

Artículo de revisión

Vigilancia ambiental de poliovirus en aguas residuales.

Alejandra Carolina Zamora-Figueroa^{a,b*}, Marjorie del Carmen Bastardo-Méndez^a, Rosa Isabel Henández^a, Esmeralda Vizzi^c, Alba Elisabeth Farías Maza^a

^aLaboratorio de Ecología de Microorganismos. Centro de Ecología Aplicada. Instituto de Zoología y Ecología Tropical. Facultad de Ciencias. Universidad Central de Venezuela. ^bLaboratorio de Virología Molecular. Centro de Microbiología y Biología Celular. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas. ^cLaboratorio de Biología de Virus. Centro de Microbiología y Biología Celular. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas. Caracas, Venezuela.

Recibido 10 de noviembre de 2025; aceptado 08 de diciembre de 2025

<https://doi.org/10.69833/RSVM.2025.45.2.12>

Resumen: La poliomielitis es una enfermedad infecciosa causada por poliovirus al replicarse en el sistema nervioso central, particularmente en la médula espinal y el tronco encefálico, ocasionando en algunos casos parálisis flácida aguda. Tiene transmisión fecal-oral lo que hace posible su detección en aguas residuales. Esta revisión contextualiza el estado actual de la circulación del poliovirus, las metodologías empleadas en la vigilancia ambiental y las perspectivas futuras que enfrentan los países para el cumplimiento de la meta de erradicación. Para ello se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos PubMed, Google Scholar, y ScienceDirect, siguiendo las directrices de Elementos Preferidos para Informes de Revisiones Sistemáticas y Meta-Análisis (PRISMA). Se seleccionaron 64 artículos de investigación sobre el tema realizados en más de 30 países y tres manuales de la OMS. Estas fuentes aplican diferentes metodologías para la concentración viral y detección de los poliovirus, incluyendo nuevas tendencias en el uso de secuenciación masiva de nueva generación. Asimismo, se analizaron los planes de acción para la erradicación de polio publicados por la OMS y se destacó el papel de la vigilancia ambiental como una herramienta de detección primaria, crucial para lograr la meta de erradicación.

Palabras clave: poliovirus, vigilancia ambiental, aguas residuales, erradicación.

Environmental surveillance of poliovirus in wastewater

Abstract: Poliomyelitis is an infectious disease caused by the poliovirus, which replicates in the central nervous system—particularly the spinal cord and brainstem—sometimes resulting in acute flaccid paralysis. The virus is transmitted via the fecal-oral route, which enables its detection in wastewater. This review contextualizes the current state of poliovirus circulation, the methodologies used in environmental surveillance, and the prospects for achieving the global eradication goal. A literature review was conducted in the PubMed, Google Scholar, and ScienceDirect databases, following the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines. We selected 64 research articles on the topic from more than 30 countries, and three WHO manuals. These sources apply different methodologies for viral concentration and poliovirus detection, including new trends with the use of next-generation sequencing. Furthermore, the polio eradication action plans published by the WHO were analyzed, emphasizing the role of environmental surveillance as a primary and crucial detection tool to achieve the eradication goal.

Keywords: poliovirus, environmental surveillance, wastewater, eradication.

* Correspondencia:
E-mail: alejandra.zamora@gmail.com
ORCID: 0000-0002-5198-8499

Introducción

La poliomielitis es una enfermedad infecciosa producida por los poliovirus (PV) cuando se replican en el sistema nervioso central, particularmente en la médula espinal y el tronco encefálico. Proviene del griego «polio», que significa «gris», y «myelon», que significa «médula», de ahí el nombre de *poliomielitis*, que significa "inflamación de la materia gris". Debido a que el virus tiene naturaleza citopática, produce un daño extenso a las células de las astas anteriores medulares y/o bulbares (motoneuronas); la enfermedad se caracteriza por la aparición de una parálisis flácida, aguda, asimétrica, de la que puede o no haber recuperación, y en ocasiones puede ser mortal [1,2].

Esta enfermedad ha afectado a la humanidad desde tiempos remotos. Las pinturas egipcias del período comprendido entre 1403 y 1365 a.C. representan a niños con extremidades deformadas que caminan con bastones [1]; de hecho, existe una estela egipcia de la XVIII dinastía (1580-1350 a.C.), que se encuentra en el Carlsberg Glyptotek de Copenhague, que muestra a un sacerdote que usa una muleta a consecuencia de su pierna derecha atrófica y acortada como un pie equino [2]. Sin embargo, las manifestaciones clínicas de la enfermedad fueron descritas en 1789 por el médico inglés Michael Underwood, refiriéndose a la poliomielitis como “debilidad de las extremidades inferiores” [2].

Se puede dividir la historia de la poliomielitis en tres períodos bien definidos:

- A) Un primer período que abarca la mayor parte del siglo XIX, en el cual se cree que la poliomielitis existía en forma endémica, especialmente en los países con higiene deficiente. El virus se transmite a través de la ruta fecal-oral (agua y alimentos contaminados) y, en entornos con condiciones sanitarias deficientes, los bebés y niños pequeños están expuestos al virus a una edad muy temprana (a menudo antes de los 6 meses). En estos casos, los niños a menudo se infectaban mientras aún estaban protegidos por los anticuerpos maternos, o adquirían una forma asintomática o muy leve de la enfermedad, conocida como polio abortivo [3].
- B) A finales del siglo XIX, como resultado de las mejoras en las condiciones sanitarias en las ciudades de Europa y América del Norte, se interrumpió la exposición temprana de los lactantes al PV. Este fenómeno, característico de la transición epidemiológica, provocó un retraso de la primoinfección hasta la niñez o la edad adulta temprana. En estos grupos etarios, la tasa de neuroinvasividad del virus fue significativamente mayor, lo cual incrementó la incidencia de enfermedad paralítica y desencadenó la aparición de grandes brotes epidémicos, marcando el segundo período de la enfermedad, en lugares tales como Noruega (14 casos reportados en 1868), Francia y Suecia (entre 1880 y 1890) y en América, donde el primer gran brote epidémico se reportó en 1894 en Estados Unidos [2]. El médico alemán Jakob Heine en 1840 fue el primero en describir detalladamente la poliomielitis, basándose en la observación de un número considerable de casos paralíticos tardíos en Alemania. Esta epidemia se extendió hasta la primera mitad del siglo XX, donde destaca el verano de 1916 como una fecha clave, pues Nueva York tuvo una de las mayores y peores epidemias de la enfermedad. Se desarrollaron avances tecnológicos que hicieron frente a la enfermedad, como es el caso de los pulmones de acero (iron lungs) desarrollados a finales de la década de 1920, por Philip Drinker y Louis Agassiz Shaw, mejorando las tasas de supervivencia en los casos de poliomielitis bulbar. El pulmón de acero es una cámara hermética en la cual era introducido el paciente; al variar la presión de aire dentro de la cámara hacia presión negativa, favorecía la inhalación, y posteriormente una presión positiva forzaba la exhalación por compresión del pecho. Este proceso evitaba la asfixia, manteniendo al paciente con vida mientras superaba la fase aguda de la enfermedad, pero no era una cura [3].
- C) La introducción de la vacuna de Salk en 1955 (Vacuna Inactivada contra la Poliomielitis, VPI por sus siglas en inglés), y la vacuna de Sabin en 1961 (Vacuna Oral contra el Polio, OPV por sus siglas en inglés), permitió controlar la circulación del PV, disminuyendo así la causa de la parálisis respiratoria y, por ende, la necesidad del pulmón de acero. Con la distribución de la OPV se inició el período postvacunal, en el cual el número de casos de poliomielitis se redujo de casi 58 000 a tan solo 5600 en el primer año, y ya para 1961 sólo se habían registrado 161 casos de la enfermedad [1]. En el año 1988, la Organización Mundial de la Salud (OMS) lanzó la iniciativa para erradicar la poliomielitis. Tal iniciativa involucró campañas de vacunación masiva que lograron una importante reducción de la circulación de PV, reduciendo la incidencia de casos en 99,9%; sin embargo, aún queda un largo y difícil camino para alcanzar la erradicación de esta enfermedad [3].

En esta revisión se contextualizan el estado actual de la circulación del PV a nivel global y en Latinoamérica, las

metodologías empleadas en la vigilancia ambiental y las perspectivas futuras que enfrentan los países para el cumplimiento de la meta de erradicación.

Materiales y métodos

Se realizó una búsqueda bibliográfica sistemática en las bases de datos PubMed (*National Center for Biotechnology Information*, Bethesda, Maryland), ScienceDirect (Elsevier BV) y GoogleScholar (Google, Mountain View, California). Para la estrategia de búsqueda, se seleccionaron y combinaron las siguientes palabras clave (en inglés): “*poliovirus*”, “*wastewater*”, “*sewage*”, “*surveillance*”, “*eradication*”, “*poliovirus infection*” “*pathogenesis*”, “*infection*”, “*poliomelitis*”. Como criterio de inclusión principal, se estableció un rango de publicación entre 2015 y 2025. Sin embargo, para asegurar la inclusión de literatura seminal y documentos metodológicos esenciales, esta ventana temporal se extendió para incorporar manualmente artículos y documentos publicados antes de 2015 que se consideran fundamentales o “clásicos” en el campo.

El proceso de selección siguió las directrices de los Elementos Preferidos para Informes de Revisiones Sistemáticas y Meta-Análisis (PRISMA, por sus siglas en inglés) [4]. La búsqueda inicial arrojó un total de 308 artículos, luego se procedió al cribado de la base de datos. Primero se eliminaron los artículos duplicados ($n=46$); posteriormente, se realizó una revisión de títulos y resúmenes de los artículos restantes a fin de excluir aquellos artículos que no se adecuaban al objetivo de este trabajo, y finalmente, se seleccionaron para análisis y síntesis cualitativa los artículos que cumplían con todos los criterios de inclusión. El procedimiento de búsqueda y selección se detalla en el diagrama de flujo PRISMA (Figura 1), indicando la adición de 3 documentos de la OMS que se consideraron esenciales para esta revisión. La base de datos se registró en una plantilla de MS Excel (material suplementario S1).

Criterios de inclusión. Se incluyeron artículos de revisión y de investigación publicados en revistas arbitradas que analizan la detección, caracterización, cuantificación o seguimiento de PV en muestras de aguas residuales. El enfoque principal debía ser el uso de las aguas residuales como herramienta de vigilancia epidemiológica para detectar la circulación de PV. Se consideraron estudios que utilizaron métodos de detección moleculares (ej., RT-PCR, qPCR, PCR digital), secuenciación [ej., Sanger, Nanopore, secuenciación de alta generación, (NGS por sus siglas en inglés)] o cultivo viral para la identificación. Además, los artículos debían reportar datos sobre la presencia, prevalencia, concentración o caracterización genética de PV en las muestras. También se incluyeron estudios que,

además de PV, analizaron otros enterovirus, siempre y cuando el PV se mantuviera como uno de los objetivos centrales de la vigilancia.

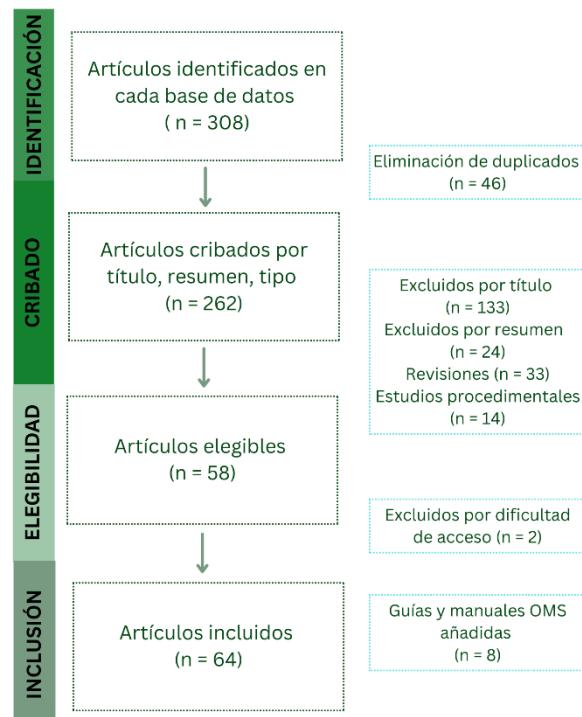


Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de búsqueda, selección y revisión de artículos en bases de datos.

