

MVZ-CORDOBA 2000; 5:(1), 18-22

Encefalitis equina Venezolana

Dr. Fernando De la Hoz Restrepo. MD. MSc.

INS, Subdirector de Epidemiología, Bogotá OC, Colombia

El virus de la encefalitis equina venezolana (VEEV) pertenece al género de los alfavirus (familia Togaviridae) con serotipos enzootico y epizootico. Dentro de este mismo grupo de virus se encuentran los de la encefalitis equina del Este y del Oeste, el de Mayaro, el de Mucambo y el de Everglades. Estos virus se caracterizan por tener entre 50 y 70 nm, tener un RNA de cadena simple y simetría icosaédrica. Poseen además una hemaglutinina activa para los eritrocitos de ganso, pollo recién nacido y paloma. El VEEV fue descubierto por primera vez por Kubes y Rios y por Beck y Wyckoff en 1937.

Los subgrupos antigénicos más importantes del VEE son:

I. Comprende a su vez un grupo de 5 diferentes procedencias: IA (Venezuela y Trinidad), IB (Perú y Argentina), IC (Venezuela y Colombia), ID (Colombia y Panamá), IE (Panamá y Méjico).

II. Florida.

III. Mucambo. Aislada en Brasil, Surinam y Trinidad.

IV. Pixuna. Aislada hasta ahora solo en Brasil.

V. Cabassou. Aislada en mosquitos de la Guinea Francesa.

VI. AG80-663. Aislada en mosquitos de la Argentina.

Las variedades IA, IB, IE son las llamadas cepas epizooticas, responsables de los brotes de la enfermedad en equinos y las restantes variedades son llamadas enzooticas y circulan regularmente en equinos sin causar enfermedad. Todas las variedades pueden causar enfermedades en humanos, siendo este un huésped final (dead-end), es decir que termina la cadena de transmisión y no tiene mucha importancia como fuente propagadora del virus en la naturaleza.

La enfermedad es endémica en la parte norte de América del Sur, en Trinidad y en América Central. Aparece en forma de epizootias, principalmente en la zona septentrional y occidental de América del Sur, en algunos años (1970-1971) incluso se ha extendido a Estados Unidos.

La tabla 1 muestra la forma como han ocurrido los brotes de EEV en las Américas desde 1935.

Correspondencia: Dr Fernando De la Hoz - Instituto Nacional de Salud. Subdirección de epidemiología - Avenida el Dorado Carrera 50. CAN, zona 6. Bogotá Dc. - E-mail: fdelahoz@hemagogus.ins.gov.co Fax: 3157781; Teléfono: 2223111.

Los serotipos enzooticos son mantenidos en la naturaleza por un ciclo roedor-mosquito pero no se sabe con certeza como se perpetuan y/o surgen los serotipos epizooticos. En los brotes los serotipos epizooticos se transmiten por un ciclo en que intervienen caballos, que constituyen la principal fuente de virus para los mosquitos que a su vez infectan a los humanos.

El virus se transmite por la picadura de un mosquito infectado. Hay muchas especies de mosquitos que pueden transmitir este virus lo que lo hace capaz de producir grandes cantidades de casos humanos y animales en poco tiempo (alto poder epidémico). Dentro de las especies capaces de transmitir el VEEV tenemos el *Culex* (*Melaconion*), *Aedes*, *Mansonia*, *Psorophora*, *Haemagogus*, *Sabethes*, *Deinocerites* y *Anopheles*. También es posible que algunas clases de jejenes puedan transmitir el virus. El *Culex* es la especie que mantiene la transmisión de los virus enzooticos en la naturaleza, mientras que los virus epizooticos son transmitidos por una amplia gama de mosquitos. Pese a su variedad todos los potenciales vectores no tienen la misma capacidad de ser infectados, así por ejemplo el *Aedes aegypti* necesita 10^5 unidades formadoras de placas mientras que para *Aedes taeniorhynchus* se necesitan 10^7 unidades.

En el laboratorio son comunes las infecciones por aerosoles pero no hay evidencia de este tipo de contagio entre animales.

La enfermedad es casi indistinguible clínicamente de otras enfermedades virales como el dengue o la influenza y en realidad varias epidemias de encefalitis equina venezolana han sido diagnosticadas en sus estadios iniciales como debidas a dengue. Generalmente la enfermedad comienza repentinamente con cefalea intensa, fiebre, escalofríos, mialgia, dolor retroocular, náusea y vómitos. Las infecciones en un 80% son leves y duran solo de 3 a 5 días. En muchos casos el curso febril es difásico, es decir que después de unos pocos

días de fiebre puede haber signos que afectan al sistema nervioso central, que van desde la somnolencia hasta la encefalitis franca con desorientación, convulsiones, parálisis coma y muerte. Este cuadro del sistema nervioso central es más frecuente en los niños, se estima que alrededor del 5% de los menores de 15 años que se infectan con el VEEV pueden desarrollar cuadros neurológicos, sin embargo, en menores de 5 años esta cifra puede subir al 35%. En los casos graves la razón muerte-caso puede ser tan alta como 10% y en muchos casos pueden quedar secuelas como retardo mental, epilepsia, dificultad para aprender, hidrocefalia, cambios de personalidad y parálisis. En mujeres embarazadas que han sufrido infección por VEEV se ha encontrado un aumento de los abortos y de los nacimientos de niños con malformaciones congénitas especialmente a nivel de sistema nervioso central.

