

# POLIOMIELITIS PARALÍTICA EN GUATEMALA<sup>1</sup>

J. R. Cruz,<sup>2</sup> M. A. Monterroso,<sup>2</sup> O. A. Zeissig,<sup>3</sup>  
A. G. Hazendonk<sup>4</sup> y A. L. Van Wezel<sup>4</sup>

## INTRODUCCION

La poliomielitis paralítica ha sido controlada en varios países desarrollados del mundo con ayuda de vacunas preparadas con virus inactivados o vacunas que contienen virus vivos y se administran por vía oral (1-3). No obstante, la enfermedad continúa siendo un grave problema de salud en los países tropicales, a pesar de las campañas de vacunación en masa (4, 5). Este es el caso de Guatemala, donde desde 1973 se usa la vacuna oral de poliovirus (VOP). El análisis del número de casos de poliomielitis paralítica que ingresaron en años anteriores a esta fecha en el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación (HIIR), el centro nacional de referencia en la ciudad de Guatemala, muestra que la enfermedad continúa siendo endémica y que periódicamente aumenta el número de pacientes internados (figura 1) (6). Entre 1982 y 1983 se produjo en este país centroamericano una epidemia de poliomielitis paralítica. A partir de julio de 1982, el número de enfermos con signos

y síntomas de esta enfermedad que ingresaron en el HIIR se incrementó en forma pronunciada (figura 2). Por esta razón se decidió llevar a cabo una investigación longitudinal de los niños con diagnóstico clínico de poliomielitis paralítica que fueron internados en el HIIR entre el 15 de julio de 1982 y el 31 de enero de 1983.

## MATERIALES Y METODOS

El grupo de estudio lo formaron 133 niños. La edad de los pacientes fluctuó entre cuatro meses y cinco años; el 58% tenían de 6 a 23 meses de edad. Había 71 niñas y 62 niños, con una proporción entre mujeres y varones de 1,15:1,0. Noventa pacientes (68%) no habían recibido ninguna dosis de VOP, mientras que ocho (6%) habían recibido tres (cuadro 1). La mayoría de los niños vivían en el Departamento de Guatemala (45%) o en los seis departamentos vecinos (44%).

Con el fin de realizar estudios virológicos, el día de la admisión se obtuvieron muestras fecales por vía rectal utilizando un hisopo para el aislamiento

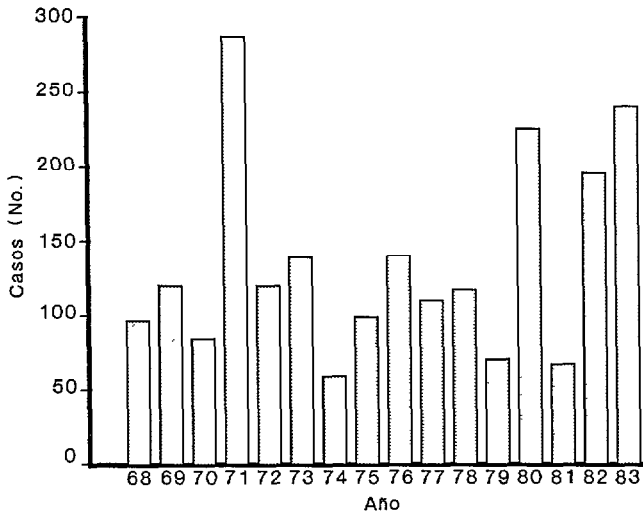
<sup>1</sup> Investigación financiada parcialmente por la Organización Panamericana de la Salud.

<sup>2</sup> Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), División de Nutrición y Salud, Programa de Infección, Nutrición e Inmunología. Dirección postal: Apartado postal 1188, Guatemala, Guatemala.

<sup>3</sup> Ministerio de Salud Pública, División de Epidemiología, Guatemala.

<sup>4</sup> Rijks Instituut voor de Volksgezondheid en Milieuhygiene, Países Bajos.