Criterios de exclusión. Se excluyeron del estudio los metaanálisis, editoriales, cartas al editor, opiniones personales, actas de congresos, resúmenes y artículos de naturaleza puramente procedural. Tampoco se consideraron estudios que analizaran PV en matrices distintas a las aguas residuales, a menos que presentaran una comparación directa o un vínculo con datos de vigilancia ambiental en aguas residuales. Finalmente, aquellos artículos que tras una búsqueda exhaustiva presentaran acceso restringido también fueron excluidos.

Resultados

1. Biología del virus (características, genoma, epidemiología, etc.)

El estudio del PV, como agente causal de la poliomielitis en humanos, ha generado gran impacto en la virología molecular, pues es el primer virus animal en ser completamente clonado y secuenciado, del cual se generó un clón infeccioso y una estructura tridimensional cristalográfica [5]. Fue descrito por primera vez en 1908 por el inmunólogo austriaco Karl Landsteiner [6] y está clasificado dentro de la familia *Picornaviridae*, género *Enterovirus*, uno de los 40 géneros que componen la

familia e infectan vertebrados. Este género comprende 15 especies, de las cuales la *Enterovirus coxsackiepol*, anteriormente denominada *Enterovirus C*, reúne a los PV (con sus 3 serotipos, PV1, PV2 y PV3), los coxsackievirus y los enterovirus [7], todos ellos capaces de replicarse en el tracto digestivo y resistentes a pH ácido [5].

1.1. Propiedades físico-químicas y ciclo vital de la partícula viral. El virus infeccioso es relativamente resistente a muchos desinfectantes comunes, como el etanol al 70 %, el isopropanol y los compuestos de amonio cuaternario. Es insensible a los disolventes lipídicos, aunque puede ser inactivado por temperatura a 42 °C, por formaldehído, hipoclorito de sodio y cloro residual libre, y cuando es expuesto a la luz ultravioleta [5].

El genoma es de ARN de simple cadena, con una longitud aproximada de 7,5 kilobases, y presenta una proteína (VPg, o proteína del virión, ligada al genoma) unida covalentemente al extremo 5', que parece funcionar como cebador para la síntesis del ARN. Consta de una región no codificante 5' (NCR), altamente estructurada, de aproximadamente 750 nt, que funciona como un sitio de entrada interna al ribosoma (IRES, por sus siglas en inglés), precedente al único marco de lectura abierto que comprende convencionalmente tres regiones: P1, P2 y P3 [5].

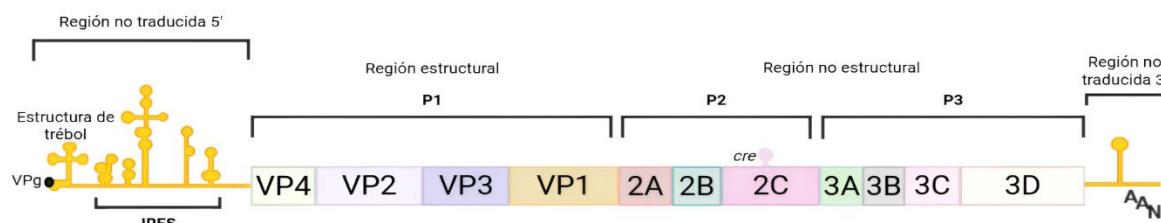
Este genoma se encuentra empaquetado en una cápside proteica icosaédrica sin envoltura y consta de 60 copias de cada una de las cuatro proteínas estructurales codificadas por el virus: VP1, VP2, VP3 y VP4 (Figura 2). Las depresiones superficiales profundas de la cápside parecen ser los sitios de unión del virus al receptor. El PV entra en las células a través del receptor CD155, una glicoproteína celular transmembrana de la superfamilia de las inmunoglobulinas, que media la adhesión de las células NK y desencadena sus funciones efectoras. CD155 regula el rango de hospedadores naturales del PV, que se limita a los humanos y a los primates del Viejo Mundo. La interacción viral con CD155 desencadena un cambio conformacional en el virus, en el que se pierde la proteína de la cápside VP4 y se extruye el extremo N-terminal hidrofóbico de la proteína VP1 interna. Se cree que se forma un poro en la membrana de la célula huésped, lo que

permite que la partícula viral entre en el citoplasma, en donde el genoma del virus queda sin recubrimiento [5].

Durante la replicación del genoma, la VPg es eliminada del ARN viral de cadena (+), el cual es copiado por la ARN polimerasa viral para formar ARN de cadena (-) intermedia de longitud completa, que luego produce ARN de cadena (+) adicional. En la fase temprana de la infección, el ARN de cadena (+) recién sintetizado se traduce en una poliproteína precursora, para producir por clivaje proteínas virales esenciales para la replicación del genoma y la producción de nuevas partículas virales. Más tarde las cadenas (+) entran en la vía morfogenética para producir las partículas virales recién sintetizadas, que se liberan de la célula por lisis. Este ciclo de replicación dura entre 5 y 10 horas, dependiendo del tipo de virus, la temperatura, el pH, la célula huésped y la multiplicidad de infecciones [5].

1.2. Patogénesis e historia natural de la infección. Tras la infección, el virus se multiplica primero en la mucosa orofaríngea e intestinal, y luego en los tejidos linfáticos, como las amígdalas y las placas de Peyer. De allí, ingresa al torrente sanguíneo para diseminarse; raramente invade el SNC. En la era prevacunal, la mayoría de las personas se infectaban de forma asintomática o leve y solo el 4-8 % desarrollaba una enfermedad febril, sin complicaciones, y un subgrupo menor presentaba meningitis aséptica autolimitada. Aproximadamente el 0,5 % de las personas infectadas desarrollaba poliomielitis paralítica, y esta baja incidencia se explica por la replicación selectiva del virus en las neuronas de la médula espinal y el tronco encefálico [8].

El tropismo del virus parece entonces ser determinado por otros factores del hospedero requeridos para la replicación, además del receptor del virus, que algunos trabajos sugieren que sea la respuesta mediada por interferón tipo I (específicamente α/β) [9]. La capacidad de propagarse de forma algo restringida dentro del SNC puede favorecer el establecimiento de una infección lenta o persistente [10]. El PV puede entrar al SNC de dos maneras: puede acceder desde la sangre, donde cruza la barrera hematoencefálica, o puede transitar por transporte



VPg: Proteína viral unida al genoma; **IRES:** Sitio interno de entrada del ribosoma; **P1:** Región de proteínas estructurales; **VP4, VP2, VP3, VP1:** Proteínas estructurales de la cápside; **P2:** Región de proteínas no estructurales; **2A:** Proteína viral; **2B:** Proteína de modificación de membranas; **2C:** Proteína con actividad helicasa/NTPasa; **P3:** Región de replicación del ARN; **3A:** Proteína asociada a membranas; **3B:** VPg procesada; **3C:** Proteasa principal; **3D:** ARN polimerasa dependiente de ARN; **cre:** Elemento de replicación en cis; **AAN:** Cola poli(A).

Figura 2. Estructura del genoma del poliovirus. Adaptado de Wimmer y Paul, 2011 [8].

axonal retrógrado, ascendiendo por el axón neuronal, quizás en endosomas, aparentemente en forma de virión intacto y CD155-dependiente. Sin embargo, este proceso es algo ineficiente y explicaría la baja incidencia de la enfermedad neuronal [5, 10-12].

Generalmente la poliomielitis tiene un período de incubación de 4 a 10 días, desde la infección hasta la aparición de la parálisis, la cual ocurre de 2 a 5 días después de la aparición de las cefaleas y alcanza su punto máximo en pocos días. La enfermedad resulta de la respuesta inflamatoria y destrucción selectiva de neuronas motoras en el SNC que conducen a la parálisis temporal o permanente de las extremidades [10].

1.3. Evolución molecular del PV. El uso de estrategias moleculares para el estudio de la variabilidad de proteínas virales o ácidos nucleicos ha proporcionado información valiosa sobre la clasificación y taxonomía del PV, los orígenes geográficos y temporales, y la identificación de cepas transmitidas durante los brotes, en apoyo al programa mundial de erradicación de la poliomielitis. La generación de la base de datos de secuencias de ácidos nucleicos de cepas de PV de todo el mundo ha permitido el desarrollo de enfoques rápidos para el seguimiento de cepas silvestres [5].

La variabilidad de los PV es impulsada tanto por la sustitución de nucleótidos (principalmente en codones sinónimos) en el genoma como por la recombinación. El PV se caracteriza por experimentar rápidamente mutaciones en su genoma (con ~10⁻² sustituciones de nt/sitio/año) durante la replicación en humanos. Esto se debe a la incorporación incorrecta de nucleótidos por cada 10³ a 10⁴, durante la elongación de la cadena, debido a la baja fidelidad de la ARN polimerasa dependiente de ARN y su incapacidad correctora, favoreciendo la aparición de "cuasiespecies" o mezclas de secuencias genómicas diferentes [5].

La recombinación, ligada a eventos replicativos, también depende de la polimerasa y ocurre entre secuencias de nucleótidos muy similares de las dos cadenas de ARN del genoma parental, mediante el intercambio de plantilla durante la síntesis de la cadena negativa. Es un evento bifásico en el cual, primero la ARN polimerasa copia el extremo 3' de una cadena parental positiva, luego intercambia las plantillas y continúa la síntesis en la posición correspondiente de una segunda cadena parental positiva. Se calcula que la frecuencia de recombinación genómica es del 0,9 %, lo que lleva a estimar que entre el 10 % y el 20 % de los genomas virales se recombinan en un ciclo de crecimiento [5].

La variabilidad evolutiva conduce a la diferenciación antigenética de serotipos, es decir, aislados que se pueden distinguir fácilmente en función de la antigenicidad medida con antisueros generados en animales. En todo caso, la

actual clasificación divide a los miembros del género *Enterovirus* en especies sobre la base de la organización del genoma y la similitud de secuencia, así como considera las propiedades biológicas, la tipificación molecular y las limitaciones del antiguo esquema de clasificación [3].

Se distinguen tres serotipos de PV (PV1, PV2 y PV3) que poseen diferencias genéticas y virológicas, y variaciones menores en la proteína de la cápside, que condicionan su afinidad por distintos receptores celulares y su antigenicidad. Si bien causan la misma patología y parálisis irreversible o incluso la muerte, la infección con un serotipo no previene la infección con otro serotipo [3].

El desarrollo de la vacunación contra la poliomielitis en las décadas de 1950 y 1960 marcó un punto de inflexión para comenzar a controlar la transmisión y reducir la carga de la enfermedad [13]. La IPV contiene virus inactivado con formalina y fue autorizada para su uso en 1955. Poco después, se desarrolló la OPV, que contiene PV vivos atenuados. Tanto la IPV como la OPV inducen una fuerte respuesta humoral, capaz de proteger a la persona vacunada; sin embargo, solo la OPV tiene un papel establecido en la inducción de la inmunidad de la mucosa intestinal, esencial para bloquear la transmisión viral, lo que la convierte en una herramienta necesaria para la erradicación [14].

Debido a la facilidad de aplicación y bajo costo, esta fue la vacuna que más se distribuyó en países con alta incidencia y bajos recursos; la desventaja es que, al estar constituida por virus atenuados (cepas Sabin), después de la ingestión las cepas de Sabin se replican en el intestino del individuo vacunado, estando sujetas a mutaciones que pueden revertir la atenuación inicial del virus vacunal [15]. De hecho, la excreción viral tras la primera dosis de OPV es alta, alcanzando su punto máximo dos semanas después de la vacunación, y es nula tras la IPV [16]. Los cambios genéticos se producen específicamente en sitios clave del genoma viral, principalmente en la región 5' no traducida (UTR) y la cápside (VP1), y esta cepa mutada y neurovirulenta se conoce como Poliovirus Derivado de la Vacuna (VDPV, por sus siglas en inglés) [3].