El mecanismo por el cual el VEEV invade el sistema nervioso central no es completamente claro. En hamsters se ha documentado que la invasión se da a través de las neuronas olfatorias cuando la inoculación es nasal o por aerosoles. Sin embargo este mecanismo también se ha observado después de inoculación periférica.

La inmunidad natural a la enfermedad es mediada básicamente por la presencia de anticuerpos contra la glicoproteína E2. Estos anticuerpos son protectores y pueden persistir toda la vida. Uno de los factores que parece ser más importante dentro de la virulencia de las cepas enzooticas y epizooticas de VEEV es la presencia de eliminación temprana de los viriones infectantes. En las cepas menos virulentas esta eliminación se da en menos de 30 minutos en los animales infectados experimentalmente, mientras que las cepas más virulentas demoran mucho más para ser removidas. Otras características importantes de las cepas menos virulentas es que inducen viremias menores y los títulos encontrados en los órganos linfoides son menores que los de cepas más virulentas.

El diagnóstico presuntivo se hace con base en las características clínicas (fiebre, cefalea intensa y convulsiones), asociación epidemiológica (presencia de muerte de equinos). El diagnóstico definitivo se confirma por aislamiento viral, aumento del título de anticuerpos o detección de IgM específica. Para el aislamiento se pueden inocular muestras de sangre o de lavado nasofaríngeo recolectadas en las primeras 72 horas de enfermedad en cultivos celulares o en ratones recién nacidos. Los sueros pareados de pacientes convalecientes con 10 días de diferencia deben mostrar un aumento de los anticuerpos superiores a tres diluciones. Es posible la existencia de reacciones cruzadas en las pruebas serológicas con otros agentes de encefalitis como los virus de la encefalitis del Este y del Oeste, por lo que la confirmación de la circulación del VEEV en una región después de un silencio epidemiológico debe ser confirmada por aislamiento viral.

El período de incubación de la enfermedad va de dos a seis días y puede ser tan corto como de un solo día. Los casos humanos son infecciosos para los mosquitos durante 72 horas, pero la relevancia del humano como fuente de infección para otros humanos es muy poca. El período de incubación "extrínseca", en el mosquito dura aproximadamente 1 semana.

Existe una vacuna para equinos basada en la cepa TC83 y que se encuentra disponible comercialmente. Coberturas de más 80% en los equinos de las zonas expuestas prácticamente garantizan la no ocurrencia de brotes o epidemias de la enfermedad. Para humanos hay una vacuna de virus vivos atenuados que se usa solo para el personal de salud que puede estar expuesto en el laboratorio a aerosoles que contengan el virus. También se ha recomendado su uso en personas que por su oficio estén expuestos a un riesgo aumentado de infección.

Se han intentado desarrollar vacunas contra VEEV usando otras metodologías como las

técnicas recombinantes pero estas no han demostrado ser mejores que las de virus atenuados debido a que los títulos que inducen parecen ser menores y no protegen contra la infección por aerosoles.

El control de las epidemias se basa en la vacunación masiva de equinos y el control de la población de vectores. Esto último se logra por aspersión peridomiliar de insecticidas y por el control de criaderos extradomiciliarios con medios químicos o biológicos.

Hasta hace muy poco no estaba clara la razón que motivaba la aparición de las epidemias y epizootias y se habían propuesto al menos tres teorías que eran:

1) Mutación de las cepas del virus de la EEV, ya que existen focos silenciosos silvestres en varias partes de las Américas.

2) Liberación de las cepas epizooticas de sus propios ciclos enzooticos, por varias razones: acumulación de susceptibles, aumento de las poblaciones de vectores y de reservorios.

3) Mutación ocurrida alrededor de 1930, que hizo aparecer la primera cepa epizootica de VEEV, la cual es reintroducida periódicamente a los grupos de susceptibles, por la vacunación de equinos, con vacunas inactivadas parcialmente.

En los últimos años se ha logrado determinar con cepas colombianas que hay un gran parecido genético entre las cepas ID enzooticas y ciertas cepas epizooticas IAB lo cual pone en firme la posibilidad de que las cepas epizooticas deriven de una mutación de las cepas enzooticas predominantes en un lugar determinado. Sin embargo, los mecanismos por los cuales podría dispararse esta mutación no son claros.