**FIGURA 1. Número de casos de poliomielitis parálitica internados anualmente en el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación. Guatemala, 1968-1983**



Fuente: Basado en los datos publicados por Pivaral P, R. (6). La información correspondiente a 1981 se tomó de los registros del Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación.

de los poliovirus. La materia fecal se colocó en solución equilibrada de Earle fría, a la cual se añadieron penicilina y estreptomycin, y se transportó en hielo a los laboratorios centrales del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP). Después de la centrifugación adecuada y de otro tratamiento con antibióticos, las muestras se inocularon en monoestratos de células Hep-2 (M. A. Bioproducts, Maryland, EUA) y se les agregó medio esencial mínimo de Eagle con sales de Earle y suero bovino fetal. Los cultivos celulares se observaron con microscopio durante un máximo de 14 días para identificar la aparición del efecto citopático (ECP). Cuando este se produjo, los virus aislados se identificaron como poliovirus mediante pruebas de neutralización (PN) con antisueros combinados contra los tres serotipos de poliovirus. Para la clasificación en tipos se emplearon antisueros monoespecíficos. Sesenta y seis de los virus aislados

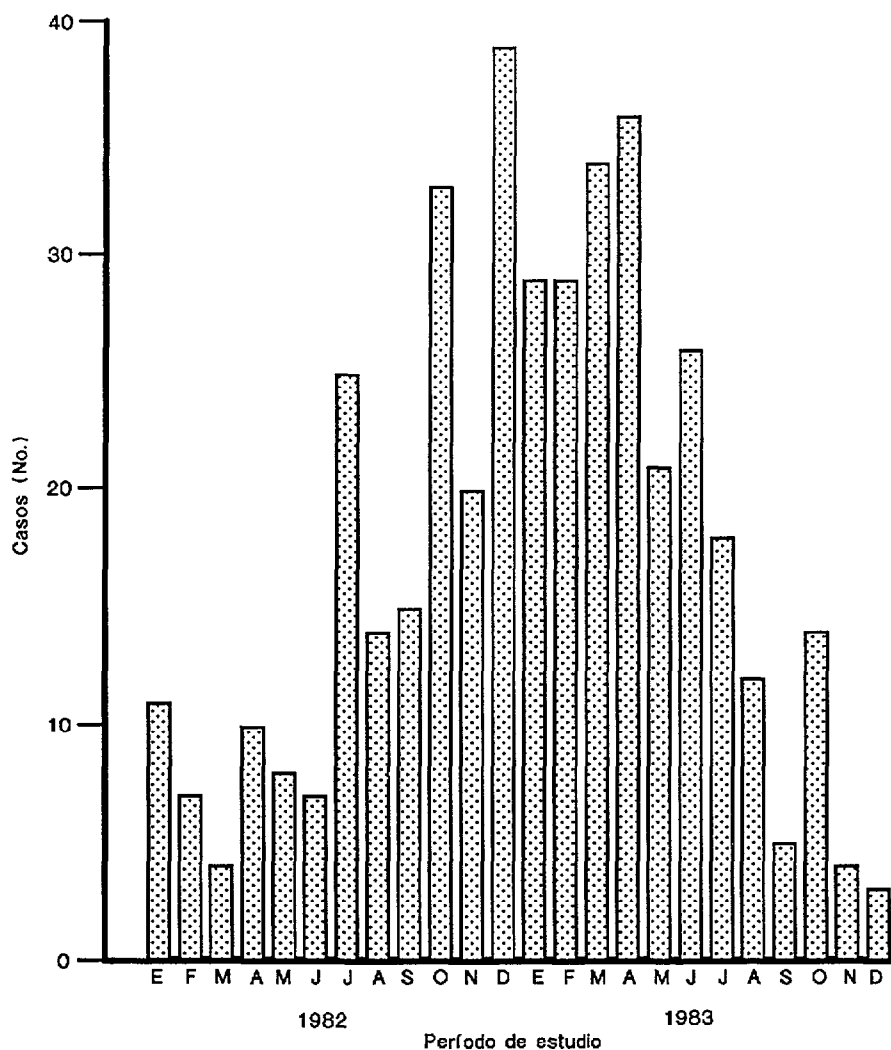
fueron enviados en hielo seco a Holanda, donde mediante la prueba de inmunoadsorbencia ligada a la enzima (ELISA) (7) se efectuó la diferenciación de virus análogos al virus de Sabin (AVS) y no análogos al virus de Sabin (NAVS).