La OMS define un VDPV basándose en el grado de divergencia genética que la cepa presenta con respecto a la cepa original atenuada de la OPV en la región genómica VP1; entonces, las cepas VDPV estarán constituidas por cualquier cepa de PV derivada de la vacuna OPV que presente una divergencia superior al 1 % (≥ 10 cambios de nucleótidos, para PV1 y PV3) o cepas de PV con una divergencia superior al 0,6 % (≥ 6 cambios de nucleótidos para PV2) [17].

Los VDPV afectan poblaciones con baja cobertura vacunal, que viven en áreas con saneamiento básico inadecuado. Entonces, si la cobertura vacunal contra PV permanece baja en la comunidad y el saneamiento es inadecuado (ej., ausencia de provisión de agua segura y

falta de eliminación sanitaria de excretas), los VDPV en el ambiente se pueden transmitir a poblaciones susceptibles, lo cual conlleva a la emergencia de los tres tipos de VDPV [3,18], en donde el virus mutado circula en una comunidad durante un período prolongado y ha adquirido la capacidad de transmitirse de persona a persona, se comporta epidemiológicamente como un PV salvaje y se clasifica como cVDPV (circulante) [18]. Adicionalmente, existen otros dos tipos de VDPV, como lo son los aVDPV, o de origen ambiguo, definidos como aislamientos de VDPV en individuos o muestras ambientales sin evidencia de circulación comunitaria, y los iVDPV que se refieren a VDPV detectados en pacientes inmunosuprimidos [3].

Sobre esto, Devaux *et al.* [19] indicaron que la microbiota intestinal puede afectar la infección, replicación, recombinación y transmisión del PV. Existen evidencias de que la exposición a bacterias, y especialmente a lipopolisacáridos, potencia la infectividad del PV. También sugirieron que algunas cepas bacterianas incrementan las coinfecciones por diferentes PV, promoviendo su recombinación genética. En países de bajos ingresos, estos nuevos aspectos relacionados con la infección pueden hacer más favorable el uso de la vacuna IPV [19]. Las cepas inactivadas no pueden replicarse y nunca causan parálisis asociada a la vacuna ni dan origen a VDPV [16].

2. Epidemiología actual del poliovirus

De los tres serotipos de PV existentes, solo el PV salvaje de tipo 1 (WPV1) mantiene circulación endémica, restringida a dos naciones: Pakistán y Afganistán. En contraste, los serotipos 2 (WPV2) y 3 (WPV3), en su forma salvaje, han sido declarados erradicados a nivel global. Específicamente, la transmisión del WPV2 fue interrumpida, con el último caso reportado en 1999 y su erradicación fue certificada por la OMS en septiembre de 2015. Por su parte, el WPV3 dejó de detectarse tras el último caso en 2012, siendo su erradicación declarada oficialmente por la OMS en octubre de 2019 [3].

De manera que, en los últimos años, el WPV1 es el único PV que sigue circulando, encontrándose reportes en los cuales el número mínimo de casos de Parálisis Flácida Aguda (PFA) causados por WPV1 fue de 22 en 2017, y entre 2019 y 2020 se documentó un aumento de los casos de PFA causados por WPV1 en Afganistán y Pakistán, con 176 y 140 casos respectivamente, [15] que han disminuido a sólo 39 casos en el 2025 [20]. Asimismo, se reportó la reintroducción de WPV1 en el continente africano, con casos de PFA reportados en Malawi (un caso en noviembre de 2021) y en Mozambique (ocho casos en 2022), genéticamente vinculados a cepas que circulaban en Pakistán [21].

En Nigeria, se confirmó la transmisión endémica de WPV1 en 2016 [20]; si bien no se detectó WPV1 en 2017 ni en 2018, hasta la fecha las limitaciones en el acceso a la vacunación y la vigilancia en las zonas controladas por la insurgencia en el noreste de Nigeria, podrían permitir la transmisión continua del PV sin ser detectada [22]. Adicionalmente, se debe considerar que la movilidad global conlleva un riesgo constante de importación, lo cual subraya la necesidad de mantener coberturas de vacunación elevadas y una vigilancia epidemiológica robusta a nivel mundial [23].

Adicional a los brotes de WPV1, se han reportado casos de PFA y brotes causados por VDPV que son motivo de preocupación. La transmisión del PV, ya sea WPV o cVDPV, fue declarada por la OMS como una Emergencia de Salud Pública de Importancia Internacional (ESPII) desde 2014, y sigue siendo una ESPII en 2024 [23]. En 2023, la OMS notificó 527 casos de PFA causados por cVDPV y en 2024 se confirmaron 182 casos de PFA debido a cVDPV2 en 16 países [13]. Asimismo, en los últimos cuatro años, se registraron brotes de cVDPV1 en seis países: Congo, República Democrática del Congo, Madagascar, Malawi y Mozambique. A pesar de que las detecciones disminuyeron, aún en 2024, el cVDPV1 aún circulaba en la República Democrática del Congo (5 casos de PFA) y en Mozambique (un caso de PFA) [16]. Incluso se ha detectado un incremento de detecciones de cVDPV en regiones que previamente se consideraban libres de riesgo. Por ejemplo, se han reportado detecciones en países como Israel (cVDPV3 en 2022) y el Reino Unido (múltiples aislamientos de VDPV en aguas residuales en Londres en 2022) [23]. Estos hallazgos, en países con alta cobertura de IPV, subrayan la capacidad de circulación silenciosa del virus, que se detecta principalmente a través de la vigilancia ambiental [23].

También en Latinoamérica, los VDPV circulan en el ambiente en masa después de campañas de vacunación con la vacuna OPV [3]. Particularmente en México, se demostró que los cVDPV, que circularon después de una campaña nacional de vacunación, fueron aislados hasta los 8 meses siguientes [24]. Asimismo, en Brasil, la vigilancia ambiental realizada hasta 2015, en algunos sitios de la ciudad de São Paulo, reveló la presencia de virus Sabin tipo 1, 2 y 3 después de las campañas nacionales de vacunación y antes de la introducción de la bOPV (bivalente, sólo contiene serotipos 1 y 3). En Argentina y Brasil se detectaron cepas Sabin en aguas ambientales, con mutaciones en la región genética asociada con neurovirulencia; sin embargo, no hay reportes de casos de cVDPV en estas regiones [15].

Para la región de las Américas, la vigilancia ambiental ha permitido detectar VDPV en países como Perú, Brasil y República Dominicana. En marzo de 2023, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) confirmó

un caso de VDPV2 en Perú, identificado mediante análisis de aguas residuales en zonas periurbanas. Sobre esto, la OPS ha enfatizado que las bajas coberturas de vacunación en diversos países de la región han creado un alto riesgo de brotes. El objetivo de la OMS es mantener la cobertura de IPV por encima del 95 %, como aspecto crucial para evitar la reemergencia de la enfermedad [25].

Igualmente, la detección de VDPV2 en aguas residuales en Canadá y Nueva York, EE.UU., en 2022 y 2023 [25], ha activado las alarmas en toda la región. Este hecho, aunque no parece afectar directamente a América Latina, evidencia la circulación silenciosa y la potencial importación del virus a través de viajes internacionales. Más recientemente, la OPS emitió una alerta tras la detección de cVDPV3 en aguas residuales de la Guayana Francesa en 2024 [26,27], lo que representa una evidencia directa de la circulación del virus en el entorno regional y subraya la necesidad de reforzar la vigilancia y la inmunización.

3. Vigilancia ambiental de poliovirus

Los períodos prolongados de excreción viral en individuos infectados hacen que los PV sean comunes en aguas residuales, especialmente en zonas socioeconómicamente desfavorecidas o con alta proporción de niños pequeños. En ese sentido, el método fundamental para la detección del PV continúa siendo la vigilancia de la PFA, la cual se complementa estratégicamente con el muestreo ambiental a partir de aguas residuales. Esta vigilancia ambiental es crucial, ya que provee un indicador temprano de la circulación viral asintomática en la población (es decir, en ausencia de casos paralíticos) [15,28].

Trabajos como los de Pereira *et al.* [15] y Shulman *et al.* [29] han demostrado que la identificación de PV en aguas residuales ofrece una ventaja crítica en el tiempo, ya que la detección puede preceder la aparición de casos de PFA por varias semanas, lo que permite la implementación oportuna de medidas de salud pública. Este enfoque es esencial, considerando que la vigilancia clínica basada en la PFA solo logra detectar menos del 1 % de las infecciones totales por PV, debido a la alta tasa de casos asintomáticos [15,28].

Así, la vigilancia ambiental ha pasado de ser una herramienta complementaria a un componente esencial para la erradicación global, especialmente en el monitoreo de cVDPV [30]. Entonces, para garantizar una respuesta eficaz, todos los aislamientos virales obtenidos de las muestras fecales y de aguas residuales deben ser analizados mediante secuenciación genómica a fin de establecer las relaciones filogenéticas y confirmar la naturaleza del PV (salvaje o derivado de vacuna) y su procedencia. Dicho análisis se realiza exclusivamente en los laboratorios que

forman parte de la Red Mundial de Laboratorios de Poliomielitis, los cuales están debidamente acreditados por OMS [13,28,31].

La vigilancia ambiental de PV en aguas residuales ha sido integrada formalmente como un indicador de calidad de la vigilancia epidemiológica por la OMS [26], por lo que la OPS ha recomendado su adopción o expansión a los países latinoamericanos [26]. Si bien existen desafíos técnicos y de infraestructura para su implementación generalizada [15], el fortalecimiento de la vigilancia regional puede modelarse a partir de estrategias de éxito en otras geografías. Específicamente, el establecimiento de laboratorios regionales con la capacidad técnica para la concentración y el aislamiento viral, se presenta como un paso crucial para mitigar la amenaza del PV, tal como se ha sugerido en el contexto africano [32].

En los últimos años, la vigilancia ambiental ha comenzado a consolidarse en Latinoamérica. Un ejemplo de ello ocurrió en Perú en 2023, donde se detectó VDPV2 mediante el análisis de aguas residuales en zonas periurbanas de Lima, hallazgo que fue crucial para activar medidas de contención y reforzar la cobertura vacunal. Igualmente, Brasil ha desarrollado protocolos de muestreo en ciudades como São Paulo y Recife, reportando detecciones esporádicas de enterovirus en aguas residuales [33], lo que permitió monitorear la circulación viral en comunidades vulnerables e integrar la vigilancia ambiental en su sistema nacional de salud pública [26].

También está el caso de Guatemala en 2019, donde se detectaron tres casos de VDPV no relacionados genéticamente y clasificados como PV ambiguos (aVDPV), definidos como aislados de personas sin inmunodeficiencia o de aguas residuales sin evidencia de transmisión. La investigación no arrojó datos de ningún caso de PFA [34]. Asimismo, en Colombia, Martínez *et al.* [35] documentaron la implementación de vigilancia ambiental en Bogotá, destacando su utilidad para detectar enterovirus en contextos de alta densidad poblacional y movilidad migratoria.