La enfermedad tiene un gran impacto social, especialmente por las grandes pérdidas económicas que causa su alta mortalidad en equinos.

En Méjico en la epidemia de 1970-1973 produjo 50.000 casos humanos con 100 muertes y además 45.000 muertes en equinos. En 1962- 63 y en la Guajira se produjeron más de 3.000 casos en humanos y luego en Venezuela produjo más de 20.000 casos en humanos, alrededor de 1.000 con compromiso neurológico y 160 muertes. La más grande epizootia y epidemia en Colombia fue la que ocurrió en el Valle del Cauca y que se extendió al Valle del Magdalena y la Costa Atlántica y que se calcula que produjo

alrededor de 200.000 casos humanos y 200.000 muertes en equinos.

Se ha recomendado que en los períodos interepidemicos se vigile la circulación de VEEV en las áreas rurales usando metodologías como la de los hamsters centinelas. Dado que la aparición de epizootias está fuertemente asociada con la presencia inusual de lluvias muy fuertes, es precisamente durante estas temporadas que se debe vigilar la circulación silvestre del virus.

TABLA 1
Distribución temporal y espacial de la encefalitis equina venezolana en las Américas.

Área	Año de aparición	Especies afectadas
Colombia (Valle, Tolima, Huila, Bolívar)	1935	Equinos
Colombia-Venezuela (La Guajira)	1936-1937	Equinos y humanos
Venezuela	1938	Equinos
Colombia (Sabana de Bogotá)	1941	Equinos
Colombia-Venezuela (La Guajira)-Trinidad	1942-1943	Equinos
Perú	1946	Equinos
Venezuela (La Guajira)	1949	Equinos
Colombia (Tolima)	1952	Equinos y humanos
Colombia	1954	Casos humanos sin epizotia
Venezuela (La Guajira)	1959	Equinos y humanos
Colombia-Venezuela (La Guajira)	1962-1964	23.283 humanos -960 casos neurologicos — 158 muertes - muchos equinos muertos.
Méjico-Venezuela	1966	Equinos y humanos.
Colombia (Costa Atlántica, Valle del Magdalena)	1967	220.000 personas afectadas y 104.000 equinos muertos en Colombia
Colombia-Venezuela (La Guajira)	1968	1.077 casos humanos — 155 casos neurológicos- 2 muertes en humanos y muchas no cuantificadas en equinos
Colombia, Venezuela, Perú, Ecuador, Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua, Méjico.	1969	30.000 caso humanos- 310 muertes en humanos-27.000 equinos muertos (Ecuador). 2.630 casos humanos- 143 casos neurologicos- 14 muertes en humanos (Venezuela).
Colombia, Venezuela, Costa Rica, Méjico	1970	2.000 casos humanos y más de 8.000 equinos muertos en Méjico
Estados Unidos	1971	1.426 equinos muertos y 60 casos en humanos
Colombia (Tolima)	1973	100 casos en humanos sin epizotia.
Colombia-Venezuela (La Guajira)	1995	Más de 25.000 casos en humanos más de 5.000 muertes de equinos en Colombia.

Tomado y adaptado de referencia 2.

REFERENCIAS

- 1) Benenson A. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. OPS. 16 Edición. Washington. 1997.
- 2) Jaramillo C. Enfermedades Virales Humanas. En: Enfermedades Infecciosas. Tercera Edición. Serie Fundamentos de Medicina. Editada por Botero et al. Medellín. 1986.
- 3) Jhonston R and Peters C. Alphaviruses. En: Field's Virology. Editada por Fields B and Knipe D. Raven Press. New York. 1996.
- 4) Schlessinger S and Schlessinger M. Togaviridae: The viruses and their replication. En: Field 's Virology. Editada por Fields B and Knipe D. Raven Press. New York. 1996.
- 5) Peters C and Dalrymple J. Alphaviruses. En Field 's Virology. Editada por Fields B and Knipe D. Raven Press. New York. 1990.
- 6) Craven R. Togaviruses. En: Medical Virology. Editada por Baels R. 1991.

UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SERVICIOS OFRECIDOS A LA COMUNIDAD

DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA

- Asesoría técnica integral de industrias pecuarias.
- Monitoreo de hatos bovinos.
- Estudio bromatológico de pastos y forrajes.
- Asesoría sobre manejo y producción de derivados lácteos.
- Evaluación andrológica de bovinos.
- Venta de material vegetativo y semillas de pastos tropicales.
- Venta de pie de cría porcícola.
- Venta de pie de cría de conejos.

Universidad de Córdoba - Sede Berástegui - Km 12 Vía Cereté - Ciénaga de Oro - Telefax: 7820011- 7825043