seguridad del calendario de vacunación u otros temas importantes relacionados. Esta sorprendente timidez mostrada por los principales



vacunólogos estadounidenses, que por lo demás son todo lo elocuentes que se puede ser, parece ser mágicamente compartida por los expertos en vacunas de todo el mundo. De hecho, se ha convertido en una epidemia mundial: Los defensores de las vacunas, supuestamente comprometidos con educar al público sobre los beneficios y la importancia de la vacunación, rechazan repetidamente oportunidades de oro para derrotar decisivamente a sus principales oponentes.

¿Qué habría dicho el rey Salomón si dos contendientes se hubieran presentado ante él, uno dispuesto a debatir los méritos de su caso mientras que el otro se negara a hacerlo, alegando que su versión era la única que debía ser escuchada porque su oponente “se sabe que está equivocado”? ¿Hay alguna duda de que el rey sabio y práctico, al estar libre de los grupos de presión farmacéuticos y de la influencia política del estamento médico, fallaría a favor de la parte más dispuesta a defender su postura y contra la que quisiera eludir el debate?

Es posible que a estas alturas te preguntes por la utilidad de esclarecer las verdades científicas en un *debate público*. Puede que te lo imagines como un debate político entre dos candidatos, con su formato de dos minutos por tema, sus trucos y sus ocurrencias. Eso es un debate del siglo XX. Un debate del siglo XXI, realizado en una plataforma de Internet como Facebook, sería el escenario perfecto para permitir un debate exhaustivo, minucioso y productivo. Las dos partes podrían exponer sus argumentos meticulosamente, aportando las referencias y el material de apoyo necesarios. El debate podría durar días, o incluso semanas, dilucidando temas relevantes según surgiera la necesidad. El público podría seguir el debate con tranquilidad en su tiempo libre, sopesar los argumentos presentados por ambas partes, verificar las referencias y tomar sus propias decisiones. Si una de las partes jugara de forma desleal (evadiendo preguntas, negándose a respaldar sus argumentos, etc.), los espectadores se darían cuenta, y se reflejaría en su éxito.

Un debate así sería el mecanismo perfecto para dirimir muchas de las controversias que rodean a la vacunación. Y esa es exactamente la razón por la que los portavoces del estamento médico NUNCA participarán en un debate de este tipo, en el que la sustancia hablaría más alto que las frases hechas. Imagínese un debate en el que a los “expertos” en vacunas se les plantearan públicamente

las preguntas incómodas que presenta este libro. No tendrían más remedio que eludir las respuestas directas, ya que no tienen respuestas adecuadas. En cuestión de días, este debate podría ser visto por millones de personas en todo el planeta, lo que supondría un megadesastre de relaciones públicas para las instituciones encargadas de las vacunas.

Los defensores de las vacunas son muy conscientes de este escenario. Por eso huyen, como serpientes de un incendio en el monte, cada vez que se les invita a un debate formal. Para hacer frente al flujo cada vez mayor de invitaciones, los vacunólogos han creado un nuevo campo de pensamiento, que podría denominarse *rehusología del debate sobre vacunas*: el estudio de las posibles excusas para rechazar un debate formal con un crítico de las vacunas. En los últimos años, los defensores de las vacunas han dedicado gran parte de su tiempo a perfeccionar sus técnicas *rehusológicas*, al tiempo que brindaban el tan necesario apoyo emocional a sus colegas *rehusólogos*. La *rehusología* de vanguardia ha ideado dos excusas cuya sofisticación está al nivel de la teoría cuántica: La primera es algo parecido a *Somos científicos/médicos ocupados y no tenemos tiempo que perder en debates sobre vacunas*, lo cual es ridículo teniendo en cuenta la enorme cantidad de tiempo que esta gente pasa promocionando vacunas en los momentos en que no hay ningún crítico capacitado en kilómetros a la redonda. La segunda excusa, digna de la ciencia aeroespacial, es *que no queremos dar a los anti-vacunas un escenario para que difundan su información errónea*, lo que, si lo piensas bien, es una admisión no tan sutil de que saben que, si participan, perderán inevitablemente el debate.

Piensa en ello: La gente del estamento médico afirma que está científicamente demostrado, ¡más allá de toda duda!, que las vacunas son seguras y eficaces. Si tienen tanta confianza, ¿por qué no dan la bienvenida a un debate público donde puedan demostrarlo, de una vez por todas, ante todos esos padres “indecisos”? ¿Por qué siguen gastando todos esos millones de dólares de los contribuyentes en estudios que tienen como objetivo comprender mejor las actitudes de los padres con respecto a la vacunación, cuando tienen numerosas oportunidades de “subirse al ring” con sus líderes y machacar a los críticos para que el mundo entero lo vea?

Si no fuera por las innumerables vidas arruinadas, y las que se están destruyendo ahora mismo, incluso mientras lees este párrafo,



la hipocresía mostrada por los defensores de la vacunación sería cómica.

### **Ciencia real y "ciencia" de las vacunas**

No hay muchas cosas en la ciencia que sean seguras, pero hay al menos una que sí lo es: No hay ciencia sin debate abierto y libre. Si no hay debate, no es ciencia real, es ciencia falsificada. Llámala "ciencia gubernamental", "ciencia corporativa", "ciencia falsa" o simplemente "ciencia" (entre comillas), como prefieras. Pero no es ciencia real.

Más allá de la naturaleza antidemocrática de frustrar el libre debate sobre las vacunas y negar la libertad de expresión a los mismos ciudadanos (y a sus hijos) cuyos cuerpos pretende controlar el estamento médico, la política de no debate contradice flagrantemente la propia ética científica. La ciencia no excluye el debate, sino que lo alienta. La ciencia nunca rechaza un punto de vista sólo porque se oponga al dogma aceptado; la verdadera ciencia lo juzga objetivamente por sus méritos. En ciencia, *quién* lo argumenta es irrelevante, sólo importa el argumento en sí.

La ciencia evoluciona constantemente, y el debate científico libre garantiza su progreso. Los verdaderos científicos no temen el debate, sino que lo desean. Un debate científico unilateral es propio de periodos históricos oscuros y de regímenes totalitarios, no de sociedades democráticas libres.

La ciencia pertenece al pueblo. Pertenece a la humanidad, no a organismos gubernamentales corruptos y a los gigantes farmacéuticos que se confabulan para reescribir los principios de la ciencia con el fin de continuar encubriendo durante décadas sus crímenes contra la humanidad.

La magnitud de estos crímenes es enorme: estas entidades están demasiado metidas en esto como para poder admitir alguna vez cualquier acto indebido. Harán lo que sea necesario para proteger el gran engaño de las vacunas. Para ellos, es una cuestión de vida o muerte, literalmente.

Y también lo es para nosotros.