4. Estrategias de erradicación de la Organización Mundial de la Salud

El reto en la erradicación lo constituyen los países que aún permanecen con transmisión endémica del WPV1. Hasta que sea decretada la erradicación del PV, todos los países deben mantenerse vigilantes y mantener la máxima inmunidad de la población y una vigilancia del PV con alta sensibilidad. Es por ello que, la estrategia para la fase final de la erradicación 2019-2023, aborda los tres riesgos fundamentales que amenazan la erradicación mundial del WPV [36]:

1. Inseguridad y conflicto en regiones donde hay endemismo, lo que motiva a las familias a desplazarse

- en masa a campos de refugiados.
2. Sistemas sanitarios insuficientes, puesto que las comunidades viven en pobreza extrema y las familias no tienen acceso a servicios básicos. En este escenario, muchos grupos de niños no están inmunizados o presentan esquema de vacunación incompleto, lo que implica un alto riesgo de circulación, de brotes de PV importado y la emergencia del VDPV.
 3. Riesgos internos relacionados con las operaciones, la gestión y los recursos, puesto que muchas veces la capacidad para mantener una postura de emergencia, la flexibilidad en la toma de decisiones, la habilidad para alcanzar un rendimiento sostenido con responsabilidades claras y total transparencia no puede mantenerse. Los riesgos operacionales relacionados con la obtención de los recursos necesarios (apoyo económico, reservas y suministro de vacunas y recursos humanos) siguen siendo críticos para el éxito de la Iniciativa de Erradicación Mundial de la Poliomielitis (GPEI, por sus siglas en inglés).

Entre las estrategias posteriores a la certificación de la erradicación de la poliomielitis se encuentran la detección y respuesta, que consisten en detectar oportunamente cualquier PV en humanos o en el ambiente y respuesta inmediata para prevenir la transmisión. En ese sentido, los esfuerzos globales para erradicar el WPV1 han entrado a una fase crítica, con la evidencia de circulación del WPV1 que persiste en Afganistán y Pakistán [20], y la circulación de cVDPV en comunidades con baja cobertura de vacunación, en países libres de WPV1, y en tres de las seis regiones de la OMS. De manera que, las brechas en la vigilancia de WPV1 y cVDPV, constituyen el mayor riesgo del programa de erradicación de la polio, por lo que la meta es mantener un sistema de vigilancia sensible y oportuno que garantice y facilite el proceso de transición hacia la erradicación y su sostenibilidad [36].

Hay que considerar las brechas que aún existen en muchos países, que constituyen día a día un reto para las diferentes estrategias creadas para lograr la erradicación de la poliomielitis: dificultad de abordaje en zonas geográficas de difícil acceso, poblaciones de alto riesgo con acceso limitado a la salud formal, limitaciones en recursos, tanto humanos como financieros, a causa de la desviación de los recursos de vigilancia de polio hacia otras prioridades de salud pública (incluida la COVID-19), o al entorno financiero actual, que ha dado lugar a una disminución del apoyo de la GPEI a los países [37].

La pandemia de SARS-CoV-2 en el año 2019 tuvo un impacto negativo en la estrategia de erradicación de la poliomielitis, debido a la suspensión temporal de las actividades relacionadas a la erradicación en muchos países, declinando la vigilancia en los primeros meses de

la pandemia, y el correspondiente aumento de registros de PV en el año 2020. Sin embargo, constituyó un reto y aprendizaje para poder compensar y generar ideas de atenuación del impacto negativo y crecimiento ante las dificultades. El nuevo Plan de Acción de la Vigilancia Mundial de la Polio (GPSAP) 2022-2024 es el primero de dos planes de acción que se han propuesto para lograr la visión de la GPEI. Su objetivo es traducir la estrategia en acción, centrándose en aumentar la velocidad de detección de los potenciales PV, mejorar la calidad de la vigilancia a nivel subnacional, fomentar la integración de la vigilancia de polio con la vigilancia de otras enfermedades prevenibles mediante vacunación, e incorporar la igualdad de género en las actividades y la programación de la vigilancia, como un factor clave [37].

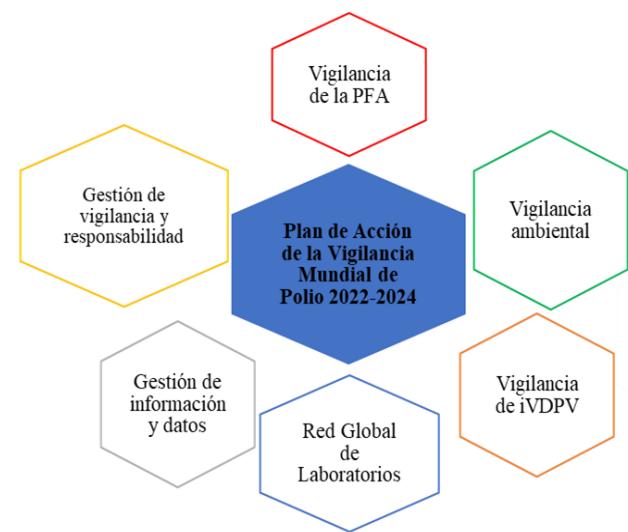


Figura 3. Plan de Acción de Vigilancia Global de Polio 2022-2024. Adaptado de GPSAP [37].

El segundo plan de acción es la Estrategia de Erradicación de Polio 2022-2026: Cumpliendo una Promesa. Se basa en una evaluación integral de las prácticas de gestión y la estructura de GPEI, junto con una evaluación de todo el programa de la Estrategia para la Erradicación de la Poliomielitis 2019-2023, para determinar cuáles intervenciones, transformaciones y acciones, serán necesarias para lograr la erradicación de la poliomielitis. En ese sentido, se espera alcanzar las siguientes metas: crear un proceso de desarrollo de estrategias transparente e inclusivo, involucrar a una variedad de audiencias con diferentes tipos de experiencia y aumentar la conciencia dentro de la comunidad de salud de que se estaba desarrollando una nueva estrategia 2022-2026, para reemplazar la estrategia 2019-2023 y prepararse para la estrategia post-certificación [28,38].

Este plan descansa sobre tres pilares: vigilancia de casos de PFA, fortalecimiento de la vigilancia ambiental para detección de PV en aguas residuales y vigilancia de

iVDPV. De manera que el plan de acción del GPEI para 2026 incluye: 1) planificación de campañas de vacunación en Afganistán y Pakistán en 2026 a fin de lograr la interrupción del WPV1 y se prioricen enfoques estratégicos innovadores para las zonas de mayor riesgo; 2) un nuevo enfoque gradual para la eliminación del cVDPV2, que aproveche las eficiencias, las transformaciones de la fuerza laboral y las estrategias interregionales para focalizar las actividades y lograr el mayor impacto; 3) una descripción general de cómo las medidas de eficiencia se identificaron y cómo serán implementadas, junto con evaluaciones detalladas de los principales riesgos y su mitigación para ambas metas; y 4) un presupuesto revisado basado en contribuciones sustancialmente menores al programa, la rendición de cuentas operativas para apoyar el éxito de la GPEI, y la generación de planes subnacionales detallados para las áreas donde el progreso en 2026 es fundamental para las metas de la GPEI [38].

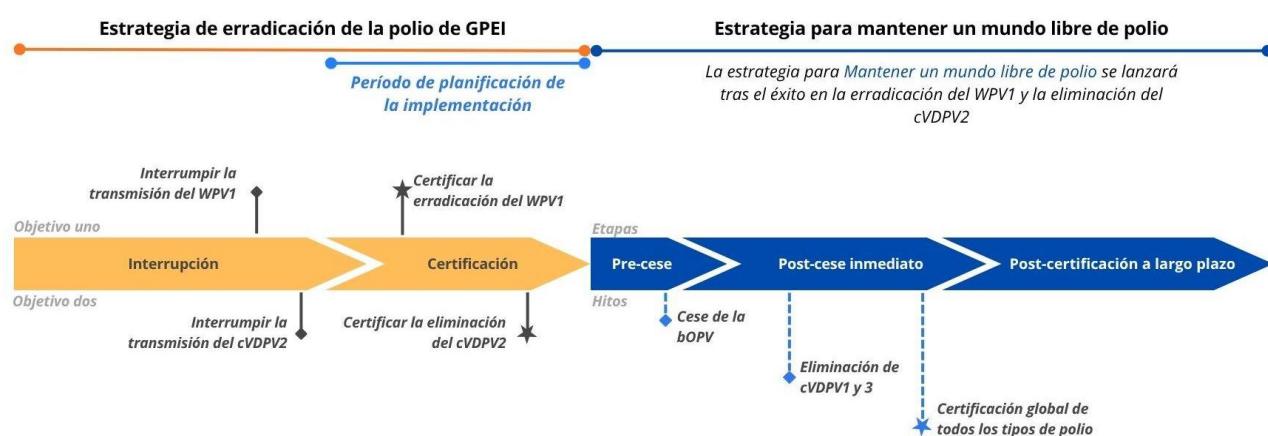
La meta es que todos los países realicen esfuerzos para alcanzar tasas de coberturas vacunales uniformes para minimizar los riesgos de brotes de poliomielitis y mejorar la vigilancia de PFA y ambiental. Sobre esto, a medida que se aproxima la erradicación mundial de la poliomielitis, la GPEI está ampliando el uso de la vigilancia ambiental para fortalecer la detección oportuna de PV [39], y proporcionar evidencia que respalte la certificación del estatus de libre de poliomielitis en los últimos países endémicos, para documentar la desaparición de los virus relacionados con la vacuna del medio ambiente tras el cese del uso de las vacunas antipoliomielíticas orales [40,41].

5. Metodologías de detección del virus en aguas residuales

La vigilancia ambiental del PV implica una serie de procedimientos sistemáticos, que comienzan con el muestreo en sitios estratégicos dentro de un sistema de recolección de aguas residuales y posteriormente pasan a las etapas de concentración viral y detección molecular o cultivo celular para confirmar la presencia del virus [42]. Este proceso consta de varias fases y es indispensable, dada la naturaleza compleja de las matrices de aguas residuales, las cuales poseen una gran cantidad de sustancias inhibidoras (como ácidos húmicos, fenoles o metales pesados) y contaminantes biológicos que podrían producir resultados inexactos o falsos negativos. Si no se manejan adecuadamente, estos inhibidores pueden reducir drásticamente la sensibilidad de la detección y cuantificación del material genético del PV, comprometiendo la efectividad del sistema de vigilancia [43].

De un total de 42 artículos metodológicos revisados, se identificaron estudios realizados en 30 países y territorios distintos. De estos, la mayoría de las menciones correspondieron a Estados Unidos (5 estudios), Reino Unido (3 estudios), Israel (3 estudios), Polonia (2 estudios) y Pakistán (2 estudios). Estos países representaron el 35,7 % del total de artículos revisados (15/42).

5.1. Muestreo. Si bien la epidemiología de aguas residuales se adapta a la capacidad técnica y el equipamiento de cada país [16], la vigilancia del PV sigue protocolos más estandarizados, establecidos por la GPEI y la OMS. Un paso crucial es la selección de sitios de muestreo que sean representativos de la población objetivo. La GPEI recomienda sitios con redes de alcantarillado convergentes que cubran poblaciones de 100.000 a 300.000 personas [44].



cVDPV1 = poliovirus circulante tipo 1 derivado de la vacuna; cVDPV2 = poliovirus circulante tipo 2 derivado de la vacuna; cVDPV3 = poliovirus circulante tipo 3 derivado de la vacuna; WPV1 = poliovirus salvaje tipo 1.

Figura 4. Estrategia de erradicación de la Poliomielitis GPEI 2026 y la estrategia para una sustentabilidad de un mundo libre de polio. Adaptado de GPEI [38].

5.1.1. Sitios de muestreo. Los sitios preferidos son las entradas (afluentes) de las Plantas de Tratamiento de Aguas Residuales (EDAR), ya que centralizan los desechos de grandes áreas. Esto se observa en los estudios realizados en Japón [45], Israel [46] y varias plantas en Colombia [47]. Sin embargo, en regiones con infraestructura sanitaria limitada o para monitorear zonas específicas de alto riesgo, el muestreo se realiza en sitios alternativos. Los artículos de esta revisión muestran recolecciones en drenajes de alcantarillado en Camerún [48], canales abiertos de aguas residuales en Madagascar [49] y canales subterráneos en México [40], siempre utilizando el equipo de protección personal adecuado.