## RESULTADOS

### Aislamiento de poliovirus

Se comprobó que 104 niños (78%) excretaban virus en el momento del ingreso en el HIIR; solo dos de los aislados no eran poliovirus. En 92 de los casos que excretaron virus (90%) se identificaron poliovirus del tipo 1, en siete, del tipo 2, en uno, del tipo 3 y dos de las muestras contenían los tipos 1 y 2.

**FIGURA 2.** Número de casos de poliomielitis parálitica internados mensualmente en el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación. Guatemala, 1982-1983



### Diferenciación intratípica

Sesenta y seis cepas víricas se sometieron a diferenciación serológica para clasificarlas como virus AVS o NAVS. Se clasificaron como NAVS 55 de los 56 aislados del tipo 1 y el único aislado del tipo 3. El poliovirus restante del tipo 1 no pudo incluirse en ninguna de las dos categorías. Las nueve cepas del tipo 2 fueron AVS.

### Manifestaciones clínicas relacionadas con los poliovirus

De los 62 niños en quienes se aisló un solo tipo de poliovirus, identificado como AVS o NAVS, 21 (34%) presentaban parálisis de una pierna, mientras que 11 (18%) tenían afectadas las cuatro

**CUADRO 1. Características de los pacientes y su relación con los poliovirus aislados**

Edad (meses)	Sexo		%	Dosis de VOP				Tipo 1			Tipo 2		Tipo 3	
	M	F		acumulado	0	1	2	3	AVS	NAVS	ND	AVS	NAVS	AVS
0-5	2	2	3	3	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
6-11	9	16	22	19	4	1	1	—	9	9	2	—	—	—
12-17	15	15	45	18	10	1	1	—	13	9	2	—	—	1
18-23	8	14	61	17	3	1	1	—	12	5	1	—	—	—
24-29	11	6	74	8	6	2	1	—	8	3	2	—	—	—
30-35	5	6	82	7	2	—	2	—	5	2	1	—	—	—
36-41	6	5	90	9	2	—	—	—	3	6	—	—	—	—
42-47	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
≥ 48	6	7	100	9	1	1	2	—	4	5	1	—	—	—
Total	62	71	133	90	29	6	8	—	55	39	9	—	—	1

VOP = vacuna oral de poliovirus; AVS = análogos al virus de Sabin; NAVS = no análogos al virus de Sabin; ND = no determinado.

extremidades; un varón de tres años sufría parálisis del brazo derecho y la pierna izquierda; otro de 28 meses de edad padecía hemiplejía izquierda, y dos niños en quienes se aislaron poliovirus del tipo 1 NAVS murieron (cuadro 2).

## DISCUSION

Este informe muestra que la poliomiелitis continúa siendo un problema de salud pública en Guatemala. Suponiendo que los pacientes que ingresaron en el HIR, 193 en 1982 y 237 en 1983, fueran todos los casos de poliomiелitis paralítica en el país, representarían una tasa de incidencia anual de 2,76 y 3,39 por 100 000 habitantes, respectivamente. Sin embargo, como no se llevó a cabo una vigilancia activa para detectar casos, la tasa de incidencia podría

ser aun mayor. Esta cifra contrasta notablemente con las comunicadas en algunas regiones de China (0,018-0,04), los Estados Unidos de América (0-0,01) y Europa, donde, por ejemplo, en los Países Bajos, Suecia y Yugoslavia no se presentó ningún caso en los últimos años (1-3).

La mayoría de los pacientes (61%) eran menores de dos años, una proporción similar a la observada en la epidemia de 1982 en Taiwán (8); el 68% de los casos del presente estudio no habían recibido ninguna dosis de VOP. Estas observaciones confirman la necesidad de la vacunación durante el primer semestre de vida. Por otra parte, la proporción de casos vacunados en quienes se aisló poliovirus señala que la VOP de Sabin utilizada no confirió inmunidad perdurable. Muestras de suero tomadas durante la fase aguda de la enfermedad en los niños que habían recibido tres dosis de VOP se analizaron para detectar la presencia de anticuerpos neutralizantes antipoliomiелíticos y ninguna de ellas dio resultados positivos. Aunque estos niños tal vez representen la proporción de pacientes en quienes no se produce conversión sérica después de una vacunación apropiada (9), también es posible que las va-