5.1.2. Tipos de muestreo. Existen dos enfoques principales para la recolección de muestras: el muestreo trampa (*trap sampling*) y el muestreo de captación (*grab sampling*). El método trampa utiliza materiales absorbentes (como hisopos de gasa o almohadillas) que se dejan sumergidos en el flujo de agua durante varios días. Aunque es un método sencillo, se considera cualitativo, ya que es difícil determinar el volumen de agua filtrado y su sensibilidad es pobre [50].

El método de captación simple o "*grab*" (muestreo simple) consiste en la recolección de un volumen definido (ej., 0,5 a 1,5 L) en un momento específico. Este método es el preferido y recomendado por la red de laboratorios de la GPEI (Red Mundial de Laboratorios de Polio, *Global Polio Laboratory Network GPLN*), ya que es más cuantitativo, permite la estimación de la sensibilidad de detección y ha demostrado detectar PV con mayor frecuencia que el muestreo trampa [50].

Una limitación del muestreo simple es que puede no ser totalmente representativo de la variabilidad diaria del flujo y la excreción viral. Por ello, en países con mayor infraestructura, se utiliza el muestreo compuesto, que recolecta múltiples alícuotas durante un período (ej., 24 horas), mediante muestreadores automáticos. Si bien este método provee muestras más representativas, su alto costo restringe su uso en muchos países. Algunos estudios simulan este método de forma manual; por ejemplo, en el estudio de González *et al.*, en Colombia, se recolectaron muestras compuestas manuales de un litro, tomando alícuotas durante las horas pico de flujo doméstico [47].

Las diferencias en los tipos y sitios de muestreo se reflejaron en los estudios analizados durante esta revisión, en los cuales hubo un claro predominio del muestreo de captación simple como técnica de recolección, siendo la técnica estándar utilizada en la gran mayoría de los estudios, incluyendo los de Japón [45], Camerún [48], Pakistán [51,52] y Madagascar [49]. El muestreo compuesto automatizado fue minoritario y se reportó principalmente en países de Europa [50],

Norteamérica [53], Brasil [15] e Israel [54].

En cuanto a los sitios de muestreo, aunque las EDAR fueron las más comunes, una proporción significativa de estudios, especialmente en África y Asia, recolectó muestras de canales abiertos, drenajes y sistemas de alcantarillado no centralizados, lo cual es vital para la vigilancia en zonas de alto riesgo con infraestructura deficiente [44,48,49,52].

5.2. Metodologías de detección

5.2.1. Concentración viral. El siguiente paso crítico en el laboratorio es la concentración viral. Este proceso es indispensable, dado que las partículas virales se encuentran altamente diluidas en las aguas residuales, y el objetivo principal de esta fase es aumentar la carga viral a niveles detectables y, en ocasiones, purificar la muestra. A diferencia de la vigilancia de otros patógenos, la del PV está altamente estandarizada. La GPEI y la OMS recomiendan un método "*gold standard*": la separación acuosa de dos fases (PEG/Dextrano) [31,42,55]. Este método utiliza polietilenglicol (PEG) 6000 y dextrano T40 para separar la muestra, permitiendo que los virus se concentren en la fase inferior (dextrano) y/o en la interfase [42]. En esta revisión se pudo notar que esta fue la técnica de elección en la mayoría de los estudios, implementada en países como Israel [46], Madagascar [49], Nigeria [56], Grecia [57], Reino Unido [58], Italia [59,60], Pakistán [52], Camerún [48], Indonesia [61], y la República Democrática del Congo [62], entre otros.

Sin embargo, la revisión también identificó una búsqueda activa de métodos alternativos, a menudo más rápidos, económicos o adaptables al trabajo de campo. Estos incluyen métodos de precipitación tales como PEG/NaCl o flocculación con leche descremada [63], filtración/adsorción en membranas de éster de celulosa [45], adsorción en sílice/dióxido de silicio [15,64] o adsorción en vidrio macroporoso [65] y ultrafiltración/centrifugación, como, por ejemplo, con membranas Amicon [53,66,67]. En Colombia, se utilizó un método combinado de precipitación con PEG para el sobrenadante y extracción con extracto de carne (*beef extract*) para el pellet de sólidos [47].

Varios estudios clave en esta revisión se centraron en comparar estos métodos alternativos con el estándar de la OMS. Un estudio en México [40] y otro en Haití [68] compararon el método de dos fases (PEG/Dextrano) con el Sistema de Filtración Mediada por Bolsa (BMFS por sus siglas en inglés) con filtro ViroCap. El estudio de México concluyó que el método de dos fases de la OMS fue significativamente más sensible para detectar el PV Sabin. En contraste, un estudio que comparó el método de dos fases con el método CaFÉ (un método de filtración secuencial con membranas de bajo costo), encontró que

CaFÉ era significativamente más sensible para detectar enterovirus no-polio (NPEV) y tenía un rendimiento similar para PV, además de ser más rápido y económico [69]. Otro estudio [63] evaluó métodos de concentración secundaria para utilizarlos después de la filtración primaria (como la del BMFS), y determinó que la floculación con leche descremada proporcionaba la recuperación más alta (106 %), superando a la precipitación con PEG/NaCl (59,5 %).

La motivación principal de estos estudios es la búsqueda de protocolos más rápidos, económicos y adaptables al campo. Sin embargo, la sensibilidad de detección sigue siendo un factor crítico; mientras algunos métodos emergentes muestran un rendimiento prometedor, otros han demostrado ser menos sensibles que el estándar de la OMS en comparaciones directas [40]. La elección final del método parece ser un balance entre el método estandarizado de la OMS y las necesidades logísticas y económicas de cada programa de vigilancia, así como del laboratorio en cuestión. En la tabla 1 se detallan los diferentes protocolos de concentración utilizados en los artículos revisados, así como sus ventajas y limitaciones.

5.2.2. Extracción del ARN, detección e identificación viral. Una vez obtenida la muestra concentrada, se procede a realizar la detección e identificación viral. Para esto, se utilizan dos enfoques principales, los cuales difieren fundamentalmente en el momento, el propósito y el material de partida para la extracción del ARN.

5.2.2.1. Método Estándar: Aislamiento viral y caracterización molecular. El método de referencia, considerado el "estándar de oro" por la Red Mundial de Laboratorios de Polio (GPLN), es un algoritmo de dos etapas establecido por la OMS [31,42,55]. Este enfoque prioriza el aislamiento del virus viable antes de cualquier caracterización molecular, y se realiza inoculando el concentrado de la muestra directamente en líneas celulares, obviando la extracción de ARN en esta fase [15,18,39,52,57,62,64,66,68,70,72,76]. Las líneas celulares estándar, especificadas por la OMS, son la RD (células de rabdomiosarcoma humano) y la L20B (línea celular transgénica de ratón). La primera es una línea celular que actúa como un "detector de amplio espectro", ya que es susceptible a los PV y a una gran cantidad de otros enterovirus no polio (NPEV). La segunda es una línea celular de ratón que ha sido modificada genéticamente para expresar el receptor CD155 de PV. Ambas son altamente susceptibles a todos los serotipos de PV y resistentes a la gran mayoría de los NPEV que podrían estar en la muestra. Por lo tanto, si se observa un efecto citopático (CPE), solo en las células RD, se presume la presencia de un NPEV; sin embargo, si el CPE ocurre en ambas líneas celulares

(RD y L20B), se considera una fuerte señal presuntiva de la presencia de PV [31,60,75].

5.2.2.2. Diferenciación Intratípica (ITD). Una vez obtenido un aislado viral positivo (un cultivo con CPE), el siguiente paso es la Diferenciación Intratípica (ITD), es decir, determinar si el virus es de origen vacunal (*Sabin-like*) o salvaje (WPV)/derivado de la vacuna (VDPV). Históricamente, este paso era puramente serológico. El Manual de Laboratorio de Polio de la OMS [31] describe dos métodos clásicos: la prueba de neutralización que utiliza antisueros específicos para cada serotipo y bloquear el CPE, y el ensayo de ELISA, que utiliza anticuerpos monoclonales específicos para Sabin o no-Sabin. Sin embargo, la GPLN ha documentado la transición hacia métodos moleculares más rápidos, ya que los ensayos serológicos, aunque efectivos, son laboriosos y lentos [42].

Actualmente, aunque la serología por ELISA sigue siendo una opción aceptada si la PCR no está disponible, el método de elección para la ITD es la RT-PCR en tiempo real (rRT-PCR) [42,82]. Este método requiere la extracción de ARN del sobrenadante del cultivo infectado (el "aislado") [31,82]. Para esta extracción, el manual de la OMS recomienda el uso de kits comerciales, destacando el QIAamp Viral RNA Mini Kit® (Qiagen), aunque también menciona el TRIzol como alternativa. Esta recomendación se refleja en la práctica, donde el kit QIAamp fue utilizado para procesar sobrenadantes de cultivo celular en varios de los estudios revisados [15,49,57,64,73,79,81]. Una variación de este método es su implementación en plataformas automatizadas como el QIAcube® (Qiagen), tal como lo reporta Nakamura *et al.* en Japón [45]. Aunque menos comunes, los métodos manuales clásicos, basados en la extracción con TRIzol (fenol-cloroformo) y precipitación con alcohol, también han sido documentados [65,76].

5.2.3. Detección molecular. El ARN purificado del aislado se somete entonces a la caracterización molecular, comenzando con una RT-PCR en tiempo real (rRT-PCR) para la ITD [34,62,74,75,80]. Los ensayos de ITD (ej. versiones 5.0 o 6.0) identifican el serotipo (1, 2 o 3) y discriminan el origen del virus (Sabin-like, WPV o VDPV) [59,65,67,75]. Además, se han desarrollado ensayos de rRT-PCR específicos para detectar las cepas vacunales novedosas (nOPV2), cruciales en la fase actual de la erradicación [27,64,67,74].

5.2.4. Análisis filogenético. Para la confirmación definitiva y el análisis filogenético, el manual de la GPLN establece que los aislados positivos deben caracterizarse mediante la secuenciación de la región

VP1 [42,82]. La mayoría de los estudios revisados implementan este paso, y estudios más recientes complementan esta técnica con la Secuenciación de Nueva Generación (NGS) para obtener el genoma completo (WGS), permitiendo un rastreo genético de mayor resolución de las cadenas de transmisión [60,62,67,74].

5.2.5. Enfoque emergente: detección molecular directa. Es un enfoque alternativo, que ha ganado terreno por su rapidez, ya que omite por completo el cultivo celular y aplica la rRT-PCR y la secuenciación NGS directamente al ARN extraído del concentrado de aguas residuales [27,51,53,58,67,77]. Este método de "detección directa" (a veces llamado DDNS o Direct Detection of Nucleic Acid), fue crucial en la respuesta al brote en Nueva York,

donde los laboratorios de EE.UU. lo implementaron para acelerar la vigilancia [53,77].

En este flujo de trabajo, la extracción de ARN se realiza directamente desde el concentrado de aguas residuales. Este paso es fundamental, ya que el concentrado, aunque reducido en volumen, aún arrastra una cantidad significativa de inhibidores (ej. ácidos húmicos, metales pesados) que fueron co-concentrados junto con las partículas virales [51]. El objetivo de la extracción, además de lisar las cápsides virales para liberar el genoma y purificar el ARN, es eliminar esos inhibidores que de otro modo podrían interferir con las reacciones moleculares.

La literatura revisada muestra una fuerte tendencia hacia plataformas de extracción magnética (*bead-based*), como el sistema MagNA Pure 96® (Roche) [66], la plataforma

Tabla 1. Metodologías más utilizadas para la concentración de poliovirus en muestras de aguas residuales

Metodología	Ventajas	Limitaciones	Referencias
Separación de fases			
Separación de dos fases (PEG/Dextrano)	Método "Gold Standard" de la OMS/GPEI [42]. Es sencillo y efectivo.	Es un proceso largo, requiere incubación <i>overnight</i> . Utiliza reactivos costosos (dextrano).	18, 27, 34, 39, 40, 46, 48, 49, 51, 52, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75
Precipitación química			
Precipitación por PEG	Método simple y de bajo costo.	Algunos métodos requieren agitación refrigerada (<i>overnight</i>). Centrifugación a alta velocidad.	47, 53, 54, 63, 76, 77
Floculación con leche descremada	Método de bajo costo, rápido y con alta recuperación de PV1 (reportada >100%).	Puede ser necesaria la purificación de la muestra para eliminar citotoxicidad.	63, 78, 79
Filtración/adsorción			
Adsorción-elución (membrana de sílice)	Método sencillo y establecido.	Requiere ajuste de pH de la muestra y las membranas pueden obstruirse fácilmente.	15, 41, 45, 64, 65, 80, 81
Filtración/Ultrafiltración (membranas Amicon, Filtros ViroCap, etc)	Método simple	Requiere tiempo y las membranas pueden obstruirse fácilmente.	39, 63, 66, 70
Sistema de filtración por bolsa (BMFS)	Permite la concentración primaria en campo y procesa grandes volúmenes de muestra.	Sin concentración secundaria puede ser menos sensible.	40, 68, 78
Método CaFÉ	Bajo costo (\$10-\$20), rápido y altamente sensible.	Pueden obstruirse con muestras con muchos sólidos.	33, 69, 72
Centrifugación			
Ultracentrifugación	Produce concentrados de alta pureza.	Equipo muy costoso, lento y no aplicable a grandes volúmenes de muestra.	21, 53, 67, 77

KingFisher® con kits MagMax® (ThermoFisher) [53,58,67,68], y la plataforma EMAG® (bioMérieux) [27].

También se han reportado otros kits manuales o semi-automatizados optimizados para matrices complejas como el High Pure Viral RNA Kit® (Roche) [41,51], MagMAX Viral RNA isolation Kit® (ThermoFisher) [58], el All Prep Power Fecal DNA/RNA® (Qiagen) [78] y el Viral Nucleic Acid Extraction Kit II® (Genaid) [59]. El ARN purificado del concentrado se analiza entonces directamente por rRT-PCR (ITD) y/o secuenciación NGS [27,53,67].

La elección del método no es trivial y la situación actual en las Américas ilustra perfectamente este dilema. El método estándar de la OMS (cultivo), pilar de la vigilancia en las Américas por años [8,15], tiene la ventaja insustituible de confirmar la viabilidad e infectividad del virus. Además, el cultivo actúa como un "filtro biológico" que limpia la muestra de inhibidores de PCR y amplifica el virus, aumentando la sensibilidad para detectar títulos virales bajos [31]. Sin embargo, su principal desventaja es que es lento, pudiendo tomar de 1 a 2 semanas (o más) para obtener un resultado, un tiempo crítico durante un brote [51,58]. Por el contrario, la detección molecular directa ofrece la ventaja principal de la rapidez, permitiendo pasar del concentrado al resultado de secuenciación en cuestión de días [51], pero tiene la desventaja de no poder distinguir entre partículas virales infecciosas y no infecciosas [67], un paso que las guías de la OMS siguen considerando indispensable para confirmar la viabilidad del virus y, por tanto, el riesgo para la salud pública [31,42].

El brote de VDPV2 en el continente americano en 2022, centrado en Nueva York, demostró la necesidad de ambos enfoques. La vigilancia rutinaria (método estándar) fue la que detectó el virus, pero la respuesta al brote requirió la implementación urgente de la detección molecular directa para acelerar la toma de decisiones y mapear la extensión de la circulación del virus en las aguas residuales [53,77]. De igual manera, la detección en la Guayana Francesa [27] y el hallazgo esporádico en Canadá [67] dependieron de estos métodos moleculares directos y rápidos.

6. Perspectivas futuras

El futuro de la erradicación de la poliomielitis está estrechamente vinculado a la consolidación de la vigilancia ambiental en aguas residuales, como una herramienta de detección primaria. Este enfoque ya ha superado la fase de prueba, por lo que se está integrando en los marcos estratégicos globales, como se detalla en el GPSAP 2022-2024 [37] y la estrategia 2022-2026 de la GPEI [28].

La perspectiva es evolucionar de un sistema de vigilancia suplementario a uno proactivo, que garantice la ausencia de circulación viral, especialmente en entornos urbanos y periurbanos. Esto implica la expansión geográfica de los sitios de muestreo y el desarrollo de modelos predictivos,

que utilicen los datos ambientales para anticipar el riesgo de brotes antes de que se registre el primer caso de PFA, la cual, de hecho, es un indicador tardío de la circulación [29]. Adicionalmente, la sostenibilidad y el éxito de la vigilancia ambiental requieren una inversión estratégica, además de la ampliación de la capacidad técnica regional para el muestreo y el análisis. Varios países de Latinoamérica ya han iniciado este camino de consolidación, como se ha observado en Brasil, Colombia, Chile y Perú. En este contexto, Venezuela también está impulsando la investigación científica al respecto: el Laboratorio de Ecología de Microorganismos del Instituto de Zoología y Ecología Tropical (IZET) de la UCV, con el apoyo del Ministerio de Ciencia y Tecnología (MinCyT), está desarrollando activamente proyectos de investigación de microbiología aplicada a la epidemiología de aguas residuales. Estos proyectos buscan establecer la capacidad para la vigilancia ambiental de diversos patógenos, incluido el PV, sentando las bases para una detección temprana y un refuerzo del sistema de vigilancia epidemiológica a nivel nacional.

Es importante destacar que el desafío en esta fase no se limita solo a la detección, sino que se extiende a la velocidad y la estandarización del análisis. La perspectiva futura implica la creación de redes de laboratorios regionales robustas, acreditadas por la GPLN, con metodologías de concentración y secuenciación genómica armonizadas, que garanticen la obtención de datos robustos y verificables. Para ello, resulta fundamental avanzar en el desarrollo y validación de técnicas moleculares más rápidas y rentables, como la NGS. Su aplicación directamente sobre muestras concentradas no solo disminuiría el tiempo de respuesta, sino que también permitiría el monitoreo simultáneo de múltiples enterovirus, incrementando significativamente el valor añadido de la vigilancia ambiental para la salud pública general.

Finalmente, la perspectiva más amplia de la vigilancia ambiental se alinea con la fase post-certificación de la erradicación de la poliomielitis. En otras palabras, no sólo se trata de confirmar la erradicación del WPV1, sino también de documentar la desaparición completa de los VDPV del ambiente, tras el cese del uso de la OPV.

De esta manera, la vigilancia ambiental se consolida como el principal mecanismo de verificación para mantener el estatus de "libre de poliomielitis". Bajo el paradigma de Una Sola Salud (*One Health*), se espera que esta metodología establezca el fundamento para un sistema integrado de vigilancia de patógenos en aguas residuales de uso generalizado. Al monitorear las amenazas infecciosas que circulan en la interfaz humano-ambiental, la vigilancia ambiental en aguas residuales emergirá como un componente esencial de la seguridad sanitaria global, promoviendo la colaboración intersectorial y

transformando la detección y respuesta a las enfermedades transmitidas por vía fecal-oral.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Financiamiento

No se recibió financiamiento para la elaboración de este artículo de revisión.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Lic. Yurianni Arias por su contribución en la elaboración de la base de datos inicial. También agradecemos a la Sociedad Venezolana de Microbiología por la invitación a escribir este trabajo.

Contribución de los autores

AZF: Conceptualización, investigación, análisis, escritura y revisión del manuscrito. MBM: Investigación, análisis, cribado de la base de datos y escritura del manuscrito. RIH: Investigación, análisis, escritura del manuscrito. AFM: Investigación, visualizaciones y generación de base de datos. EV: Redacción y revisión del manuscrito.

Referencias

- Mehndiratta MM, Mehndiratta P, Pande R. Poliomyelitis: Historical facts, epidemiology, and current challenges in eradication. Neurohospitalist. 2014; 4:223-9. DOI: [10.1177/1941874414533352](https://doi.org/10.1177/1941874414533352)
- García-Sánchez JE, García-Sánchez E, García-Merino E, Fresnadillo-Martínez MJ. Polio, the long walk to the endgame. Enferm Infect Microbiol Clin. 2015; 33:e69-78. DOI: [10.1016/j.eimc.2014.10.005](https://doi.org/10.1016/j.eimc.2014.10.005)
- Falleiros-Arlant LH, Ayala SEG, Domingues C, Brea J, Colsa-Ranero AD. Estado actual de la poliomielitis en Latinoamérica. Rev Chilena Infectol. 2020; 37:701-9. <https://www.scielo.cl/pdf/raci/v37n6/0716-1018-raci-37-06-0701.pdf>
- Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG; PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. BMJ. 2009; 339:b2535. DOI: [10.1136/bmj.b2535](https://doi.org/10.1136/bmj.b2535)
- Bruu A-L. Enteroviruses: Polioviruses, Coxsackieviruses, Echoviruses, and Newer Enteroviruses. Chapter 6. In: Haaheim LR, Pattison JR, Whitley RJ (Eds). A Practical Guide to Clinical Virology, 2nd Edition. Hoboken, New Jersey, United States:John Wiley & Sons, Ltd.; 2002. pp 44-5. DOI: [10.1002/0470857285.ch6](https://doi.org/10.1002/0470857285.ch6)
- Landsteiner K, Popper E. Mikroskopisch Präparate von einem menschlichen und zwei Affenrückenmarken. Wien Klin Wochenschr. 1908; 21:1830.
- International Committee on Taxonomy of Viruses: ICTV. Official Taxonomic Resources ICTV Report: Picornaviridae Genus: *Enterovirus*. National Institute of Allergy and Infectious Diseases, U.S. National Institutes of Health, Award U24AI162625; 2025. https://ictv.global/taxonomy/taxondetails?taxnode_id=202401982&taxon_name=Enterovirus
- Wimmer E, Paul AV. Synthetic poliovirus and other designer viruses: what have we learned from them? Annu Rev Microbiol. 2011; 65:583-609. DOI: [10.1146/annurev-micro-090110-102957](https://doi.org/10.1146/annurev-micro-090110-102957)
- Ida-Hosonuma M, Iwasaki T, Yoshikawa T, Nagata N, Sato Y, Sata T, et al. The alpha/beta interferon response controls tissue tropism and pathogenicity of poliovirus. J Virol. 2005; 79:4460-9. DOI: [10.1128/JVI.79.7.4460-4469.2005](https://doi.org/10.1128/JVI.79.7.4460-4469.2005)
- Daley JK, Gechman LA, Skipworth J, Rall GF. Poliovirus replication and spread in primary neuron cultures. Virology. 2005; 340:10-20. DOI: [10.1016/j.virol.2005.05.032](https://doi.org/10.1016/j.virol.2005.05.032)
- Pfeiffer JK. Innate host barriers to viral trafficking and population diversity: lessons learned from poliovirus. Adv Virus Res. 2010; 77:85-118. DOI: [10.1016/B978-0-12-385034-8.00004-1](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385034-8.00004-1)
- Ohka S, Yang WX, Terada E, Iwasaki K, Nomoto A. Retrograde transport of intact poliovirus through the axon via the fast transport system. Virology. 1998; 250:67-75. DOI: [10.1006/viro.1998.9360](https://doi.org/10.1006/viro.1998.9360)
- Cavestany RL, Eisenhauer M, Diop OM, Verma H, Quddus A, Mach O. The last mile in polio eradication: Program challenges and perseverance. Pathogens. 2024; 13:323. DOI: [10.3390/pathogens13040323](https://doi.org/10.3390/pathogens13040323)
- Oberste MS. Progress of polio eradication and containment requirements after eradication. Transfusion. 2018; 58(Suppl 3):3078-83. DOI: [10.1111/trf.15018](https://doi.org/10.1111/trf.15018)
- Pereira JS, da Silva LR, Nunes AM, Oliveira SS, da Costa EV, da Silva EE. Environmental surveillance of polioviruses in Rio de Janeiro, Brazil, in support to the activities of Global Polio Eradication Initiative. Food Environ Virol. 2016; 8:27-33. DOI: [10.1007/s12560-015-9221-5](https://doi.org/10.1007/s12560-015-9221-5)
- Bricks LF, Macina D, Vargas-Zambrano JC. Polio epidemiology: Strategies and challenges for polio eradication post the COVID-19 pandemic. Vaccines. 2024; 12:1323. DOI: [10.3390/vaccines12121323](https://doi.org/10.3390/vaccines12121323)