**CUADRO 2. Parálisis causada por la poliomielititis y su relación con los tipos de poliovirus y los antecedentes de vacunación**

Parálisis	Tipo 1 (NAVS)				Tipo 2 (AVS)				Tipo 3 (NAVS)				Total	
	Dosis de VOP				Dosis de VOP				Dosis de VOP					
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	No.	%
Monoplejía	11	7	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	21	34
Paraplejía	13	4	1	1	3	—	—	—	—	—	—	—	22	35
Diplejía	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Hemiplejía	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	2
Triplejía	3	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	6	10
Cuadriplejía	9	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	11	18
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>13</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>62</b>	

NAVS = no análogos al virus de Sabin; AVS = análogos al virus de Sabin; VOP = vacuna oral de poliovirus.

cunas hubieran perdido su potencia a causa de una manipulación inadecuada. El control de calidad de las vacunas y la evaluación de la conversión sérica en los pacientes vacunados ayudarían a determinar los factores que explican la falta de protección.

La mayoría de los poliovirus aislados eran del tipo 1 y solo una de las 104 cepas fue del tipo 3, observación que concuerda con los informes provenientes de otras partes del mundo (2, 8, 10, 11). Resulta bastante interesante el hecho de que todos los virus aislados del tipo 1 y del tipo 3 que pudieron clasificarse mediante ELISA para establecer la diferenciación intratípica eran NAVS, es decir, de tipo salvaje. Por consiguiente, el control de su transmisión podría producir una notable disminución de la morbilidad causada por la poliomielititis.

Por otra parte, los nueve virus aislados del tipo 2 fueron identificados como cepas AVS. Seis de los niños en

quienes se aislaron estas cepas nunca habían recibido la VOP; los otros tres la habían recibido 14, 12 y 5 meses antes de que empezaran los síntomas. Además, se estableció que no habían tenido contacto reciente con receptores de la vacuna. Por lo tanto, desde el punto de vista epidemiológico, estos casos no pueden considerarse como derivados de la aplicación de la vacuna. Es interesante señalar que siete de las nueve cepas AVS del tipo 2 fueron aisladas durante la primera semana del estudio de pacientes que vivían en cinco departamentos diferentes de Guatemala, cuatro de los cuales estaban muy cerca. No puede excluirse la posibilidad de que la cepa vacunal del tipo 2, genéticamente inestable, se hubiera vuelto otra vez virulenta después de múltiples ciclos de transmisión natural y causara una pequeña epidemia entre niños que no recibieron las dosis necesarias para la inmunización. Las otras dos cepas AVS del tipo 2 se aislaron durante la última fase del estudio y en combinación con el poliovirus del tipo 1. Puesto que no se hicieron determinaciones serológicas con sueros de la fase aguda y de convalecencia, es imposible establecer cuál de los dos tipos de virus causó la enfermedad en esos dos pacientes. No obstante, es evidente que la epidemia de

1982 y 1983 estuvo asociada con el poliovirus del tipo 1 NAVS.

Si bien el alto grado de contaminación fecal y la escasa higiene que existen en Guatemala como consecuencia de los sistemas deficientes de eliminación de aguas residuales y de distribución de agua potable desempeñan un papel importante en la elevada incidencia de la enfermedad, el establecimiento de medidas adecuadas para combatir la transmisión de poliovirus del tipo salvaje daría como resultado una disminución radical del número de casos de poliomiелitis paralítica entre los niños guatemaltecos. Tales medidas deben incluir el control de calidad de las vacunas desde el momento de su recepción por parte de las autoridades sanitarias hasta la evaluación serológica de los vacunados, así como la vigilancia continua de los casos y de los virus relacionados con la enfermedad.