17. Polio Global Eradication Initiative. Classification and reporting of vaccine-derived polioviruses (VDPV). GPEI guidelines. Geneva, Switzerland:World Health Organization; 2016. https://polioeradication.org/wp-content/uploads/2024/05/Reporting-and-Classification-of-VDPVs_Aug2016_EN.pdf
18. Morais A, Morais J, Felix M, Neto Z, Valdoleiros J, Gaspar M, *et al.* Genetic and epidemiological description of an outbreak of circulating vaccine-derived polio-virus type 2 (cVDPV2) in Angola, 2019-2020. *Vaccine*. 2023; 41(Suppl 1):A48-57. DOI: [10.1016/j.vaccine.2023.02.035](https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2023.02.035)
19. Devaux CA, Pontarotti P, Levasseur A, Colson P, Raoult D. Is it time to switch to a formulation other than the live attenuated poliovirus vaccine to prevent poliomyelitis? *Front Public Health*. 2024; 11:1284337. DOI: [10.3389/fpubh.2023.1284337](https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1284337)
20. Global Polio Eradication Initiative. Global wild AFP and Environmental Samples, 2018–2025. Geneva, Switzerland:World Health Organization; 2025. <https://polioeradication.org/wild-poliovirus-count/>
21. Asociación Española de Pediatría. Comité asesor de vacunas e inmunizaciones. Situación de la polio en el mundo en 2023. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2024. <https://vacunasaep.org/profesionales/noticias/polio-en-el-mundo-2023>
22. Global Polio Eradication Initiative. Centers for Disease Control. Progress Toward Polio Eradication—Worldwide. January 2016–March 2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018; 67:524-8. DOI: [10.15585/mmwr.mm6718a4](https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6718a4)
23. Organización Panamericana de la Salud. Declaración de la 39^a reunión del Comité de Emergencia del Reglamento Sanitario Internacional (RSI) sobre la Poliomielitis. 2024. Washington, DC:OPS/OMS; 2024. <https://www.paho.org/es/documentos/boletin-polio-ano-39-31-32-10-agosto-2024>
24. Altamirano J, Purington N, Behl R, Sarnquist C, Holubar M, García-García L, *et al.* Characterization of household and community shedding and transmission of oral polio vaccine in Mexican communities with varying vaccination coverage. *Clin Infect Dis*. 2018; 67(Suppl 1):S4-17. DOI: [10.1093/cid/ciy650](https://doi.org/10.1093/cid/ciy650)
25. Organización Panamericana de la Salud. Actualización epidemiológica poliomielitis en la Región de las Américas - 23 de marzo de 2023. Washington, DC:OPS/OMS; 2023. <https://www.paho.org/es/documentos/actualizacion-epidemiologica-poliomielitis-region-americas-23-marzo-2023>
26. Organización Panamericana de la Salud. Alerta Epidemiológica. Detección de poliovirus (cVDPV3) en aguas residuales. Consideraciones para la Región de las Américas. Washington, DC:OPS/OMS; 2024. <https://www.paho.org/sites/default/files/2024-10/2024-octubre-phe-alerta-polio-cvdpv3-esp-final.pdf>
27. Raffestin S, Tinard A, Enfissi A, Joffret ML, Lichtenstein T, Tirera S, Zanetti L, *et al.* Detection of circulating type 3 vaccine-derived polioviruses in French Guiana, May to August 2024. *Euro Surveill*. 2024; 29:2400705. DOI: [10.2807/1560-7917.ES.2024.29.45.2400705](https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2024.29.45.2400705)
28. Global Polio Eradication Initiative. Polio eradication strategy 2022–2026: Delivering on a promise. Geneva, Switzerland:World Health Organization; 2021. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240031937>
29. Shulman LM, Manor Y, Sofer D, Mendelson E. Bioterrorism and surveillance for infectious diseases—lessons from Poliovirus and enteric virus surveillance. *J Bioterr Biodef*. 2012; S4:004. DOI: [10.4172/2157-2526.S4-004](https://doi.org/10.4172/2157-2526.S4-004)
30. Böttcher S, Kreibich J, Wilton T, Saliba V, Blomqvist S, Al-Hello H, *et al.* Detection of circulating vaccine-derived poliovirus type 2 (cVDPV2) in wastewater samples: a wake-up call, Finland, Germany, Poland, Spain, the United Kingdom, 2024. *Euro Surveill*. 2025; 30:2500037. DOI: [10.2807/1560-7917.ES.2025.30.3.2500037](https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2025.30.3.2500037)
31. World Health Organization. Polio laboratory manual. 4th ed. Ginebra:World Health Organization; 2004. https://polioeradication.org/wp-content/uploads/2017/05/Polio_Lab_Manual04.pdf
32. Fomban Leke RG and The Africa Regional Commission for the Certification of Poliomyelitis Eradication. Certifying the interruption of wild poliovirus transmission in the WHO African region on the turbulent journey to a poliofree world. *Lancet Glob Health* 2020; 8:e1345–51. DOI: [10.1016/S2214-109X\(20\)30382-X](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30382-X)
33. de Oliveira Pereira JS, Rodrigues da Silva L, de Meireles Nunes A, de Souza Oliveira S, Veiga da Costa E, da Silva EE. Environmental surveillance of polioviruses in Rio de Janeiro, Brazil, in support to the activities of Global Polio Eradication Initiative. *Food Environ Virol*. 2016; 8:27-33. DOI: [10.1007/s12560-015-9221-5](https://doi.org/10.1007/s12560-015-9221-5)
34. Rodríguez R, Juárez E, Estívariz CF, Cajas C, Rey-Benito G, Amézquita MOB, *et al.* Response to vaccine-derived polioviruses detected through environmental surveillance, Guatemala, 2019. *Emerg Infect Dis*. 2023; 29:1524-30. DOI: [10.3201/eid2908.230236](https://doi.org/10.3201/eid2908.230236)

35. González-De Schroeder MM, Gómez-Hincapie JF, Celis-Castaño S, Fonseca MC, Londoño-Buriticá DP, Vila-Ortega JJ, *et al.* Vigilancia ambiental de la circulación de poliovirus en tres municipios considerados como punto transitorio de migrantes en Colombia 2017-2019. *Infectio.* 2021; 107-12. DOI: [10.22354/in.v26i2.1008](https://doi.org/10.22354/in.v26i2.1008)
36. Organización Mundial de la Salud. Estrategia para la fase final de la erradicación de la Poliomielitis 2019-2023: Erradicación, integración, certificación y contención. Report No.: WHO7Polio/19.04. Ginebra:Organización Mundial de la Salud; 2019. <https://polioeradication.org/wp-content/uploads/2019/06/spanish-polio-endgame-strategy.pdf>
37. World Health Organization. Global Polio Surveillance Action Plan 2022-2024. Geneva:World Health Organization; 2022. <https://polioeradication.org/wp-content/uploads/2022/05/GPSAP-2022-2024-EN.pdf>
38. Global Polio Eradication Initiative. GPEI Action Plan 2026. Geneva, Switzerland:World Health Organization; 2025. <https://polioeradication.org/wp-content/uploads/2025/10/GPEI-Action-Plan-2026.pdf>
39. Hamisu AW, Blake IM, Sume G, Braka F, Jimoh A, Dahiru H, *et al.* Characterizing environmental surveillance sites in Nigeria and their sensitivity to detect poliovirus and other enteroviruses. *J Infect Dis.* 2022; 225:1377-86. DOI: [10.1093/infdis/jiaa175](https://doi.org/10.1093/infdis/jiaa175)
40. Estívariz CF, Pérez-Sánchez EE, Bahena A, Burns CC, Gary HE Jr., García-Lozano H, *et al.* Field performance of two methods for detection of poliovirus in wastewater samples, Mexico 2016-2017. *Food Environ Virol.* 2019; 11:364-73. DOI: [10.1007/s12560-019-09399-9](https://doi.org/10.1007/s12560-019-09399-9)
41. Odoom JK, Dzotse EK, Nii-Trebi NI, Opare D, Akyereko E, Attiku K, *et al.* Outbreak response to circulating vaccine-derived poliovirus in three northern regions of Ghana, 2019. *Biomed Res Int.* 2024; 2024:5515777. DOI: [10.1155/2024/5515777](https://doi.org/10.1155/2024/5515777)
42. Global Polio Eradication Initiative. Guidelines on environmental surveillance for detection of polioviruses (Working draft - March 2015). Geneva, Switzerland:World Health Organization; 2015. https://polioeradication.org/wp-content/uploads/2016/07/GPLN_GuidelinesES_April2015.pdf
43. Zamora-Figueroa AC, Bastardo-Méndez MC, Farias Maza AE, Vizzi E. Detección de virus gastrointestinales en aguas residuales como herramienta de vigilancia epidemiológica. *Rev Soc Venez Microbiol.* 2025; 45:6-18. DOI: [10.69833/RSVM.2025.1.45.02](https://doi.org/10.69833/RSVM.2025.1.45.02)
44. Gwinji PT, Musuka G, Murewanhema G, Moyo P, Moyo E, Dzinamarira T. The re-emergence of wild poliovirus type 1 in Africa and the role of environmental surveillance in interrupting poliovirus transmission. *IJID Reg.* 2022; 5:180-2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijregi.2022.11.001>
45. Nakamura T, Hamasaki M, Yoshitomi H, Ishibashi T, Yoshiyama C, Maeda E, *et al.* Environmental surveillance of poliovirus in sewage water around the introduction period for inactivated polio vaccine in Japan. *Appl Environ Microbiol.* 2015; 81:1859-64. DOI: [10.1128/AEM.03575-14](https://doi.org/10.1128/AEM.03575-14)
46. Zuckerman NS, Bar-Or I, Sofer D, Bucris E, Morad H, Shulman LM, *et al.* Emergence of genetically linked vaccine-originated poliovirus type 2 in the absence of oral polio vaccine, Jerusalem, April to July 2022. *Euro Surveill.* 2022; 27:2200694. DOI: [10.2807/1560-7917.ES.2022.27.37.2200694](https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2022.27.37.2200694)
47. González MM, Fonseca MC, Rodríguez CA, Giraldo AM, Vila JJ, Castaño JC, *et al.* Environmental surveillance of polioviruses in Armenia, Colombia before trivalent oral polio vaccine cessation. *Viruses.* 2019; 11:775. DOI: [10.3390/v11090775](https://doi.org/10.3390/v11090775)
48. Njile DK, Sadeuh-Mba SA, Endegue-Zanga MC, Mengou MN, Djoumetio MD, Pouth FB, *et al.* Detection and characterization of polioviruses originating from urban sewage in Yaounde and Douala, Cameroon 2016-2017. *BMC Res Notes.* 2019; 12:248. DOI: [10.1186/s13104-019-4280-6](https://doi.org/10.1186/s13104-019-4280-6)
49. Raharinantoanina J, Joffret ML, Bessaud M, Rakoto DA, Dussart P, Lacoste V, *et al.* Wide circulation of type 1 vaccine-derived poliovirus strains in clinical specimens from suspected cases of poliomyelitis, their contacts and in wastewater in Madagascar since late 2020. *Virology.* 2024; 600:110253. DOI: [10.1016/j.virol.2024.110253](https://doi.org/10.1016/j.virol.2024.110253)
50. Matrajt G, Naughton B, Bandyopadhyay AS, Meschke JS. A review of the most commonly used methods for sample collection in environmental surveillance of poliovirus. *Clin Infect Dis.* 2018; 67(Suppl 1):S90-7. DOI: [10.1093/cid/ciy638](https://doi.org/10.1093/cid/ciy638)
51. Shaw AG, Majumdar M, Troman C, O'Toole Á, Benny B, Abraham D, *et al.* Rapid and sensitive direct detection and identification of poliovirus from stool and environmental surveillance samples by use of nanopore sequencing. *J Clin Microbiol.* 2020; 58:e00920-20. DOI: [10.1128/JCM.00920-20](https://doi.org/10.1128/JCM.00920-20)
52. O'Reilly KM, Verity R, Durry E, Asghar H, Sharif S, Zaidi SZ, *et al.* Population sensitivity of acute flaccid paralysis and environmental surveillance for serotype 1 poliovirus in Pakistan: an observational study. *BMC Infect Dis.* 2018; 18:176. DOI: [10.1186/s12879-018-3070-4](https://doi.org/10.1186/s12879-018-3070-4)

53. Whitehouse ER, Gerloff N, English R, Reckling SK, Alazawi MA, Fuschino M, *et al.* Wastewater surveillance for poliovirus in selected jurisdictions, United States, 2022-2023. *Emerg Infect Dis.* 2024; 30:2279-87. DOI: [10.3201/eid3011.240771](https://doi.org/10.3201/eid3011.240771)
54. Berchenko Y, Manor Y, Freedman LS, Kaliner E, Grotto I, Mendelson E, *et al.* Estimation of polio infection prevalence from environmental surveillance data. *Sci Transl Med.* 2017; 9:eaaf6786. DOI: [10.1126/scitranslmed.aaf6786](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aaf6786)
55. World Health Organization. Guidelines for environmental surveillance of poliovirus circulation. Report No.: WHO/V&B/03.03. Geneva:World Health Organization; 2003. https://polioeradication.org/wp-content/uploads/2016/07/WHO_V-B_03.03_eng.pdf
56. Weldegebriel G, Adeneji A, Gasasira A, Okello D, Elemuwa C, Humayun A, *et al.* Environmental surveillance for poliovirus in polio high risk states of Nigeria, 2011-2012. *Sci J Public Health.* 2015; 3:655-63. DOI: [10.11648/j.sjph.20150305.20](https://doi.org/10.11648/j.sjph.20150305.20)
57. Pogka V, Labropoulou S, Emmanouil M, Voulgari-Kokota A, Vernardaki A, Georgakopoulou T, *et al.* Laboratory surveillance of polio and other enteroviruses in high-risk populations and environmental samples. *Appl Environ Microbiol.* 2017; 83:e02872-16. DOI: [10.1128/AEM.02872-16](https://doi.org/10.1128/AEM.02872-16)
58. Klapsa D, Wilton T, Zealand A, Bujaki E, Saxentoff E, Troman C, *et al.* Sustained detection of type 2 poliovirus in London sewage between February and July 2022, by enhanced environmental surveillance. *Lancet.* 2022; 400:1531-8. DOI: [10.1016/S0140-6736\(22\)01804-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01804-9)
59. Delogu R, Battistone A, Buttinelli G, Fiore S, Fontana S, Amato C, *et al.* Poliovirus and other enteroviruses from environmental surveillance in Italy, 2009-2015. *Food Environ Virol.* 2018; 10:333-42. DOI: [10.1007/s12560-018-9350-8](https://doi.org/10.1007/s12560-018-9350-8)
60. Zoni R, Palandri L, Mezzetta S, Fontana S, Colucci ME, Affanni P, *et al.* Tracking enterovirus and poliovirus circulation in Parma: Environmental surveillance from 2019 to 2024. *Acta Biomed.* 2025; 96:17076. DOI: [10.23750/abm.v96i3.17076](https://doi.org/10.23750/abm.v96i3.17076)
61. Heriyanto B, Susanti N, Setiawaty V. Characterization and identification of poliovirus from the environment in Indonesia 2015. *Bali Med J.* 2018; 7:539-43. DOI: [10.15562/bmj.v7i3.963](https://doi.org/10.15562/bmj.v7i3.963)
62. Alleman MM, Jorba J, Riziki Y, Henderson E, Mwehu A, Seakamela L, *et al.* Vaccine-derived poliovirus serotype 2 outbreaks and response in the Democratic Republic of the Congo, 2017-2021. *Vaccine.* 2023; 41(Suppl 1):A35-47. DOI: [10.1016/j.vaccine.2023.02.042](https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2023.02.042)
63. Falman JC, Fagnant-Sperati CS, Kossik AL, Boyle DS, Meschke JS. Evaluation of secondary concentration methods for poliovirus detection in wastewater. *Food Environ Virol.* 2019; 11:20-31. DOI: [10.1007/s12560-018-09364-y](https://doi.org/10.1007/s12560-018-09364-y)
64. Wieczorek M, Gad B, Krzysztosek A, Kłosiewicz P, Oleksiak K, Zaborski B, *et al.* Detection of vaccine-derived poliovirus type 2 from sewage samples and public health response, Poland, November to December 2024. *Euro Surveill.* 2025; 30:2400805. DOI: [10.2807/1560-7917.ES.2025.30.1.2400805](https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2025.30.1.2400805)
65. Ivanova OE, Yarmolskaya MS, Eremeeva TP, Babkina GM, Baykova OY, Akhmadishina LV, *et al.* Environmental surveillance for poliovirus and other enteroviruses: long-term experience in Moscow, Russian Federation, 2004-2017. *Viruses.* 2019; 11:424. DOI: [10.3390/v11050424](https://doi.org/10.3390/v11050424)
66. Benschop KSM, van der Avoort HG, Jusic E, Vennema H, van Binnendijk R, Duizer E. Polio and measles down the drain: environmental enterovirus surveillance in the Netherlands, 2005 to 2015. *Appl Environ Microbiol.* 2017; 83:e00558-17. DOI: [10.1128/AEM.00558-17](https://doi.org/10.1128/AEM.00558-17)
67. Seo GE, Mandes R, Wright ND, Hawkins JP, Landgraff A, Lidder R, *et al.* Sporadic detection of vaccine-derived poliovirus type 2 using next-generation sequencing in Canadian wastewater in August of 2022. *Sci Rep.* 2025; 15:12913. DOI: [10.1038/s41598-025-92912-x](https://doi.org/10.1038/s41598-025-92912-x)
68. Coulliette-Salmond AD, Alleman MM, Wilnique P, Rey-Benito G, Belgasmi Wright H, Hecker JW, *et al.* Haiti poliovirus environmental surveillance. *Am J Trop Med Hyg.* 2019; 101:1240-8. DOI: [10.4269/ajtmh.19-0469](https://doi.org/10.4269/ajtmh.19-0469)
69. Belgasmi H, Miles SJ, Sayyad L, Wong K, Harrington C, Gerloff N, *et al.* CaFÉ: A sensitive, low-cost filtration method for detecting polioviruses and other enteroviruses in residual waters. *Front Environ Sci.* 2022; 10:914387. DOI: <https://doi.org/10.3389/fenvs.2022.914387>
70. Majumdar M, Klapsa D, Wilton T, Akello J, Anscombe C, Allen D, *et al.* Isolation of vaccine-like poliovirus strains in sewage samples from the United Kingdom. *J Infect Dis.* 2018; 217:1222-30. DOI: [10.1093/infdis/jix667](https://doi.org/10.1093/infdis/jix667)
71. Odoom JK, Obodai E, Boateng G, Diamente S, Attiku K, Avevor P, *et al.* Detection of vaccine-derived poliovirus circulation by environmental surveillance in the absence of clinical cases. *Hum Vaccin Immunother.* 2021; 17:2117-24. DOI: [10.1080/21645515.2020.1852009](https://doi.org/10.1080/21645515.2020.1852009)
72. Alleman MM, Coulliette-Salmond AD, Wilnique P, Belgasmi-Wright H, Sayyad L, Wong K, *et al.* Environmental surveillance for polioviruses in Haïti

- (2017-2019): The dynamic process for the establishment and monitoring of sampling sites. *Viruses*. 2021; 13:505. DOI: [10.3390/v13030505](https://doi.org/10.3390/v13030505)
73. Toancha K, Borges A, Lázaro L, Teixeira N, Lima AK, Gonçalves A, et al. Wastewater-based surveillance for hepatitis A virus, enterovirus, poliovirus, and SARS-CoV-2 in São Tomé and Príncipe: A pilot study. *Sci Total Environ*. 2024; 955:176923. DOI: [10.1016/j.scitotenv.2024.176923](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2024.176923)
 74. Zuckerman NS, Bucris E, Morad-Eliyahu H, Weiss L, Vasserman R, Fratty IS, et al. Environmental surveillance of a circulating vaccine-derived poliovirus type 2 outbreak in Israel between 2022 and 2023: a genomic epidemiology study. *Lancet Microbe*. 2024; 5:100893. DOI: [10.1016/S2666-5247\(24\)00116-2](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(24)00116-2)
 75. Shabana MR, Zaghloul AY, El Shaarawy TH, Elleboudy NS, Aboshanab KM. Monitoring the VDPV2 outbreak in Egypt during 2020-2021 highlights the crucial role of environmental surveillance and boosting immunization in combating poliovirus. *BMC Infect Dis*. 2024; 24:866. DOI: [10.1186/s12879-024-09731-0](https://doi.org/10.1186/s12879-024-09731-0)
 76. Hussain S, Bostan N, Hussain S, Zahra S, Mahfoudhi A. Surveillance of wastewater bodies from Bannu, Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan for poliovirus. *BioScientific Review*. 2023; 5:64-82. DOI: [10.32350/bsr.53.07](https://doi.org/10.32350/bsr.53.07)
 77. Ryerson AB, Lang D, Alazawi MA, Neyra M, Hill DT, St George K, et al. Wastewater testing and detection of poliovirus type 2 genetically linked to virus isolated from a paralytic polio case - New York, March 9-October 11, 2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2022; 71:1418-24. DOI: [10.15585/mmwr.mm7144e2](https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7144e2)
 78. Ruhanya V, Zhou NA, Berejena C, Nyandoro G, Chibukira P, Mukaratirwa A, et al. Recovery of enteroviruses and poliovirus in Harare sewage using the bag-mediated filtration system at the introduction of the inactivated polio vaccine in Zimbabwe. *Water SA*. 2022; 48:248-54. DOI: [10.17159/wsa/2022.v48.i3.3892](https://doi.org/10.17159/wsa/2022.v48.i3.3892)
 79. Kline A, Dean K, Kossik AL, Harrison JC, Januch JD, Beck NK, et al. Persistence of poliovirus types 2 and 3 in waste-impacted water and sediment. *PLoS One*. 2022; 17:e0262761. DOI: [10.1371/journal.pone.0262761](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0262761)
 80. Krzysztoszek A, Gad B, Diedrich S, Böttcher S, Wieczorek M. Investigation of airport sewage to detect importation of poliovirus, Poland, 2017 to 2020. *Euro Surveill*. 2022; 27:2100674. DOI: [10.2807/1560-7917.ES.2022.27.24.2100674](https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2022.27.24.2100674)
 81. Bero DM, Nhassengo SA, Sousa IP Jr, de Sousa SO, Machado RS, Dias AMN, et al. Environmental monitoring for enteroviruses in Maputo, Mozambique-2018. *Pathogens*. 2022; 11:527. DOI: [10.3390/pathogens11050527](https://doi.org/10.3390/pathogens11050527)
 82. Burns CC, Kilpatrick DR, Iber JC, Chen Q, Kew OM. Molecular properties of Poliovirus isolates: nucleotide sequence analysis, typing by PCR and Real-Time RT-PCR. *Methods Mol Biol*. 2016; 1387:177-212. DOI: [10.1007/978-1-4939-3292-4_9](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-3292-4_9)



Este artículo está bajo licencia CC BY-NC-SA 4.0