## RESUMEN

Durante la epidemia de poliomiелitis paralítica que afectó a Guatemala entre 1982 y 1983, se llevó a cabo un estudio longitudinal de las características clínicas y virológicas de 133 niños con este diagnóstico ingresados en un hospital de la capital. La edad de los pacientes fluctuó entre los cuatro meses y los cinco años. El 68% no habían recibido ninguna dosis de la vacuna oral de poliovirus, mientras que al 6% se les habían administrado tres dosis. En 102 niños se aislaron poliovirus; en 92 de estos casos los virus excretados eran solo del tipo 1; en siete, del tipo 2; en uno, del tipo 3, y en dos niños, de los tipos 1 y 2. Se tomaron 66 cepas víricas para establecer la diferenciación intratípica y se halló que 55 de los 56 virus aislados del tipo 1 y el único del tipo 3 eran virus no análogos al de Sabin, mientras que las nueve cepas

del tipo 2 eran análogos al virus de Sabin. Estas observaciones confirman la necesidad de la vacunación durante el primer semestre de vida y que el establecimiento de medidas adecuadas para controlar la transmisión de poliovirus del tipo salvaje produciría una notable disminución de la morbilidad causada por la poliomiелitis. □

## REFERENCIAS

- 1 Asaad, F. y Ljungars, E. K. World overview of poliomyelitis: Regional patterns and trends. *Rev Infect Dis* 6(supl 2): S302-S307, 1984.
- 2 Fang-chow, K., De-xiang, D., Ou-sheng, S., Ji-tian, N. y Hong-hui, Y. 1982. Poliomyelitis in China. *J Infect Dis* 6(4):552-557, 1984.
- 3 Annual Summary 1983, *MMWR* 32(S4):42-43, 1984.
- 4 Saayman, G., Kustner, H. G. V., Boer, P., Johnson, S., Schoub, B. D. y McAnerney, J. M. Poliomyelitis outbreak in South Africa, 1982. I. Epidemiology. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 78(1):23-25, 1984.
- 5 Haiar, M. M., Zeid, A. S., Saif, M. A., Parrez, M. A., Steinglass, R. C. y Crain, S. Prevalence, incidence, and epidemiological features of poliomyelitis in the Yemen Arab Republic. *Bull WHO* 61(2):353-359, 1983.
- 6 Pivaral P., R. Poliomiелitis en Guatemala. *Guatem Pediatr* 5(2):96-105, 1981.
- 7 Van Wezel, A. L. y Hazendonk, A. G. Intratypic serodifferentiation of poliomyelitis virus strains by strainspecific antisera. *Intervirology* 11(1):2-9, 1979.

- 8 Hsu, T. C., Hsu, S. T., Hsu, K. H. y Hsu, H. M. Poliomyelitis Outbreak—Taiwan. *MMWR* 32(29):384–386, 1984.
- 9 Salk, D. Eradication of poliomyelitis in the United States. III. Poliovaccines. Practical considerations. *Rev Infect Dis* 2(2):258–273, 1980.
- 10 Johnson, S., Schub, D. B., McAnerney, J. M., Gear, J. S. S., Moodie, J. M., Garrity, S. L., Klaasen, K. I. M. y Kustner, H. G. V. Poliomyelitis outbreak in South Africa, 1982. Laboratory and vaccine aspects. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 78(1):26–31, 1984.
- 11 Khuri-Bulos, N., Melnick, J. L., Hatch, M. H. y Dawod, S. T. The paralytic poliomyelitis epidemic of 1978 in Jordan: epidemiological implications. *Bull WHO* 62(1):83–84, 1984.

## SUMMARY

### PARALYTIC POLIO IN GUATEMALA

During the epidemic of paralytic polio that struck in Guatemala in 1982 and 1983 a longitudinal study was carried out of the clinical and virological characteristics of 133 children admitted with this diagnosis to a hospital in the capital city. The age of the patients ranged between four months and

five years; 68% of them had not received any dose of oral polio vaccine and 6% had received three doses. Poliovirus was isolated from 102 children; in 92 of these cases the virus excreted was only of type 1, in seven it was of type 2, in one of type 3, and in two of types 1 and 2. Sixty-six virus strains were taken for intratypal differentiation and it was found that 55 of the 56 strains of type 1 virus and the sole strain of type 3 were viruses not analogous to the Sabin virus, and the nine of type 2 were analogous to it. These findings confirm the need to vaccinate during the first six months of life and that adequate measures to control the transmission of wild poliovirus would greatly reduce morbidity from the disease.